Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Ciencias

Compendio Ilustrado de Especies Bacterianas de la Cavidad Oral del Ser Humano

TESIS

Que para obtener el título de

Bióloga

PRESENTA

Verónica Gabriela Pérez Soria

TUTORA

Dra. Laurie Ann Ximénez Fyvie

Facultad de Odontología
Laboratorio de Genética Molecular

México D.F. 2011

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Hoja de Datos del Jurado

1. Datos del alumno
   Pérez
   Soria
   Verónica Gabriela
   Universidad Nacional Autónoma de México
   Facultad de Ciencias
   Biología
   099227614

2. Datos del tutor
   Dra
   Laurie Ann
   Ximénez
   Fyvie

3. Datos del sinodal 1
   Dr
   Luis Felipe
   Jiménez
   García

4. Datos del sinodal 2
   Dra
   Argelia
   Almaguer
   Flores

5. Datos del sinodal 3
   M en C
   Antonio
   Cruz
   Peralta

6. Datos del sinodal 4
   M en C
   Ana María
   Velasco
   Velasco

7. Datos del trabajo escrito
   Compendio ilustrado de especies bacterianas de la cavidad oral del ser humano
   173 p
   2011

Dedico esta Tesis a los 5 pilares más importantes de mi vida…..*MI FAMILIA*.

Gracias a ustedes hoy puedo llenar estas páginas que marcan el fin de una etapa y el comienzo de otra.

"No es la fuerza, sino la perseverancia de los altos sentimientos la que hace a los hombres superiores"
Friedrich Nietzsche

"La esperanza termina cuando el sueño vuelve a la realidad"…

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional Autónoma de México por mi formación profesional.

A mi directora de tesis Dra. Laurie Ann Ximénez Fyvie por abrirme las puertas del laboratorio y brindarme la oportunidad de trabajar en este proyecto. Gracias por su ayuda, su orientación, sus conocimientos aportados y su gran experiencia para lograr culminar esta etapa tan anhelada.

A la Dra. Argelia Almaguer Flores por aceptar ser parte de mi jurado, por su apreciable compañerismo, ayuda constante y su motivación al demostrarme un sentido de seriedad y responsabilidad ante la ciencia.

A los miembros del comité de jurado Dr. Luis Felipe Jiménez garcía, M. en C. Ana María Velasco Velasco y M. en C. Antonio Cruz Peralta por sus valiosas aportaciones a este trabajo.

Al Dr. Higinio Arzate por facilitarme y permitirme trabajar en su laboratorio con su equipo de microscopía.

Al Dr. Octavio Álvarez Fragoso del Instituto de Investigaciones en Materiales por ayudarme a preparar las muestras y hacer posible el acceso al equipo de microscopia SEM.

Al M. en C. Omar Novelo Peralta del Instituto de Investigaciones en Materiales por ayudarme en la captura de imágenes de SEM.

Al equipo que conforma el laboratorio de Genética Molecular de Posgrado de Odontología.

Se agradece el financiamiento que hizo posible la realización del presente trabajo por parte de la Dirección General de Asuntos del Personal Académico (DGAPA) a través del programa PAPIME (proyecto no. PE202406).

DEDICATORIA

A mí mamá Gregoria Soria por enseñarme a encarar la adversidad sin perder nunca la dignidad ni desfallecer en el intento, gracias a sus cuidados, su nobleza, su fuerza y bondad se hace digna de toda mi admiración en cada una de sus acciones. Eres la luz que ilumina mi vida.

A mí papá Refugio Pérez por su ejemplo de perseverancia, dedicación a la vida y al trabajo, por enseñarme que los frutos de la vida se logran a base de esfuerzo, valor y constancia, pero sobre todo gracias porque con su experiencia y enseñanza me llena de inspiración en todos y cada uno de sus consejos.

A mí hermano Juan Carlos a quien nunca le podré estar lo suficientemente agradecida por brindarme parte de su vida para construir los cimientos de lo que soy ahora. Gracias a su inteligencia, nobleza y lucha constante me ha enseñado que es posible afrontar los peores problemas teniendo una gran fortaleza y visión clara de lo que implica tener una responsabilidad ante la vida.

A mí hermana Lorena por su cariño, compañía y por enseñarme con su personalidad llena de ternura y alegría que la vida tiene un buen plan para cada persona.

A mí hermana Adriana por ser mi consejera y cómplice, pero sobre todo, por transmitirme el equilibrio que me permite dar mí máximo esfuerzo. Porque con su dedicación y ejemplo me da la referencia de lo que soy en el presente y lo que aspiro ser en el futuro.

A mi abuelita Zeferina, a todos mis tíos y primos porque a pesar de la distancia han logrado sembrar en mí un sentimiento de cariño, alegría y apoyo.

A mí tío Manuel por mantener un lazo de amor y porque sin importar los malos tiempos su ejemplo me alienta a seguir de pie y con la cabeza en alto para enfrentar cualquier situación por difícil que sea. A Rebeca por formar parte de mi familia y por regalarnos su alegría y confianza.

Y por último, pero no menos importante quiero agradecer a todos mis amigos porque su amistad va más allá de ser una compañía, ustedes son un aliento de apoyo, alegría, enseñanza y buena vibra.

A Carmen, Dafne, Marco, Mónica, Daniela, Giovanni, Roxana, Carlos, Miguel y Oscar por su apreciable amistad a lo largo de muchos años y por formar parte de mi vida. Gracias por ser una valiosa compañía en todo momento y por hacerme sentir como en casa cuando lo necesitaba.

A Héctor a quien quiero, respeto y admiro. Gracias por enseñarme que la libertad y la felicidad es algo por lo que vale la pena luchar y por lo que vale la pena despertar todos los días con una sonrisa en la cara a pesar de la adversidad.

A Zizinay *(mi esencia),* Jonathan *(¡La vida no es un juego…es una disciplina!),* Anuar, Yadira, Alma, Esmeralda, Mariana, Ivonne, Pamela, Erick, Eric, Rodrigo, Laura, Katia, Celia, Hugo, Rosalinda, Iván, Gabriela, Erika y Esvin, por su apoyo, amistad, confianza y sobre todo porque han estado a mi lado a lo largo de este camino cubriéndolo de alegría, diversión y experiencias que han llenado mi vida de recuerdos hermosos.

A Salvador por su valioso apoyo, cariño y linda compañía.

ÍNDICE

RESUMEN **1**

INTRODUCCIÓN **2**

Antecedentes 2

Conceptos básicos de microbiología 2

Perspectiva histórica 2

Generalidades de especies bacterianas 5

Taxonomía y clasificación de bacterias 7

Microbiología de la cavidad oral 9

Diversidad de especies en la cavidad oral 11

Formación y organización de la placa dentobacteriana 17

Principales infecciones de la cavidad oral 20

Caries dental 21

Gingivitis 21

Periodontitis 22

Niveles de bioseguridad de microorganismos 24

Técnicas microscópicas para la observación de microorganismos 24

Microscopio óptico 24

1. Iluminación en campo claro 25

2. Iluminación en campo oscuro 26

3. Interferencia diferencial de Nomarsky 27

Microscopio estereoscópico 28

Microscopio electrónico de barrido 29

Planteamiento del problema y justificación 30

Objetivo 32

MATERIALES Y MÉTODOS **33**

Cepas bacterianas y condiciones de cultivo 33

Preparación de muestras y obtención de imágenes 34

Microscopía de campo claro 34

Microscopía de campo oscuro e interferencia diferencial de Nomarsky 35

Microscopía estereoscópica 35
Microscopía electrónica de barrido 36
Obtención de información bibliográfica 37
Presentación del compendio ilustrado 37
COMPENDIO ILUSTRADO 38
Actinomyces georgiae 38
Actinomyces gerencseriae 41
Actinomyces israelii 44
Actinomyces naeslundii 47
Actinomyces odontolyticus 50
Actinomyces viscosus 53
Aggregatibacter actinomycetemcomitans 56
Bifidobacterium dentium 59
Campylobacter gracilis 62
Campylobacter rectus 65
Campylobacter showae 68
Capnocytophaga gingivalis 71
Capnocytophaga ochracea 74
Capnocytophaga sputigena 77
Corynebacterium matruchotii 80
Eikenella corrodens 83
Escherichia coli 87
Eubacterium saburreum 92
Fusobacterium nucleatum 95
Fusobacterium periodonticum 98
Gemella morbillorum 101
Mogibacterium pumilum 104
Neisseria mucosa 107
Neisseria sicca 110
Parvimonas micra 113

Porphyromonas gingivalis 116
Prevotella intermedia 119
Pseudomonas aeruginosa 122
Staphylococcus aureus 126
Streptococcus anginosus 130
Streptococcus intermedius 134
Streptococcus sanguinis 138

DISCUSIÓN 141

CONCLUSIÓN 145

GLOSARIO 146

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 154

ÍNDICE DE FIGURAS 168

RESUMEN

Las bacterias son células procariontes que miden entre 0.2 y 10 µm, sin embargo, existen microorganismos que pueden medir hasta 20 µm aproximadamente. Dentro de las caracteristicas que poseen las bacterias se sabe que presenta una molécula circular de DNA (ácido desoxirribonucleico) dentro del citoplasma celular, poseen vacuolas, ribosomas y carecen de organelos membranosos tales como mitocondrias, aparato de Golgi y retículo endoplásmico. Las bacterias llevan a cabo sus procesos de respiración en la membrana citoplasmática y se reproducen mediante el proceso de fisión binaria.

Las bacterias habitan prácticamente en todos lo nicho ecológicos debido a su capacidad de utilizar una gran diversidad de compuestos orgánicos como fuente de carbono y energía; por tal motivo, no es una sorpresa que dentro de la cadivdad oral exista una microbiota conformada por comunidades complejas de microorganismos que residen sobre las superficies dentales y de los tejidos blandos (encía, carrillos, lengua, etc). Dicha microbiota es peculiar debido a que dentro de su arquitectura compleja existen tanto microorganismos que tienen el potencial de causar enfermedades locales y sistémicas (caries, gingivitis y enfermedad periodontal), así como también, existen los microorganismos que contribuyen a mantener la salud bucal. Se ha estimado que entre 400 y 1,000 especies bacterianas cultivables, así como, una proporción desconocida de especies no cultivables, son capaces de colonizar de manera endógena o transitoria las diversas superficies de la cavidad bucal.

En el presente trabajo de microbiología oral se presentan numerosas especies bacterianas que se encuentran en la cavidad bucal, proporcionando una descripción de cada especie complementada con imágenes obtenidas mediante diferentes técnicas microscópicas, así como, textos que describan e identifiquen con rapidez y claridad sus características generales, factores de virulencia, implicaciones en la cavidad oral, posible susceptibilidad a ciertos antibióticos, métodos para su cultivo *in vitro*, entre otros.

INTRODUCCIÓN

ANTECEDENTES

Conceptos básicos de microbiología

Perspectiva histórica

Las primeras observaciones registradas de bacterias, hongos y protoctistas fueron realizadas en el siglo XVII por **Anthony van Leeuwenhoek**, quien fabricó microscopios simples de lentes delicadamente pulidos, con los que logró magnificar objetos demasiado pequeños para ser observados por el ojo humano. Leeuwenhoek, transmitió sus hallazgos en una serie de cartas escritas a la Real Sociedad en Londres, entre 1674 y 1723 **(Madigan *et al.* 1998)**. Sus cartas contenían dibujos y descripciones detalladas de microorganismos observados en gotas de agua, los cuales fueron ampliamente difundidos por dicha Sociedad. Desafortunadamente, debido a que Leeuwenhoek compartió sus observaciones con la comunidad científica de la época, sin revelar los detalles de los métodos utilizados para la fabricación de sus lentes, no fue hasta el siglo XIX cuando la microbiología comenzó a desarrollarse como una disciplina científica **(Burnett *et al.* 1986, Madigan *et al.* 1998)**.

Los principales avances en la microbiología temprana, se debieron fundamentalmente al desarrollo de nuevos microscopios y técnicas microscópicas en la última parte del siglo XIX. Durante este periodo, el alemán Ernst Abbe desarrolló lentes que corrigieron las distorsiones propias de las lupas magnificadoras previamente utilizadas, y desarrolló lentes de inmersión en aceite lo cual mejoró la resolución y magnificación a las cuales podían observarse microorganismos **(Burnett *et al.* 1986, Divo 1990)**. Así mismo, la visualización de microorganismos mejoró significativamente con la introducción de Paul Ehrlich en 1881 de la técnica de tinción con azul de metileno para bacterias viables, y el desarrollo de la técnica de tinción diferencial por Hans Christian Gram en 1884 **(Divo 1990)**. La técnica desarrollada por Gram, resultó útil gracias a las

diferencias básicas en la estructura de la pared celular bacteriana y es hasta la fecha una técnica esencial en la clasificación de bacterias **(Burnett *et al.* 1986, Divo 1990)**.

En 1859, Louis Pasteur demostró que los procesos de fermentación eran causados por el crecimiento de microorganismos, y que dicho crecimiento no se debía a la generación espontánea como se pensaba en ésa época **(Burnett *et al.* 1986)**. Pasteur refutó la teoría de la generación espontánea con una serie de experimentos simples, utilizando un matraz diseñado por él mismo conocido como matraz de cuello de cisne. En dicho matraz, hirvió líquidos que contenían nutrientes, con el propósito de matar a los microorganismos presentes en el mismo. Posteriormente, dejó el matraz abierto al aire; sin embargo, la curvatura del cuello del matraz, no permitía el paso de las partículas de polvo y bacterias hacia el medio, por lo que permanecía libre de crecimiento bacteriano. Al romper el cuello del matraz, el polvo que cargaba a los microorganismos se introducía al medio, tornándolo turbio debido al crecimiento bacteriano **(Burnett *et al.* 1986, Madigan *et al.* 1998)**.

Durante la misma época en la que Louis Pasteur se encontraba realizando experimentos para desaprobar la teoría de la generación espontanea, Robert Koch desarrollaba métodos para crecer microorganismos en cultivo puro en el laboratorio. Dichos métodos, le permitieron establecer inequívocamente la relación entre microorganismos específicos y ciertas enfermedades infecciosas **(Burnett *et al.* 1986, Madigan *et al.* 1998)**. Entre 1873 y 1876, estudió la enfermedad del ganado llamada ántrax, demostrando por primera vez que los microorganismos cultivados *in vitro* eran capaces de causar enfermedades. Así mismo, comprobó que la presencia de una bacteria formadora de esporas llamada *Bacillus anthracis*, aislada de la sangre de animales enfermos de ántrax, era la causante de la infección que provocaba la muerte al ganado **(Burdon & Williams 1983, Madigan *et al.* 1998)**. Más tarde, Koch comprobó que dicha bacteria podía ser cultivada en líquidos nutritivos y que incluso después de muchas transferencias y resiembras, podía aun causar la enfermedad cuando se inoculaba en algún animal de experimentación **(Burnett *et al.* 1986)**. Mediante éste y otros

experimentos posteriores, Koch formuló diversos criterios los cuales reciben en la actualidad el nombre de "Postulados de Koch", y representan la base metodológica para demostrar que un microorganismo específico es responsable de una enfermedad determinada **(Burdon & Williams 1983, Madigan *et al.* 1998)**. Robert Koch fue pionero de la microbiología médica, identificando a los microorganismos causales no sólo del ántrax, sino también del cólera y la tuberculosis. Koch logró probar la teoría germinal de las enfermedades infecciosas tras sus investigaciones sobre tuberculosis, siendo por ello galardonado en 1905 con el premio Nobel en Medicina y Fisiología **(Burnett *et al.* 1986)**.

A partir de los descubrimientos y desarrollos descritos en los párrafos anteriores, la microbiología experimentó un gran avance que condujo a una extensa diversificación en la microbiología médica y la inmunología con el descubrimiento de nuevas bacterias patógenas y el establecimiento de los principios mediante los cuales, éstos patógenos infectan al cuerpo, y pueden volverse resistentes a las defensas del mismo. Aunque a finales del siglo XIX ya se sabía que las bacterias eran la causa de muchas enfermedades infecciosas, no existían tratamientos antibacterianos para combatirlas **(Burnett *et al.* 1986, Madigan *et al.* 1998)**. En 1910 Paul Ehrlich desarrolló el primer agente antimicrobiano utilizado en seres humanos. Dicho agente a base de arsénico, fue conocido como salvarsán o neo-salvarsán y tenía la capacidad de combatir selectivamente infecciones por la espiroqueta de la especie *Treponema pallidum*, causante de la sífilis **(Madigan *et al.* 1998)**. En 1908, Ehrlich recibió el premio Nobel de Filosofía y Medicina por sus trabajos en el campo de la inmunología y por ser pionero en el uso de tinciones y colorantes para detectar e identificar bacterias. Actualmente, la microbiología representa una de las principales disciplinas científicas abarcando áreas específicas de estudio tan diversas como microbiología general, microbiología médica, microbiología bucal, microbiología industrial o biotecnológica, microbiología ambiental, microbiología agrícola y microbiología veterinaria **(Burnett *et al.* 1986, Madigan *et al.* 1998)**.

Generalidades de especies bacterianas

El término “bacteria” se empleó durante mucho tiempo para definir a todos los procariontes, es decir aquellos organismos que carecen de membrana **(Curtis 2001)**. Sin embargo, los estudios de filogenia molecular han podido demostrar que los procariontes representan dos grandes grupos de microorganismos clasificados actualmente en dos de los tres grandes linajes celulares demoninados dominios reconocidos: *Archaea* y *Bacteria.* Se cree que dichos dominios evolucionaron independientemente el uno del otro, a partir de un ancestro común, y que junto con el dominio **Eukarya**, constituyen los tres dominios que componen la jerarquía taxonómica más alta reconocida en la clasificación de las especies que viven en nuestro planeta **(Curtis 2001, Madigan *et al.* 1998)**. Las bacterias poseen una amplia variedad de tamaños que van de entre aproximadamente 0.5 y 10 **µm**, sin embargo, existen microorganismos que pueden medir hasta 20 **µm (Curtis 2001)**. El genoma bacteriano no está delimitado por membrana nuclear y generalmente está constituido por una moléscla circular de DNA (ácido desoxirribonucleico) dentro del citoplasma **(Curtis 2001, Madigan *et al.* 1998)**. Las células bacterianas carecen de organelos membranosos tales como mitocondrias, aparato de Golgi y retículo endoplásmico; sin embargo, poseen elementos especializados como **ribosomas** que contienen todos los componentes que permiten la síntesis proteica; y gránulos de inclusión generalmente utilizados para almacenar compuestos energéticos) **(Pírez 2009)**. A diferencia de las células eucarióticas, las bacterias llevan a cabo sus procesos de respiración en la membrana citoplasmática y se reproducen mediante el proceso de fisión binaria **(Curtis 2001, Madigan *et al.* 1998)**.

La envoltura celular bacteriana es compleja y está formada en su parte más interna por la membrana citoplasmática, la cual es similar a la de las células eucarióticas y está compuesta principalmente por una bicapa de fosfolípidos con algunas proteìnas que le confieren a la célula una difusión selectiva de sustancias hacia el interior y exterior **(Braude *et al.* 1984, Curtis 2001, Madigan *et al.* 1998)**. Hacia el entorno extracelular, la mayor parte de las bacterias poseen una **pared celular** compuesta principalmente por

peptidoglicano (anteriormente conocido como **mureína**). Las bacterias Gram-negativas además, presentan una segunda bicapa de fosfolípidos (**membrana externa**) que rodea al peptidoglicano y se une al mismo mediante lipoproteínas. El espacio comprendido entre la membrana citoplasmática y el peptidoglicano o la membrana externa se denomina **espacio periplásmico** o periplasma **(Curtis 2001, Madigan *et al.* 1998)**. Algunas bacterias, presentan como parte de su envoltura celular una **cápsula** y otras son capaces de producir **endosporas** (estadios latentes capaces de resistir condiciones extremas). Entre las formaciones exteriores propias de la célula bacteriana destacan los **flagelos** (estructuras proteínica filamentosa responsables de la motilidad de las bacterias) y las **fimbrias** (son estructuras proteínicas útiles para adherirse al hospedero o a otras bacterias) **(Braude *et al.* 1984, Curtis 2001)**.

Las diferencias en cuanto a la composición de la pared celular de las bacterias, determina la especificidad en la captación de colorantes cuando se emplea la técnica de tinción diferencial de Gram o simplemente tinción de Gram **(Madigan *et al.* 1998)**. Las bacterias Gram-positivas tienen una pared celular gruesa que contiene numerosas capas de peptidoglicano en las que se unen y proyectan hacia el exterior de la célula **ácidos teicoico**s o lipoteicoicos **(Curtis 2001, Madigan *et al.* 1998)**. En cambio, las bacterias Gram-negativas tienen una pared relativamente fina constituida por pocas capas de peptidoglicano rodeadas por la membrana externa, a la cual se unen y proyectan hacia el espacio extracelular **lipopolisacáridos (Braude *et al.* 1984, Madigan *et al.* 1998)**.

La forma de las bacterias es muy variada y, a menudo, una misma especie adopta distintos tipos morfológicos, lo que se conoce como pleomorfismo. Las formas más comunes de las bacterias se pueden definir como cocos (del griego *kókkos*, grano) cuando las células presentan una forma esférica; bacilos (del latín *baculus*, varilla) cuando las células tiene forma de bastón; y helicoidal cuando las células tiene forma de espirilos, vibrios y espiroquetas **(Braude *et al.* 1984, Curtis 2001, Madigan *et al.* 1998)**. Dentro del grupo de los cocos, se destacan diferentes variedades como son los diplococos (cocos en grupos de dos), tetracoco (cocos en grupos de cuatro), estreptococo (cocos en cadenas), y

estafilococo (cocos en agrupaciones irregulares o en racimo). Dentro del grupo de los bacilos se pueden destacar también diversas variantes como bacilos curvos o en forma de coma, y filamentos o bacilos largos **(Braude *et al.* 1984)**. La diversidad microbiana puede ser apreciada en términos de variaciones en el tamaño, morfología, metabolismo, motilidad, aerotolerancia y adaptación a ambientes extremos de las células, así como en base a características estructurales y funcionales de las mismas. Las bacterias habitan prácticamente en todos lo nicho ecológicos conocidos, por lo que son capaces de utilizar una gran diversidad de compuestos orgánicos como fuente de carbono y energía **(Curtis 2001, Madigan *et al.* 1998)**.

Taxonomía y clasificación de bacterias

La taxonomía es la ciencia que se encarga de clasificar a los organismos y es, sin duda, esencial para comprender al gran número de organismos que existen y deben ser organizadas en grupos basados en sus similitudes. Las áreas que se interrelacionadas en la taxonomía son: la clasificación, la nomenclatura, y la identificación. La clasificación es la disposición de los organismos en grupos (taxones) basándose en relaciones y similitudes **(Brenner *et al.* 2005)**. La nomenclatura es la asignación de nombres a los grupos taxonómicos de acuerdo a normas internacionales (Código Internacional de Nomenclatura de Bacterias). La identificación es el uso práctico de un sistema de clasificación para determinar la identidad de un organismo como un miembro de un taxón establecido o como miembro de una especie que no ha sido identificada con anterioridad **(Brenner *et al.* 2005, Madigan *et al.* 1998)**. En la taxonomía bacteriana se utilizan diferentes jerarquías para clasificar, asignar nombres a los organismos e incluso para establecer esquemas de identificación. La jerarquía taxonómica más alta se conoce como Dominio. Como ya se menciono los procariontes se agrupan dentro de dos dominios: *Archaea* y *Bacteria*. Las jerarquías que siguen son: Phylum, Clase, Orden, Familia, Género, especie y subespecies **(Brenner *et al.* 2005)**. Usualmente cuando se hace referencia o se reporta a un organismo

se menciona el nombre del género y porteriormente la especie, y subespecie si ese fuese el caso **(Brenner *et al.* 2005)**.

Una especie constituye un grupo de organismos (o poblaciones clonales, en el caso de los microorganismos) que presentan un grado elevado de semejanza fenotípica, siendo estos al mismo tiempo, claramente diferenciables de los integrantes de otros conjuntos del mismo tipo general **(Brenner *et al.* 2005)**. Cada conjunto de organismos muestra un cierto grado de diversidad fenotípica interna a causa de la variación genética. Por lo tanto, es la capacidad de apreciación científica la que permite decir que grado de similitud fenotípica pueden justificar el dividir un determinado conjunto en dos o más especies, o dicho de otra forma, qué grado de diversidad interna es admisible dentro de una especie **(Brenner *et al.* 2005, Madigan *et al.* 1998)**.

Dentro de la taxonomía bacteriana, se reconocen alrededor de 4,000 especies hasta el momento y existe una gran diversidad de miles de decenas de especies que aún no han sido descritas. La clasificación y descripción adecuada de bacterias requieren del conocimiento de su morfología, bioquímica, fisiológica y características genéticas. Como ciencia, la taxonomía es dinámica y se encuentra sujeta a cambios frecuentes **(Brenner *et al.* 2005)**. Nuevos hallazgos, a menudo requieren cambios en la taxonomía los cuales frecuentemente son el resultando de los cambios en la clasificación existente, en la nomenclatura, en los criterios para la identificación de especies, o en el reconocimiento de nuevas especies **(Brenner *et al.* 2005)**. Si los taxones ya han sido descritos, clasificados y se les ha asignado una nomenclatura, pueden ser reclasificados debido a la descripción de nuevas características o bien, gracias a que las características existentes pueden ser reinterpretadas o actualizadas **(Brenner *et al.* 2005)**. Cuando un organismo es nuevo y no puede ser identificado como un taxón existente, se le asigna un lugar y nombre de acuerdo con las reglas de la nomenclatura y se coloca en la posición más adecuada de la clasificación existente, asignándole una nomenclatura en todas las jerarquías taxonómicas hasta el género, la especie y en su caso la subespecie **(Brenner *et al.* 2005, Madigan *et al.* 1998)**.

Oficialmente una especie puede dividirse en dos o más subespecies sobre la base de variaciones fenotípicas menores pero consistentes. La subespecie es la jerarquía taxonómica más baja actualmente aceptada en la nomenclatura oficial. Los niveles por debajo de la subespecie no tienen estatuto oficial en la nomenclatura, pero a menudo tienen gran utilidad práctica. Estos son a menudo utilizado para indicar a los grupos de cepas que se pueden distinguir por determinadas características especiales tales como las propiedades antigénica (serotipo), las propiedades patógenas (patotipo), la capacidad de lisis por bacteriófagos (fagotipo), la bioquímica o parámetros fisiológicos (biotipo) o las características morfológicas (morfotipo), entre otras **(Brenner *et al.* 2005, Madigan *et al.* 1998)**.

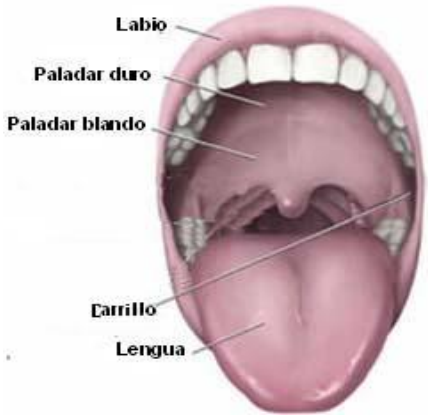
El desarrollo de técnicas de biología molecular ha abierto nuevas posibilidades para la caracterización e identificación de microorganismos, lo cual ha tenido un gran impacto en la taxonomía bacteriana. Dichas técnicas, han proporcionado información sobre las propiedades genotípicas de las especies, complementando así las caracterizaciones que en el pasado se basaban exclusivamente en observaciones fenotípicas de los organismos **(Brenner *et al.* 2005)**. Existen varios tipos de análisis que pueden realizarse sobre los ácidos nucleicos que proporcionan información acerca del genotipo, por ejemplo: la secuenciación de la fracción 16S del RNA ribosomal como técnica para la asignación de grupos taxonómicos **(Brenner *et al.* 2005, Madigan *et al.* 1998);** de acuerdo al libro el Árbol de la Vida escrito por el microbiólogo Woese, creador de la nueva taxonomía molecular basada en la comparación entre especies, utilizando la fracción 16s del ARN ribosomal antes mencionada **(Woese *et al.* 1990)**. Dicha técnica es aplicada para establecer las diferencias que exiten entre grupos taxonómicos, así como también, resulta útil para la identificación de bacterias **(Brenner *et al.* 2005).**

Microbiología de la cavidad oral

El origen de la microbiología oral coincide con el descubrimiento de la existencia de las bacterias por Anthony van Leeuwenhoek, quien realizó la mayor parte de sus

observaciones sobre muestras de placa dentobacteriana **(Liébana 1995)**. Inicialmente, el conocimiento del papel que las bacterias desempeñan en la cavidad oral, estaba asociado principalmente con el estudio de la caries dental; sin embargo, a la fecha ha sido el estudio de los agentes etiológicos de las enfermedades periodontales lo que ha llevado al amplio desarrollo de la microbiología oral como disciplina científica **(Socransky & Haffajee 1994a)**.

La cavidad oral del ser humano, se encuentra colonizada por microorganismos desde el nacimiento hasta la muerte. Estos microorganismos colonizan los tejidos blandos incluyendo la encía, los carrillos y la lengua, y cuando erupcionan las piezas dentarias, colonizan también las superficies que se encuentran por debajo (subgingival) y por encima del margen gingival (supragingival) **(Socransky & Haffajee 1994a)**. Aunque la presencia de algunas especies es transitoria, la mayoría de ellas son considerados como miembros de la microbiota comensal o endógena de la placa dentobacteriana. Dichos microorganismos han evolucionado para ocupar el nicho ecológico provisto por la superficie del diente y por el resto de las superficies de la cavidad oral, incluyendo el epitelio gingival **(Socransky & Haffajee 1994a)**.



Esquema 1. Anatomía de la cavidad oral.

La microbiota de la cavidad bucal consiste en comunidades complejas de microorganismos que colonizan las superficies dentales y los tejidos blandos **(Costerton 1995, Mager *et al.* 2003, Marsh & Bradshaw 1995, Socransky & Haffajee 2002)**. La composición de dicha microbiota es peculiar debido a que dentro de su arquitectura compleja, por una parte, algunos de los microorganismos que la constituyen tienen el potencial de causar enfermedades locales y sistémicas, y por la otra, ciertas especies contribuyen a mantener la salud bucal **(Haffajee *et al.* 1999, Socransky 1984, Socransky *et al.* 1998, Socransky *et al.* 1988)**.

Las bacterias son, por mucho, el grupo de microorganismos predominante en la cavidad bucal. El estudio y entendimiento de la microbiota bucal representan retos y dificultades significativas, debido principalmente a la complejidad de las comunidades bacterianas que la constituyen, misma que es rivalizada, pero no superada en el ser humano únicamente por la microbiota del colon **(Moore *et al.* 1983, Moore *et al.* 1982a, Moore & Moore 1994a, Paster *et al.* 2001b, Tanner *et al.* 1994)**. Se ha estimado que entre 500 y 700 especies bacterianas son capaces de colonizar las diferentes superficies de la boca, de la cuales entre 100 y 150 son consideradas como miembros de la microbiota endógena **(Moore *et al.* 1982b, Paster *et al.* 2001a)**.

Diversidad de especies en la cavidad oral

La placa dentobacteriana está compuesta por comunidades microbianas adheridas a la superficie dental, embebidas en una matriz de exopolisacáridos y organizadas en una estructura conocida como biopelícula **(Costerton *et al.* 1999, Marsh & Bradshaw 1995, Molin 1999)**. La superficie dental provee un sustrato estable para la colonización bacteriana en la cavidad bucal. En contraste, las agregaciones bacterianas en la mucosa masticatoria y en la mucosa de carrillos, piso de la boca y paladar duro son, en general, limitadas debido al recambio y descamación de las células epiteliales que los conforman **(Listgarten 1999)**.

Los géneros bacterianos predominantes en la microbiota oral han sido ampliamente caracterizados y suelen ser clasificados de acuerdo a su morfología celular como cocos, bacilos (incluyendo filamentos) y espirilos **(Slots & Taubman 1992)**; de acuerdo a la estructura de su pared celular como Gram-positivas o Gram-negativas **(Haffajee *et al.* 1999)**; de acuerdo a su propiedades de aerotolerancia como anaerobios estrictos, anaerobios facultativos y aerobios **(Sundqvist 1992, Sutter 1984)**; de acuerdo a su secuencia de colonización como colonizadores tempranos (colonizadores primarios), colonizadores puente (colonizadores secundarios o intermedios) y colonizadores tardíos (colonizadores terciarios) **(Nyvad & Kilian 1987, Socransky *et al.* 1998)**, y de acuerdo con su capacidad para causar enfermedades en el ser humano como patógenos, patógenos-putativos y "benéficos" **(Haffajee *et al.* 1998, Newman *et al.* 1978, Newman 1984, Socransky & Manganiello 1971, Tanner *et al.* 1998).** Algunos de estos géneros se mencionan a continuación:

Tabla 1. Microoganismos bacterianos predominantes en la cavidad oral.

Phylum	Género	Especies representativas	Morfología	Gram
Actinobacteria	*Actinomyces*	*georgiae* *gerencseriae* *israelii* *naeslundii* *odontolyticus* *viscosus*	Bacilo	Gram +
	Atopobium	*parvulum* *rimae*	Bacilo	Gram +
	Bifidobacterium	*dentium*	Bacilo	Gram +
	Cryptobacterium	*curtum*	Bacilo	Gram +
	Olsenella	*uli*	Bacilo	Gram +
	Propionibacterium	*acnes* *propionicum*	Bacilo	Gram +
	Rothia	*dentocariosa*	Bacilo	Gram +
	Slackia	exigua	Bacilo	Gram +
Bacteroidetes	*Capnocytophaga*	*gingivalis* *ochracea* *sputigena*	Bacilo	Gram -
	Porphyromonas	*asaccharolytica*	Bacilo	Gram -

		endodontalis *gingivalis*		
	Prevotella	*buccalis* *denticola* *intermedia* *loescheii* *melaninogenica* *nigrescens* *oralis* *oris* *tannerae*	Bacilo	Gram -
	Tannerella	*forsythia*	Bacilo	Gram -
Fimicutes	*Bulleidia*	*extructa*	Bacilo	Gram -
	Centipeda	*periodontii*	Bacilo	Gram -
	Corynebacterium	*matruchotii*	Bacilo	Gram -
	Dialister	*pneumosintes*	Bacilo	Gram -
	Enterococcus	*faecalis*	Coco	Gram +
	Eubacterium	*brachy* *nodatum* *saburreum* *sulci* *yurii*	Bacilo	Gram +
	Filifactor	*alocis*	Bacilo	Gram +
	Finegoldia	*magna*	Coco	Gram +
	Gemella	*morbillorum*	Coco	Gram +
	Johnsonella	*ignava*	Bacilo	Gram -
	Lactobacillus	*acidophilus* *brevis* *casei* *oris* *salivarius*	Bacilo	Gram +
	Mogibacterium	*diversum* *pumilum* *vescum*	Bacilo	Gram +
	Mycoplasma	*orale*	Bacilo	Gram -
	Parvimonas	*micra*	Coco	Gram +
	Peptostreptococcus	*anaerobius*	Coco	Gram +
	Selenomonas	*flueggeii* *noxia* *sputigena*	Bacilo	Gram -
	Staphylococcus	*aureus*	Coco	Gram +

		epidermidis		
	Streptococcus	*anginosus* *constellatus* *gordonii* *intermedius* *mitis* *mutans* *oralis* *salivarius* *sanguinis* *sobrinus*	Coco	Gram +
	Shuttleworthia	*satelles*	Bacilo	Gram -
	Veillonella	*atypical* *dispar* *parvula*	Coco	Gram -
Fusobacteria	*Fusobacterium*	*necrophorum* *nucleatum* *periodonticum*	Bacilo	Gram -
	Leptotrichia	*buccalis*	Bacilo	Gram -
Proteobacteria	*Aggregatibacter*	*actinomycetemcomitans* *aphrophilus* *segnis*	Bacilo	Gram -
	Campylobacter	*concisus* *curvus* *gracilis* *rectus* *showae* *sputorum*	Bacilo	Gram -
	Eikenella	*corrodens*	Bacilo	Gram -
	Escherichia	*coli*	Bacilo	Gram -
	Haemophilus	*parainfluenzae*	Bacilo	Gram -
	Helicobacter	*pylori*	Bacilo	Gram -
	Kingella	oralis	Bacilo	Gram -
	Lautropia	*mirabilis*	Coco	Gram +
	Neisseria	*mucosa* *sicca*	Coco	Gram -
	Pseudomonas	*aeruginosa*	Bacilo	Gram -
Spirochaetes	*Treponema*	*denticola* *socranskii* *vincentii* *pectinovorum*	Bacilo	Gram -

La microbiología de la placa dentobacteriana en pacientes con enfermedad periodontal, así como en pacientes sanos incluye a las especies *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* y *T. forsythia* que son consideradas los principales patógenos periodontales **(Fujise *et al.* 2002, van Winkelhoff *et al.* 2002)**, pero en el caso de pacientes con enfermedad periodontal, la prevalencia, niveles y proporción de éstos, aumenta en comparación con los pacientes sanos **(Fujise *et al.* 2002, van Winkelhoff *et al.* 2002, Ximenez-Fyvie *et al.* 2000a).**

En un estudio previo, se analizaron muestras de placa supra y subgingival tomadas de sujetos con enfermedad periodontal. La prevalencia de patógenos periodontales tales como *T. forsythia*, *P. gingivalis* y *T. denticola* no mostraron diferencias significativas entre la placa supra y subgingival y una o más de estas especies fueron detectadas en más del 50% de los sitios; sin embargo, la cuantificación de *T. forsythia* y *P. gingivalis* fue más alta en la placa subgingival que en la supragingival. Estas dos especies junto con *T. denticola* estuvieron presentes en un mayor porcentaje de sitios en el espacio subgingival. Otros géneros de bacterias consideradas periodontopatógenas tales como *Fusobacterium* y *Prevotella* mostraron patrones de colonización semejante tanto en la placa subgingival como en la supragingival. Sin embargo, los microorganismos que se encontraron en mayor proporción en la placa de ambos sitios fueron especies tales como *A. israelii*, *A. odontolyticus* y *S. gordonii*, a diferencia de las bacterias consideradas como periodontopatógenas que se encontraron más comúnmente en la placa subgingival **(Ximenez-Fyvie *et al.* 2000b)**.

Con el fin de ampliar y mejorar el entendimiento sobre la composición y la asociación que existe entre las bacterias que conforman la placa dentobacteriana, se revisó un estudio en donde fueron analizadas muestras de placa dentobacteriana subgingival provenientes de pacientes periodontalmente sanos y con enfermedad periodontal **(Socransky *et al.* 1998)**. Las muestras fueron analizadas utilizando la técnica de “checkerboard” para hibridaciones DNA-DNA **(Socransky *et al.* 1994)**, la cual permite la identificación simultánea de múltiples especies bacterianas en muestras grandes que

contenían mezclas complejas de microorganismos **(Socransky *et al.* 2004)**. A continuación se mencionan los cinco complejos bacterianos descritos en dicho estudio, a los que con fines prácticos les fueron asignados colores con la finalidad de comprender mejor la composición y la asociación que existe entre las bacterias que conforman la placa dentobacteriana como se mencionó antenriormente:

Tabla 2. Complejos bacterianos que componen la placa dentobacteriana.

Complejos bacterianos	Especies representativas
Complejo azul	Especies de *Actinomyces*
Complejo amarillo	*S. sanguinis*, *S. mitis*, *S. oralis*, *S. gordonii*, *S. intermedius*
Complejo verde	*C. gingivalis*, *C. ochracea*, *C. sputigena*, *C. concisus*, *E. corrodens*, *A. actinomycetemcomitans* serotipo a
Complejo morado	*V. parvula*, *A. odontolyticus*
Complejo naranja	*F. nucleatum*, *P. micra*, *P. nigrescens*, *P. intermedia*, *C. rectus*, *C. gracilis*, *C. showae*, *E. nodatum*, *S. constellatus*
Complejo rojo	*T. forsythia*, *P. gingivalis*, *T. denticola*
Especies no agrupada	*A. actinomycetemcomitans* serotipo b, *S. noxia*, *A. viscosus*

Las bacterias que conforman cada complejo se encuentran fuertemente asociadas entre sí debido a la secuencia de colonización que se conoce por estudios previos, uno de ellos es el estudio publucado por el Dr. Socransky sobre la composición de placa dentobacteriana el pacientes periodontalmente sanos y enfermos **(Socransky *et al.* 2004)**. Los complejos amarillo, verde y morado se encuentran más fuertemente asociados entre sí y éstos a su vez asociados al complejo naranja pero no con los miembros del complejo rojo. La descripción de complejos bacterianos de la placa dentobacteriana, también representa la secuencia de colonización, de tal manera que los miembros de los complejos amarillo y morado forman parte de los colonizadores primarios, los miembros del

complejo naranja, junto con los miembros del complejo verde son predominantemente colonizadores puente y finalmente los miembros del complejo rojo son colonizadores tardíos **(Socransky *et al.* 1998).**

Formación y organización de la placa dentobacteriana

La cavidad oral es un ecosistema abierto en el que constantemente se presenta el ingreso de microorganismos asociados a los alimentos sólidos o líquidos que se ingieren o que provienen del medio ambiente. El flujo salival, la masticación, la deglución, la higiene bucal y la descamación de células epiteliales que existen en la cavidad oral de forma común, pueden favorecer la eliminación contanstante pero no total de bacterias que se encuentran en cualquier superficie de la cavidad oral **(Kolenbrander *et al.* 1999b, Scannapieco 1994, Theilade *et al.* 1982)**, tal como ocurre en la eliminación de células epiteliales de la piel del ser humano de forma constante y normal **(Liébana 1995)**. Algunos microorganismos pueden quedar retenidos en zonas protegidas, pero otros tendrán que vencer las fuerzas de eliminación anteriormente mencionadas. En estos casos, los microorganismos desarrollan sistemas específicos para, por un lado, sobreponerse a las intensas fuerzas que tratan de eliminarlos y, por el otro, para originar acumulaciones adherentes que permitan su supervivencia. Sin estos mecanismos de adherencia los microorganismos serían arrastrados de las superficies lisas y de las células epiteliales colonizadas en la cavidad oral **(Jenkinson & Lamont 1997, Kolenbrander *et al.* 1999b)**. El primer paso en la formación de la placa dentobacteriana y en la colonización de microorganismos en la cavidad oral es la adhesión, la cual consiste en el fenómeno de unión que se establece entre los microorganismos y los tejidos del hospedador **(Xie *et al.* 2000)**.

La secuencia de colonización y formación de la placa dentobacteriana son procesos orquestados y altamente ordenados **(Xie *et al.* 2000)**. Pocos minutos después de realizar una limpieza dental profesional, los primeros colonizadores; cocos y bacilos Gram-positivos principalmente de los géneros *Streptococcus* y *Actinomyces*, se adhieren a la

superficie dental por medio de interacciones con moléculas de la superficie dental derivadas de componentes salivales y del fluido crevicular **(Gibbons & Hay 1988, Gibbons *et al.* 1991, Jenkinson & Lamont 1997, Kolenbrander *et al.* 1999b, Saxton 1973, Scannapieco 1994, Theilade *et al.* 1982)**. Estos primeros colonizadores juegan un papel muy importante en la formación de la placa dentobacteriana, ya que tienen receptores específicos para las diferentes especies bacterianas que posteriormente se coagregarán a la estructura inicialmente formada **(Cook *et al.* 1998, Gibbons & Nygaard 1970)**.

La agregación y la coagregación son mecanismos que poseen tanto las bacterias de una misma especie como las de géneros y especies diferentes para adherirse entre sí. Dichos mecanismos dan origen a la formación de microcolonias bacterianas. Existen bacterias que no poseen la capacidad para adherirse a ciertos tejidos, sin embargo, gracias a los mecanismos de coagregación, es posible que las bacterias que no tienen la capacidad para adherirse se agreguen a bacterias adheridas para formar parte de la estructura organizada de la placa dentobacteriana **(Kolenbrander *et al.* 1999b, Listgarten 1999)**.

El segundo grupo de colonizadores, también llamados colonizadores puente o secundarios, poseen mecanismos de adhesión tanto con los primeros colonizadores como con las especies que se coagregarán de forma tardía a la placa dentobacteriana. Este grupo de microorganismos está formado principalmente por especies pertenecientes a los géneros *Campylobacter*, *Capnocytophaga*, *Veillonella*, *Fusobacterium* y *Prevotella*, entre otros **(Kolenbrander *et al.* 1999a)**. Finalmente, si la secuencia de colonización de la placa bacteriana no se ve interrumpida, un tercer grupo de microorganismos principalmente especies anaeróbicas Gram-negativas como especies de los géneros *Treponema* y *Porphyromonas*, se unen a la biopelícula dental **(Kolenbrander *et al.* 1999b, Listgarten 1999)**.

La microbiota oral tal como la de otros ambientes, es el reflejo de las características del hábitat. Su naturaleza depende de los requerimientos fisicoquímicos y nutricionales de las especies bacterianas. Existen diversos factores fisicoquímicos,

conocidos como determinantes ecológicos, que favorecen el desarrollo, composición, volumen, coexistencia y distribución de la microbiota oral, dentro de los cuales destacan: la temperatura, humedad, pH y obtención de oxígeno **(Liébana 1995)**.

La temperatura no sólo Influye en el metabolismo microbiano sino también en el hábitat de los microorganismos orales. La temperatura de la cavidad oral se mantiene constante, oscilando entre los 35°C y 36°C **(Liébana 1995, Negroni 1999, Zinsser *et al.* 1987)**. En determinados casos, no son necesarias variaciones bruscas de temperatura para modificar la fisiología de las bacterias orales **(Liébana 1995)**. Por lo tanto, pequeños ascensos en la temperatura pueden afectar la expresión de genes relacionados con la formación y desarrollo normal de una bacteria **(Liébana 1995, Zinsser *et al.* 1987)**. La humedad es un factor importante para las bacterias, mismas que dependen de ella para el intercambio de nutrientes, las reacciones metabólicas y la eliminación de productos inhibidores de desecho **(Negroni 1999, Zinsser *et al.* 1987)**. El agua es un factor que favorece el desarrollo microbiano en la cavidad oral. En situaciones patológicas como la xerostomía (disminución de la secreción salivar) o la sialorrea (excesiva salivación) se rompe el balance favoreciendo el sobrecrecimiento bacteriano e impidiendo la limpieza adecuada de restos alimenticios **(Liébana 1995)**.

El pH de la saliva oscila entre 6.5 y 7.5, un valor óptimo para el desarrollo de la mayor parte de los microorganismos relacionados con el ser humano **(Liébana 1995, Zinsser *et al.* 1987)**. Sin embargo, este pH, especialmente en determinadas zonas, está sometido a continuas fluctuaciones **(Zinsser *et al.* 1987)**. El consumo de azúcares va seguido de un descenso brusco del pH debido a la producción de ácidos provenientes del metabolismo bacteriano. En estos casos, una disminución excesiva del pH, que generalmente alcanza un valor de 5 tras ingesta de azúcar, puede dañar los cristales de hidroxiapatita que conforman el esmalte de los dientes **(Liébana 1995)**.

Por otro lado, la cavidad oral dispone de sistemas amortiguadores que ayudan a mantener una establidad en la cavidad oral al detectar ciertos cambios brucos en el pH

(Zinsser *et al.* 1987), y por lo tanto, los descensos bruscos no afectan de manera drástica el ecosistema de la cavidad oral **(Liébana 1995)**. Los microorganismos desarrollan estrategias para tolerar los ácidos, mediante proteínas de estrés, activando la ATPasa, abriendo la puerta del lactato o inhibiendo sistemas de transporte intracelulares de hidratos utilizando la fosfoenolpiruvato carboxicinasa (4.1.1.38) y la piruvatocinasa (2.7.1.40) **(Liébana 1995).** Así mismo, las bacterias pueden por sí mismas elaborar sustancias alcalinas a partir del catabolismo proteico mediante ureasas, desaminasas y otras enzimas. Aún así, es la saliva la que ejerce la función amortiguadora más importante para neutralizar la producción de ácidos por los microorganismos. Los reguladores salivales contienen, entre otros, carbonatos, fosfatos, proteínas ricas en prolina e histidina **(Liébana 1995, Negroni 1999)**.

La mayor parte de los microorganismos orales son anaerobios estrictos o facultativos. Estas características de respiración son la consecuencia de los potenciales de óxido-reducción en los diferentes ecosistemas orales en los que colonizan **(Negroni 1999)**. La microbiota oral obtiene sus nutrientes de tres diferentes fuentes tales como los tejidos o secreciones del hospedador (fuentes endógenas), de otros microorganismos (fuentes bacterianas) y de la dieta (fuentes exógenas). Los nutrientes de origen endógeno provienen principalmente de la saliva y el fluido crevicular. El aporte exógeno de nutrientes más importantes para la microbiota oral generalmente está representado por la sacarosa **(Liébana 1995)**.

Principales infecciones de la cavidad oral

Existen evidencias extensas de que las enfermedades bucales más prevalentes en la población mundial son la caries, la gingivitis y la enfermedad periodontal. Dichas infecciones son causadas por grupos específicos de microorganismos que colonizan de manera endógena la cavidad bucal **(Gibbons 1989, Gibbons & Socransky 1966, Socransky 1968, Socransky 1977, Socransky 1979, Tanner *et al.* 2002, Ximenez-Fyvie *et al.* 2006, Ximenez-Fyvie *et al.* 2000a, Ximenez-Fyvie *et al.* 2000b)**.

El impacto de dichas enfermedades sobre la salud y bienestar de la comunidad en general es notable. Se ha estimado, por ejemplo, que la caries y la enfermedad periodontal son las enfermedades más costosas con las que la mayor parte de la población se ve obligada a lidiar en algún momento de su vida, y el costo relacionado con su tratamiento a nivel mundial asciende a billones de dólares por año **(Hanson & Persson 2003, Helminen & Vehkalahti 2003, Page *et al.* 2005)**.

Caries dental

Es una enfermedad multifactorial que se caracteriza por la destrucción progresiva y localizada de los tejidos duros que constituyen a los dientes. La destrucción se da como consecuencia de la desmineralización de la superficie del esmalte ocasionada por los ácidos orgánicos producidos localmente por las bacterias que fermentan los depósitos de carbohidratos de la dieta. La desmineralización lleva a la formación de cavidades irreversibles en el diente afectado **(García-Rodríguez 1996, Samaranayake 2006)**.

Con la pérdida progresiva del esmalte de los dientes, se puede ver afectada la dentina y esto puede posteriormente conducir a infecciones de la pulpa y tejidos circundantes, produciendo inflamación, necrosis (muerte pulpar) y finalmente la pérdida del diente **(García-Rodríguez 1996, Samaranayake 2006)**.

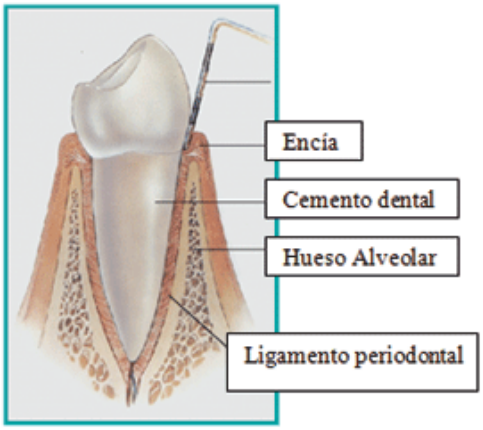
Gingivitis

Es un proceso inflamatorio reversible que afecta a los tejidos blandos que rodean el diente; es la enfermedad más común de los tejidos de soporte del diente. La gingivitis se presenta como consecuencia de la acumulación local y sostenida de microorganismos en la placa dentobacteriana **(Page *et al.* 1975)**. Clínicamente, se caracteriza por enrojecimiento, sangrado gingival, edema o agrandamiento, sensibilidad y fragilidad gingival. Pueden presentarse pseudobolsas como resultado de la inflamación del tejido, sin embargo, el epitelio de unión sigue adherido a la superficie dentaria, y no existe pérdida del ligamento periodontal ni del hueso alveolar. La gingivitis puede persistir por

periodos prolongados sin progreso significativo o puede ser precursora de la periodontitis **(Genco *et al.* 1993)**.

Periodontitis

Las enfermedades periodontales o periodontitis son infecciones que se caracterizan por la pérdida progresiva de los tejidos de soporte del diente (encía, ligamento periodontal, cemento dental o radicular y hueso alveolar). La periodontitis es causada por grupos específicos de microorganismos que colonizan la superficie dental y el espacio subgingival **(Armitage 1999)**.

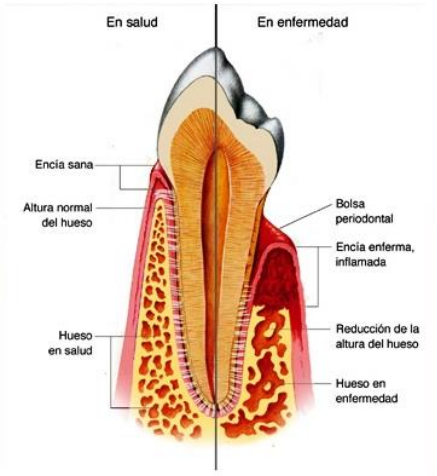


Esquema 2. Tejidos de soporte del diente o periodonto.

A principios de los años 1960, estudios realizados con animales de experimentación, demostraron que la enfermedad periodontal podía ser transmitida a otros animales sanos y que un microorganismo ahora conocido como *A. viscosus* era capaz de causar la destrucción de los tejidos periodontales de animales sanos **(Jordan & Keys 1964, Keyes & Jordan 1964)**. Más tarde, otros estudios marcaron la pauta para encaminar la búsqueda de los agentes bacterianos específicos causantes de las enfermedades periodontales **(Gibbons *et al.* 1963, Newman & Socransky 1977, Newman *et al.* 1976, Socransky 1970, Socransky *et al.* 1963, Socransky *et al.* 1970)**.

Algunos estudios microbiológicos de la placa dentobacteriana subgingival en sujetos con diferentes grados de enfermedad peridodontal y en sujetos periodontalmente sanos, demostraron que existen variaciones en la microbiota subgingival en diferentes estados de salud periodontal. Las especies compatibles con salud incluyen miembros de los géneros *Actinomyces*, *Streptococcus* y *Veillonella*, mientras que especies de los géneros *Eubacterium*, *Campylobacter*, *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Tannerella* y *Treponema* pueden ser detectadas en mayores proporciones en sitios con periodontitis **(Moore & Moore 1994a, Moore & Moore 1994b)**.

A la fecha, se reconoce que las infecciones periodontales son de origen endógeno por lo que las especies consideradas como patógenos periodontales se encuentran también colonizando la placa dentobacteriana de sujetos sanos **(Ali *et al.* 1997, Ashimoto *et al.* 1996, Dahlen *et al.* 1992, Haffajee *et al.* 1998, Riviere *et al.* 1995, Tanner *et al.* 1998, Willis *et al.* 1999, Ximenez-Fyvie *et al.* 2000a)**. Sin embargo, el grado de patogenicidad de la placa dentobacteriana se ve influenciado por el medio ambiente local **(Socransky & Haffajee 1991)**, los factores de virulencia de ciertos microorganismos **(Neiders *et al.* 1989, Shah *et al.* 1989)** y la cantidad e identidad de las bacterias presentes; se estima que en un surco subgingival sano las cuentas bacterianas son de aproximadamente 10^3 células, mientras que en un surco enfermo pueden existir cuentas mayores o iguales a 10^8 células bacterianas **(Socransky & Haffajee 1994a)**.



Esquema 3. Diente y sus tejidos de soporte (periodonto) en estado sano y de enfermedad (periodontitis).

Niveles de bioseguridad de microorganismos

Existe una clasificación general para cada especie bacteriana que determina el riesgo que genera al tener contacto con humanos, animales y/o el medio ambiente, tal clasificación tiene la finalidad de establecer los niveles de bioseguridad correspondientes considerando el tipo de actividad que se desarrolle con determinada especie bacteriana. Los microorganismos se clasifican en cuatro grupos con niveles de riesgo que van del número 1 al 4 **(Micucci 2001)**:

Tabla 3. Niveles de bioseguridad de especies bacterianas **(Micucci 2001)**.

Nivel de bioseguridad	Características
Nivel 1 (Riesgo muy bajo)	Microorganismos que tienen poca probabilidad de provocar enfermedades en humanos o en animales.
Nivel 2 (Riesgo bajo)	Microorganismos que pueden provocar enfermedades de poco riesgo en humanos, animales y al ambiente.
Nivel 3 (Riesgo moderado)	Microorganismos que pueden provocar enfermedades graves en humanos y animales, con bajo riesgo de propagarse en la comunidad.
Nivel 4 (Riesgo elevado)	Microorganismos que pueden provocar enfermedades graves en humanos y animales, con alto riesgo de propagarse en la comunidad. No se dispone de medidas eficaces de tratamiento y prevención.

Técnicas microscópicas para la observación de microorganismos

Microscopio óptico

El microscopio óptico tiene un límite de resolución cercano a los 200 nm (0.2 µm). Este límite se debe a la longitud de onda de la luz (0.4-0.7 µm). Las células observadas bajo el microscopio óptico pueden estar vivas, fijadas y/o teñidas. El microscopio óptico común está conformado por tres sistemas básicos:

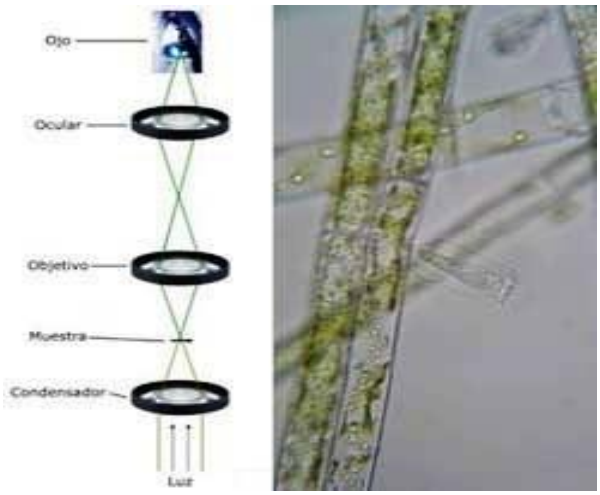
- El sistema mecánico que está constituido por una serie de piezas en las que se instalan las **lentes** que permiten el movimiento para enfocar la muestra.

- El sistema óptico que comprende un conjunto de lentes, dispuestos de tal manera que producen el aumento de imágenes que se observan a través de ellos.
- El sistema de iluminación que comprende las partes del microscopio que reflejan, transmiten y regulan la cantidad de luz necesaria para efectuar la observación a través del microscopio.

El microscopio óptico puede ser utilizado para la observación de diferentes tipos de muestra o bien de diversas características en un mismo tipo de muestra. Esto es posible mediante modificaciones en una o varias partes de los sistemas anteriormente descritos o bien utilizando diferentes tipos de iluminación **(Barrera & Cardenas 1997)**. Tres tipos de iluminación comúnmente utilizadas en microbiología se describen a continuación:

1. Iluminación en campo claro

Para realizar este tipo de iluminación es necesario que la muestra a observar se encuentre provista de algún(os) colorantes o tinciones específicos que aumentan el contraste y revelan detalles que no se podrían apreciar de otra manera **(Alberts *et al.* 1994)**. Así mismo, se requiere un condensador, el cual proyecta un cono de luz sobre la muestra que está siendo examinada en el microscopio. Una vez que el haz luminoso penetra la muestra el objetivo proyecta una imagen aumentada en el plano focal del ocular, que nuevamente se amplifica. Por fin, la imagen provista por el ocular puede ser percibida por el observador. La amplificación total dada por un microscopio es igual al aumento del objetivo multiplicado por el aumento del ocular. Para poder observar con detalle a las bacterias en el microscopio óptico utilizando iluminación en campo claro, es necesario utilizar un objetivo de inmersión en aceite con aumento de 100x **(Alberts *et al.* 1994, Zinsser *et al.* 1987)**.



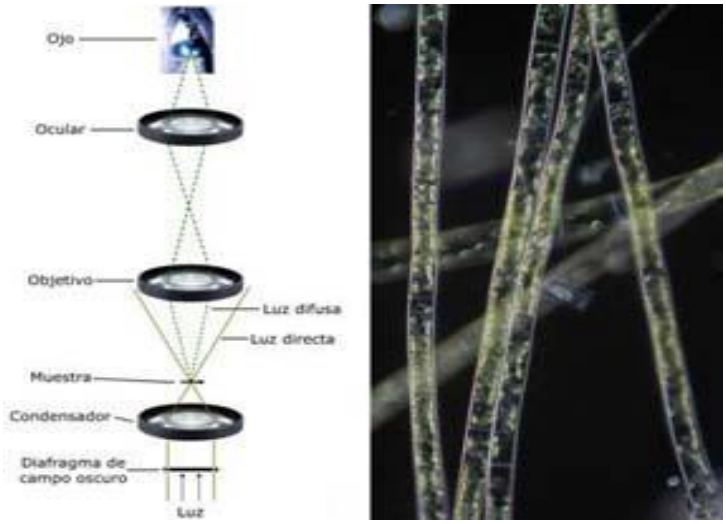
Esquema 4. Incidencia de luz en el microscopio óptico utilizando iluminación de campo claro con una microfotografía representativa.

2. Iluminación en campo oscuro

Esta forma de iluminación se utiliza para analizar elementos biológicos transparentes (sin pigmentar o teñir) que serían invisibles con iluminación en campo claro. Para esta técnica de iluminación no es necesario que el espécimen esté fijado, por lo que es posible visualizar microorganismos vivos y en movimiento. Para obtener una imagen en campo oscuro el microscopio óptico debe estar provisto con un condensador para este propósito. Dicho condensador hace que la muestra se ilumine con luz fuerte indirecta, haciendo que los rayos luminosos no penetren directamente a través del objeto, sino que iluminan oblicuamente la preparación **(Alberts *et al.* 1994, Burdon & Williams 1983)**.

El efecto que se da con la iluminación en campo obscuro es similar al de partículas de polvo que se ven en el haz de luz emanado de un proyector de diapositivas en una habitación oscura. La luz reflejada por las partículas de polvo llega hasta la retina del ojo, lo que las hace visibles. Los condensadores que se emplean en microscopía de campo oscuro son de dos tipos: paraboloides (tienen una superficie espejada), o cardioide (tienen dos superficies espejadas). El empleo de uno u otro tipo de condensador es mayormente

indistinto, mediante cualquiera de los dos pueden observarse las preparaciones en campo obscuro **(Alberts *et al.* 1994, Burdon & Williams 1983)**.



Esquema 5. Incidencia de luz en el microscopio óptico utilizando iluminación de campo oscuro con una microfotografía representativa.

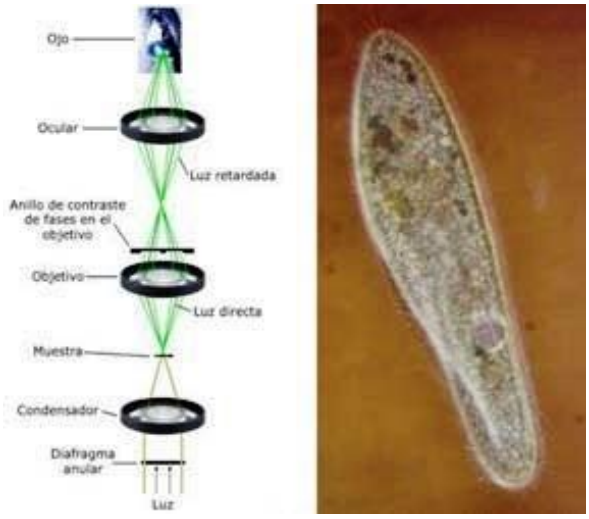
3. Interferencia diferencial de Nomarsky

La microscopía de interferencia diferencial o técnica DIC (Diffential Interference Contrast), permite la visualización de especímenes gracias a que la imagen proyectada es tridimensional, se caracteriza por su buena resolución y contraste que ayudan a discernir tanto detalles superficiales como estructuras internas **(Alberts *et al.* 1994, Barrera & Cardenas 1997)**. El uso de prismas permite obtener imágenes de colores brillantes sin necesidad de aplicar protocolos de tinción, ni de preparación de las muestras **(Barrera & Cardenas 1997)**.

La microscopía de interferencia diferencial de Nomarski utiliza la combinación de un sistema de luz polarizada (blanca o monocromática), la cual incide en el condensador completamente abierto y el prisma de Nomarski birrefringente que se encuentra dentro de él genera dos rayos de luz paralelos. Uno de ellos incide sobre la muestra a analizar y el otro pasa en forma paralela sobre la muestra para crear fases de diferencia. Esto provee

una imagen tridimensional de la muestra **(Alberts *et al.* 1994, Barrera & Cardenas 1997, Zinsser *et al.* 1987)**.

Al atravesar los rayos polarizados y aún paralelos, el filtro analizador los transforma a un mismo plano de vibración, es aquí en donde ocurre la onda de interferencia constructiva o destructiva, que es ocasionada por las diferencias en la trayectoria óptica dentro de la muestra y se manifiestan al observarse en la imagen áreas claras u oscuras. En donde no ocurre la interacción entre el par de rayos, se produce un fondo gris uniforme **(Alberts *et al.* 1994, Barrera & Cardenas 1997, Zinsser *et al.* 1987)**.



Esquema 6. Incidencia de luz en el microscopio óptico utilizando interferencia diferencial de Nomarsky con una microfotografía representativa.

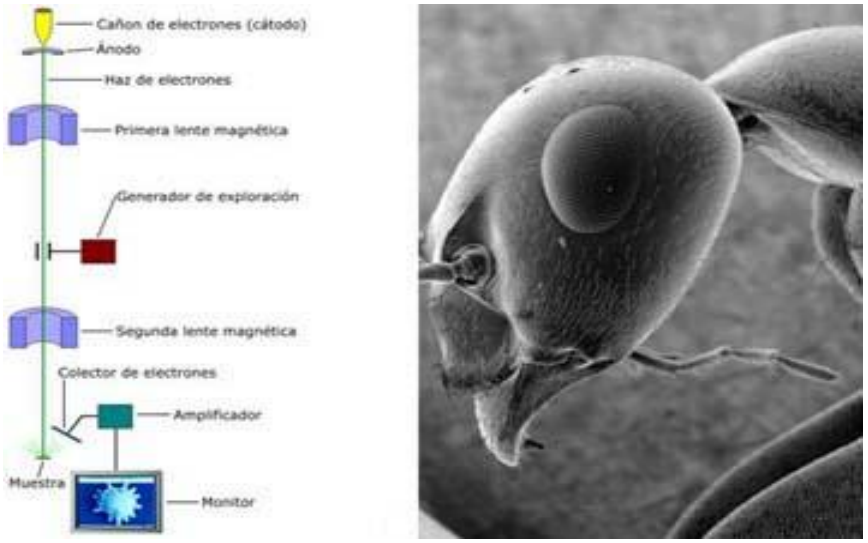
Microscopio estereoscópico

El microscopio estereoscópico hace posible la visión tridimensional de objetos sólidos y superficies, ofreciendo ventajas para observar muestras u objetos que requieren pequeños aumentos. Su magnificación va desde cerca de 5x hasta más de 60x. Para ello, y como ocurre en la visión binocular convencional, es necesario que los dos ojos observen la imagen con ángulos ligeramente distintos. En microbiología, el microscopio estereoscópico se utiliza principalmente para observar el crecimiento bacteriano sobre la

superficie del agar, pudiendo de esta manera apreciar los detalles de la morfología de colonia de especies en cultivo **(Madigan *et al.* 1998)**.

Microscopio electrónico de barrido

La microscopía electrónica de barrido (SEM) es una técnica de estudio de imágenes basadas en la morfología y la topografía de los elementos utilizando voltajes cercanos a los 20,000 voltios. El microscopio electrónico de barrido cuenta con lentes magnéticas las cuales utilizan un haz muy fino de electrones para barrer (escanear) y penetrar repetidamente la muestra. Dicha muestra debe ser cubierta con un metal antes de ser observada, por ejemplo oro o cobre. Dichos metales funcionan como conductores reflejando los haces de electrones, los cuales serán captados y transformados para producir una imagen tridimensional de la superficie observada en la pantalla de un monitor. Dada la gran resolución del sistema se requiere un meticuloso procesamiento y preservación de la muestra que será observada **(Alberts *et al.* 1994, Zinsser *et al.* 1987)**.



Esquema 7. Incidencia del haz de electrones en el microscopio electrónico de barrido (SEM) con una microfotografía representativa.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

La microbiología representa en la actualidad una de las principales disciplinas científicas abarcando áreas específicas de estudio tan diversas como la microbiología general, médica, bucal, industrial, biotecnológica, ambiental, agrícola y veterinaria, por mencionar algunas. El estudio de la microbiota bucal es un campo de estudio e investigación, si bien dificil y complejo, también es sorprendente, relevante y productivo. Existen evidencias extensas de que las enfermedades bucales más prevalentes en la población mundial, caries, gingivitis y enfermedad periodontal, son infecciones causadas por grupos específicos de bacterias que colonizan de manera endógena la cavidad bucal. El impacto de dichas enfermedades sobre la salud y bienestar de la comunidad en general es notable.

La microbiota de la cavidad bucal consiste en comunidades complejas de microorganismos que residen sobre las superficies dentales y los tejidos blandos. La composición de dicha microbiota bucal es peculiar debido a que dentro de su arquitectura compleja, por una parte, algunas de las bacterias que la constituyen tienen el potencial de causar enfermedades locales y sistémicas, y por la otra, ciertas especies contribuyen a mantener la salud bucal. El estudio y entendimiento de la microbiota bucal representan retos y dificultades significativas, debido principalmente a la complejidad de las comunidades bacterianas que la constituyen. Se ha estimado que entre 400 y 1,000 especies bacterianas cultivables, así como una proporción desconocida de especies no cultivables, son capaces de colonizar de manera endógena o transitoria las diversas superficies de la cavidad bucal.

A la fecha, el estudio de la microbiología bucal constituye un reto significativo, que se ha visto acentuado por la gran cantidad de información generada en años recientes por los grupos de investigación del campo, gracias al advenimiento y uso cotidiano de técnicas de biología molecular para el estudio e identificación de microorganismos, aunado esto a la carencia de materiales didácticos, libros y manuales prácticos actualizados que faciliten

la enseñanza y aprendizaje del tema. De 1980 a la fecha fueron editados aproximadamente 1,100 libros que tratan, bajo diferentes enfoques, el tema de la microbiología médica, sin embargo, en el mismo periodo, no existen más de 15 libros en los que se haya desarrollado el tema de la microbiología bucal. La falta de material didáctico adecuado para la presentación y estudio de la microbiología bucal ha ocasionado que, en la mayoría de los casos, la materia sea tratada y concebida como confusa y árida tanto en la identificación de las especies bacterianas específicas que colonizan la cavidad bucal, como a los cambios frecuentes en su nomenclatura y el papel que dichas especies juegan dentro del ecosistema de la microflora bucal.

El presente trabajo tiene la intensión de servir como una primera etapa en el desarrollo de un texto de consulta de microbiología bucal en el que se ilustren y describan numerosas especies bacterianas que colonizan la cavidad bucal, que podría ser utilizado como una herramienta para la enseñanza y el estudio del campo, proporcionando de manera concisa una descripción de cada especie con imágenes adquiridas mediante diferentes técnicas microscópicas, así como textos que describan e identifiquen con rapidez y claridad sus características generales, factores de virulencia y los métodos para su cultivo *in vitro*. Así mismo, el texto proporciona los cambios en la nomenclatura y taxonomía de cada especie, los sitios específicos de colonización y su papel tanto dentro de la cavidad bucal como en infecciones sistémicas de origen bucal. Este diseño y enfoque de texto de consulta es altamente novedoso en el campo, ya que a la fecha no existe ningún libro publicado con características similares.

OBJETIVO

Desarrollar un compendio ilustrado de especies bacterianas que colonizan la cavidad oral donde se describan de forma detallada las características de cada especie comprendiendo desde su forma, tamaño, formas de cultivo, nivel de bioseguridad, factores de virulencia, susceptibilidad a antibióticos e implicaciones en la cavidad oral, entre otras; asi como complementar dicha información con imágenes obtenidas mediante diversas técnicas microscópicas.

MATERIALES Y MÉTODOS

CEPAS BACTERIANAS Y CONDICIONES DE CULTIVO

Las tablas que se presentan a continuación, proporcionan listados de las 32 cepas bacterianas de referencia que fueron utilizadas en el presente trabajo. Todas las cepas fueron adquiridas como cultivos liofilizados del American Type Culture Collection (ATCC, Rockville, MD, USA).

Tabla 4. Listado de 32 cepas bacterianas utilizadas.

Especie	ID*	Especie	ID*
A. georgiae	49285	*E. coli*	11775
A. gerencseriae	23860	*E. saburreum*	33271
A. israelii	12102	*F. nucleatum*	25586
A. naeslundii	12104	*F. periodonticum*	33693
A. odontolyticus	17429	*G. morbillorum*	27824
A. viscosus	43146	*M.pumilum*	700696
A. actinomycetemcomitans	43717	*N. mucosa*	19696
B. dentium	27534	*N. sicca*	29256
C. gracilis	33236	*P. micra*	33270
C. rectus	33238	*P. gingivalis*	33277
C. showae	51146	*P. intermedia*	25611
C. gingivalis	33624	*P. aeruginosa*	10752
C. ochracea	27872	*S. aureus*	25923
C. sputigena	33612	*S. anginosus*	33397
C. matruchotii	14266	*S. intermedius*	27735
E. corrodens	23834	*S. sanguinis*	10556

*Número de referencia del American Type Culture Collection (ATCC).

Las cepas liofilizadas fueron rehidratadas en caldo para *Mycoplasma* (Becton Dickinson, Microbiology Systems, BBL™) y cultivadas en agar sangre que contenía agar base para *Mycoplasma* (Becton Dickinson), 5µl/ml hemina, 0.3µg/ml menadione y 5% de

sangre de carnero desfibrinada a 35°C de 3 a 7 días. *N. mucosa*, *N. sicca*, *M. pumilum, B. dentium, E. coli*, y *P. aeruginosa*, fueron cultivadas bajo condiciones aeróbicas. El resto de las especies bacterianas fueron cultivadas dentro de una cámara de anaerobiosis con ambiente de 80% N_2, 10% CO_2 y 10% H_2.

PREPARACIÓN DE MUESTRAS Y OBTENCIÓN DE IMÁGENES

Se prepararon muestras de cada una de las 32 especies bacterianas incluidas en el presente trabajo para la obtención de imágenes utilizando diferentes técnicas microscópicas. Mediante los procedimientos que se describen en los párrafos que siguen, se obtuvieron imágenes utilizando microscopía de campo claro para determinar las características de la pared celular con la tinción de Gram, se determinó la morfología celular y motilidad con imágenes de microscopía de campo obscuro e interferencia diferencial de Nomarsky, se documentaron las características de morfología de colonia con imágenes de microscopía estereoscópica y se registraron otras características celulares con imágenes de microscopía electrónica de barrido.

Microscopía de campo claro

Se realizaron frotis de cada especie bacteriana en agua estéril bidestilada a partir de una colonia de cada especie bacteriana sobre un portaobjetos pulido de 25.4 x 76.2mm y 1mm de espesor (Corning Inc., NY, USA). Los frotis fueron fijados con calor y teñidos mediante la técnica de Gram como se menciona a continuación. La preparación previamente fijada, fue cubierta con tinción de cristal violeta (3g/L cristal violeta, 50ml/L isopropanol, 50ml/L etanol/metanol), durante 1min, seguido por un enjuague con agua estéril bidestilada. Posteriormente, el frotis fue cubierto con solución de yodo de Gram (100g/L polivinilpirrolidona yodada, 19g/L yoduro de potasio. Becton Dickinson) durante 1min y desteñido con solución decolorante (1:3 acetona: isopropanol. Becton Dickinson). Finalmente, el frotis fue cubierto con tinción de safranina (4g/L safranina, 200ml/L etanol/metanol. Becton Dickinson) durante 1min y se permitió que secara totalmente a temperatura ambiente antes de ser llevado al microscopio para la obtención de imágenes.

Las muestras procesadas con la técnica de tinción de Gram de cada especie bacteriana fueron observadas y fotografiadas utilizando un microscopio óptico AxioSkop 2 con sistema AxioCam MRc5 de fotodocumentación digital (Carl Zeiss, Standort Göttingen, Alemania) bajo inmersión en aceite empleando un objetivo EC Plan-Neofluar 100x/1.30 con diafragma de iris (Carl Zeiss).

Microscopía de campo oscuro e interferencia diferencial de Nomarsky

Se realizaron frotis de cada especie bacteriana en agua estéril bidestilada a partir de una colonia de cada especie bacteriana sobre un portaobjetos pulido de 25.4 x 76.2mm y 1mm de espesor (Corning Inc., NY, USA). Los frotis fueron cubiertos con cubreobjetos No. 1 de 24 x 40mm (Corning) y fueron llevados inmediatamente al microscopio para la obtención de imágenes.

Las muestras procesadas en fresco para campo obscuro e interferencia diferencial de Nomarsky de cada especie bacteriana fueron observadas y fotografiadas bajo inmersión en aceite utilizando el mismo microscopio, objetivo y sistema de fotodocumentación descritos en la sección anterior empleando un condensador para campo obscuro y para interferencia diferencial, respectivamente.

Microscopía estereoscópica

Para todas las especies bacterianas, se sembró una colonia en agar sangre a partir de un cultivo puro utilizando la técnica de triple estría para obtener colonias aisladas. Se permitió el crecimiento bacteriano de 3 a 7 días y una vez que se observó crecimiento suficiente en las tres estrías, la placa fue llevada al microscopio para la obtención de imágenes. Las placas de agar sangre sembradas fueron fotografiadas utilizando un microscopio estereoscópico Stemi SV-2 con sistema AxioCam MRc5 de fotodocumentación digital a 2x, 4x y 6x (Carl Zeiss).

Microscopía electrónica de barrido

Una muestra de 7 a 10 colonias de cada especie bacteriana fue suspendida y dispersada en caldo para *Mycoplasma* enriquecido con 5µl/ml hemina y 0.3µg/ml menadione dentro de un tubo Eppendorf para microcentrifugación de 1.5ml. Posteriormente, se colocaron superficies de vidrio de 5 x 5mm y 1mm de espesor (previamente cortadas y esterilizadas), individualmente en uno de los 12 pozos de placas para microtitulación. En cada pozo, se adicionaron 800µl de la suspensión de cada especie bacteriana y la placa se dejó incubando durante 24 horas a 35°C bajo condiciones anaeróbicas o aeróbica dependiendo de los requerimientos de cada especie.

Una vez trascurrido el tiempo de incubación, se realizaron tres lavados consecutivos con 500µl de Buffer C al 75% a pH 7.4 (19ml de fosfato de sodio monobásico concentración 1M) y 81ml de fosfato de sodio dibásico concentración 0.04M) para cada pozo. Posteriormente, se retiró la solución y se agregó a cada pozo 800µl de glutaraldehido al 2.5%. Finalmente, la placa se cubrió con Kleen-pack y se refrigeró a 4°C durante una semana. Transcurrido el tiempo de refrigeración se realizaon 3 lavados consecutivos con 500µl de Buffer C.

Se realizó una deshidratación gradual de las muestras mediante dos lavados consecutivos con etanol durante 10min en porcentajes crecientes al 20%, 40%, 60%, 80% y 100%. Se permitió que las muestras secaran a temperatura ambiente y fueron recubiertas por medio de la técnica de sputering con una capa delgada de oro de aproximadamente 100nm de espesor para ser posteriormente observadas al microscopio electrónico de barrido. Las muestras de cada especie bacteriana fueron fotografiadas utilizando un microscopio electrónico de barrido Leica-Cambridge 440 con sistema de fotodocumentación digital a 20, 30 y 40 kV (Leica Microsystems Inc., Bannockburn, IL, USA).

OBTENCIÓN DE INFORMACIÓN BIBLIOGRÁFICA

La información relacionada con la descripción de cada especie bacteriana fue consultada y obtenida de diversos medios impresos incluyendo artículos científicos y libros de texto como el "Bergey's Manual of Systematic Bacteriology", así como medios electrónicos incluyendo "List of Prokaryotic Names with Standing in Nomenclature" (LPSN, anteriormente llamado "List of Bacterial Names with Standing in Nomenclature"), "American Type Culture Collection (ATCC)" y "American Society for Microbiology", relacionados con el tema y con cada especie bacteriana en particular.

PRESENTACIÓN DEL COMPENDIO ILUSTRADO

Para cada una de las 32 especies bacterianas incluidas en el trabajo, se presentan imágenes obtenidas con una o más de las técnicas microscópicas antes descritas. Adicionalmente, se presenta información específica de cada especie incluyendo aquella relacionada con su nomenclatura, taxonomía, cepa de referencia, condiciones de cultivo, características generales, tales como Gram, tamaño de las células y propiedades bioquímicas, entre otras; e implicaciones tanto en la cavidad oral como en infecciones sistémicas. Las especies bacterianas se presentan en la siguiente sección en orden alfabético.

COMPENDIO ILUSTRADO

Actinomyces georgiae

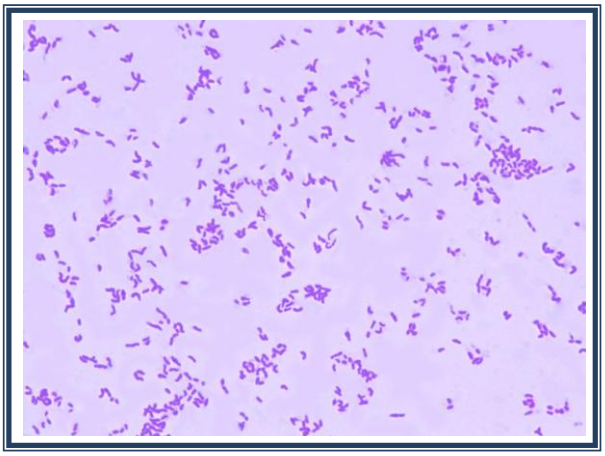


Figura 1a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

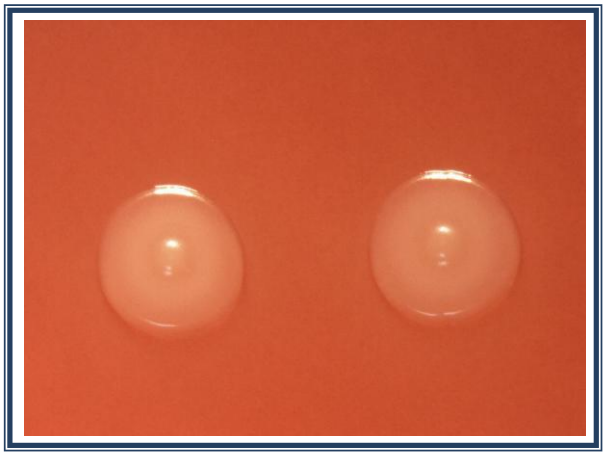


Figura 1b. Morfología de colonia (4x)

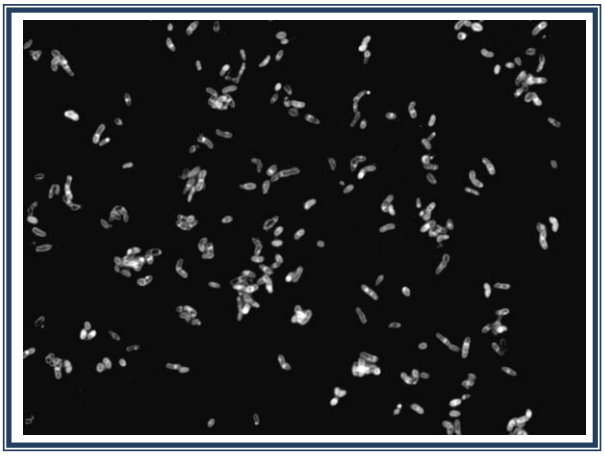


Figura 1c. Campo obscuro (100x)

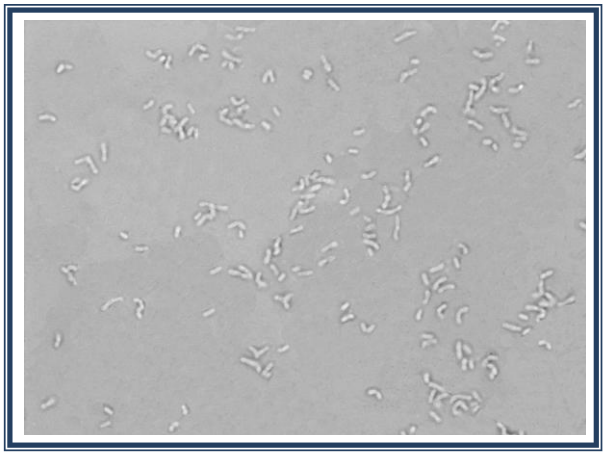


Figura 1d. Interferencia diferencial (100x)

Figura 1e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Actinomyces* proviene del griego *actino* que significa rayo o forma radial y *myces* que se refiere a la morfología que tienen las bacterias la cual es parecida a las hifas que conforman el micelio en los hongos Es nombrada *georgiae* por Lucile Georg quien fue la primera en estudiar la taxonomía de *Actinomyces* **(Slots & Taubman 1992)**
Sinónimos	*Actinomyces* D08 **(Johnson *et al.* 1990)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Actinobacteria*
Clase	*Actinobacteria*
Orden	*Actinomycetales*
Familia	*Actinomycetaceae*
Género	*Actinomyces*
Especie	*georgiae* **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 49285
Depositario	LV. Moore
Origen	Placa subgingival de individuo sano
Bioseguridad	Nivel 2 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	X80413
ID taxonómico*	52768

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Agar de soya tripticasa con 5% sangre de carnero desfibrilada (ATCC medio 260)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Anaeróbico (80% N_2, 10% H_2, 10% CO_2) **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Positivo
Tamaño	Ancho <0.5-1.0µm. Largo 1.5-5.0µm
Morfología celular	Bacilo corto pleomórfico (presenta una disposición en pares o cadenas cortas)
Motilidad	No presenta
Morfología de colonia	Son colonias circulares con bordes enteros, posee una apariencia suave y cremosa. Presenta una coloración blanca brillante. Posee un diámetro de 1mm.
Propiedades hemolíticas	No presenta
Propiedades bioquímicas	Fermenta ramnosa, ribosa y xilosa
% G+C	65% - 69% **(Samaranayake 2006, Slots & Taubman 1992)**
Factores de virulencia	Presenta factores de virulencia como: lipopolisacáridos, exotoxinas, endotoxinas y enzimas responsables de la patogenicidad. Posee mecanismos de adherencia que le permiten unirse al epitelio superficial específico del hospedero, así como también, le sirve para coagregarse con otras especies bacterianas **(Gutiérrez 2006)**
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a moxifloxacino, amoxicilina con ácido clavulánico, cefotoxina, metronidazol y penicilina G **(Samaranayake 2006, Slots & Taubman 1992)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	Forma parte de la placa dental, ha sido aislada del surco gingival y está presente en amígdalas. Representa el 1.4% de la flora periodontal sana en humanos. Algunos *Actinomyces* han sido asociados con la gingivitis y facilitan la colonización de la placa dental por organismos Gram negativos, inclusive posibles patógenos periodontales
Sistémicas	Algunas cepas provocan actinomicosis y ocasionan abscesos cervicofaciales y cerebrales, así como también, conjuntivitis, cervicitis y endometritis en mujeres que utilizan DIUs. Algunas infecciones por *Actinomyces* pueden resultar del trauma por mordeduras humanas **(Slots & Taubman 1992)**

Actinomyces gerencseriae

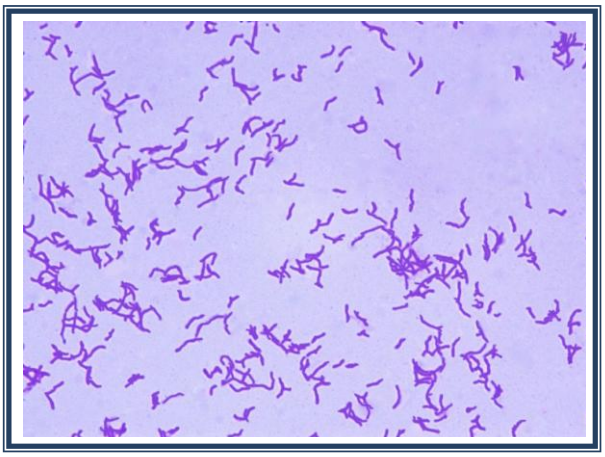


Figura 2a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

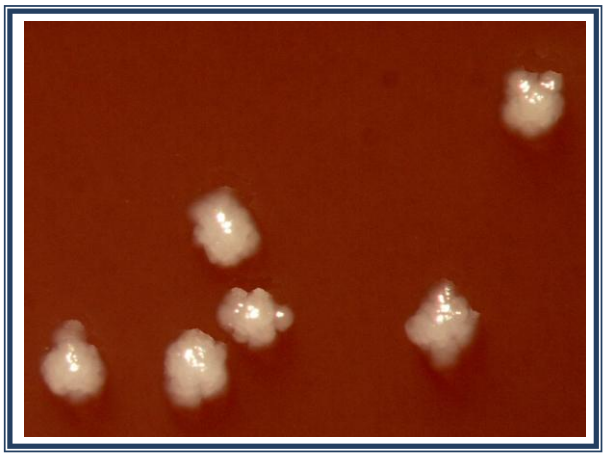


Figura 2b. Morfología de colonia (4x)

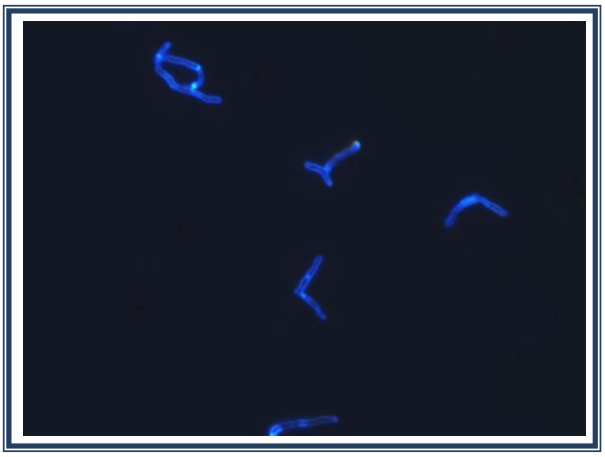


Figura 2c. Campo obscuro (100x)

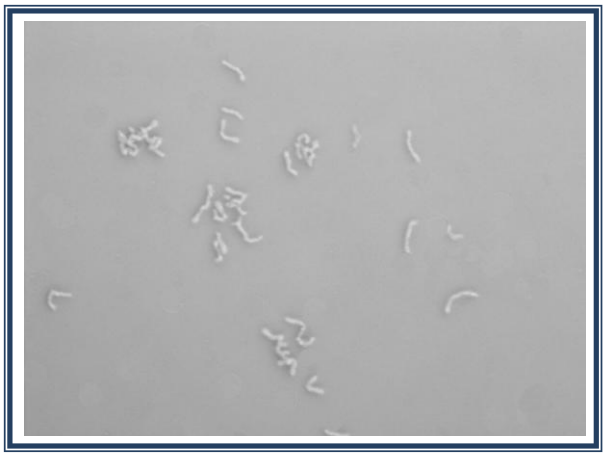


Figura 2d. Interferencia diferencial (100x)

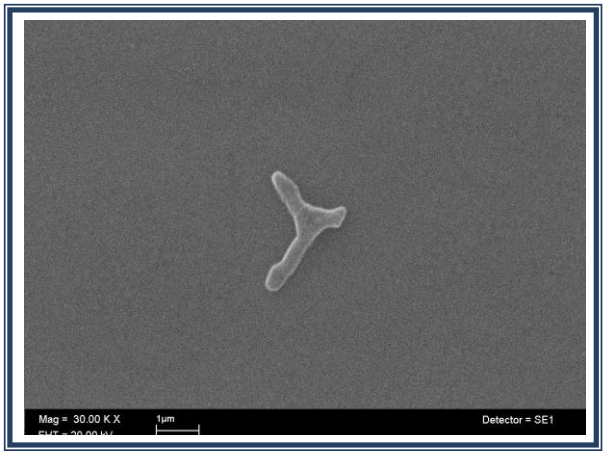


Figura 2e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Actinomyces* proviene del griego *actino* que significa rayo o forma radial y *myces* que se refiere a la morfología que tienen las bacterias la cual es parecida a las hifas que conforman el micelio en los hongos. Es nombrada *gerencseriae* por Mary Ann Gerencser, quien estudió a fondo a *Actinomyces* **(Slots & Taubman 1992)**.
Sinónimos	*Actinomyces israelii* serovar II, *Actinomyces israelii, Actinomyces israelii* serotype 2 **(Johnson *et al.* 1990)**.

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Actinobacteria*
Clase	*Actinobacteria*
Orden	*Actinomycetales*
Familia	*Actinomycetaceae*
Género	*Actinomyces*
Especie	*gerencseriae* **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 23860
Depositario	LK. Georg
Origen	Absceso de glándula parótida
Bioseguridad	Nivel 2 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	X80414
ID taxonómico*	52769

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Agar de soya tripticasa con 5% sangre de carnero desfibrilada (ATCC medio 260)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Anaeróbico (80% N_2, 10% H_2, 10% CO_2) **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Positivo
Tamaño	Ancho <0.5-1.0µm. Largo 1.5-5.0µm
Morfología celular	Bacilo corto pleomórfico, presenta una disposición en pares o cadenas cortas
Motilidad	No presenta
Morfología de colonia	Presenta una forma irregular muy parecida a las palomitas de maíz. Posee una coloración blanca y una apariencia dura y grumosa
Propiedades hemolíticas	No presenta
Propiedades bioquímicas	Fermenta glucosa, manitol, rafinosa y ramnosa. Algunas cepas tienen reacción negativa en la fermentación de m-inositol, ribosa y xilosa
% G+C	70% - 71%
Factores de virulencia	Presenta factores de virulencia como: lipopolisacáridos, exotoxinas, endotoxinas y enzimas responsables de la patogenicidad. Posee mecanismos de adherencia que le permiten unirse al epitelio superficial específico del hospedero, así como también, le sirve para coagregarse con otras especies bacterianas **(Gutiérrez 2006)**
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a moxifloxacino, amoxicilina con ácido clavulánico, cefotoxina y metronidazol **(Samaranayake 2006, Slots & Taubman 1992)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	Forma parte de placa dental y se sabe que coloniza también las amígdalas. Ha sido aislado del surco gingival y de abscesos mandibulares. *A. gerencseriae* representa el 1.2% de la flora periodontal sana del humano. Se considera que *A. gerencseriae* puede jugar un papel importante en la formación de placa supragingival en los dientes de leche de niños
Sistémicas	Puede desarrollar actinomicosis cervicofacial, retroperitoneal y actinomicosis en la mano. Algunas infecciones por *Actinomyces* pueden resultar del trauma por mordeduras humanas **(Slots & Taubman 1992)**

Actinomyces israelii

Figura 3a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

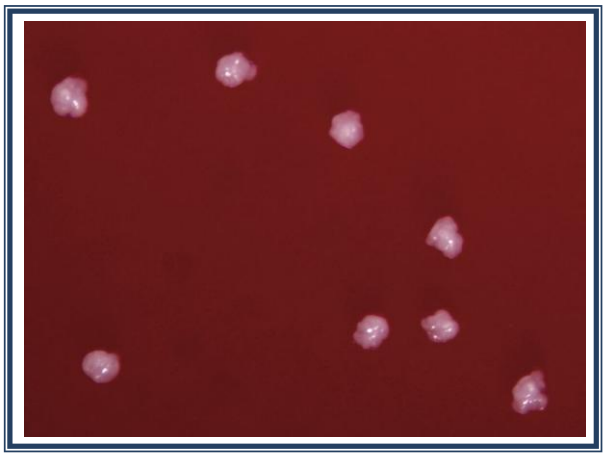


Figura 3b. Morfología de colonia (2x)

Figura 3c. Campo obscuro (100x)

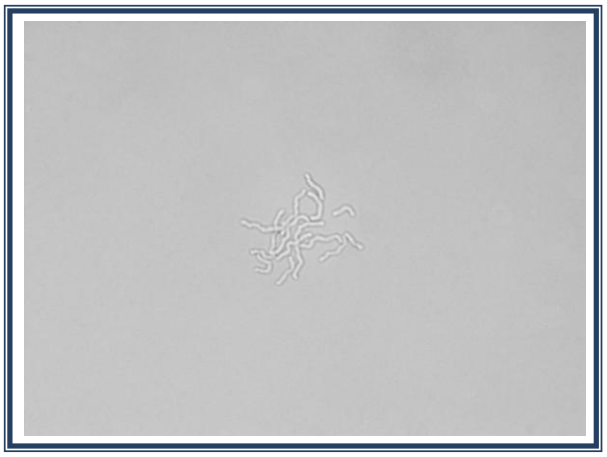


Figura 3d. Interferencia diferencial (100x)

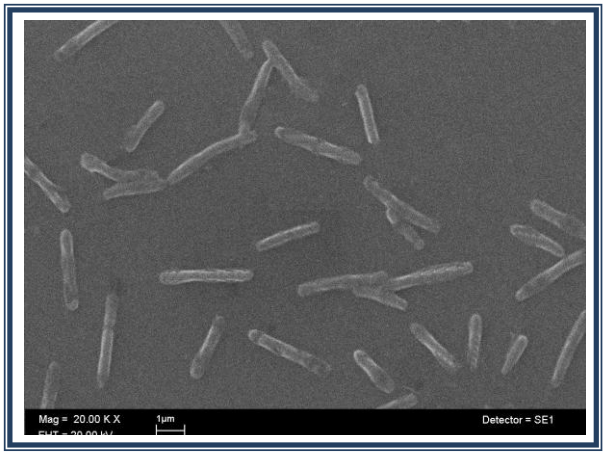


Figura 3e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Actinomyces* proviene del griego *actino* que significa rayo o forma radial y *myces* que se refiere a la morfología que tienen las bacterias la cual es parecida a las hifas que conforman el micelio en los hongos. Es nombrada *israelii* por James Israel quien fue el primero en aislarla **(Slots & Taubman 1992)**.
Sinónimos	Actinomyces israelii serotype 1, Brevistreptothrix israelii, Corynebacterium israelii, Streptothrix israelii, Oospora israelii, Cohnistreptothrix israelii, Nocardia israelii, Discomyces israelii, Actinobacterium israelii, Proactinomyces israelii **(Brock & Georg 1969, Skerman *et al.* 1980).**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Actinobacteria*
Clase	*Actinobacteria*
Orden	*Actinomycetales*
Familia	*Actinomycetaceae*
Género	*Actinomyces*
Especie	*Israelii* **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 12102
Depositario	A. Howell
Origen	Absceso cerebral
Bioseguridad	No aplica **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	X82450
ID taxonómico*	1659

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Agar de soya tripticasa con 5% sangre de carnero desfibrilada (ATCC medio 260)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Anaeróbico (80% N_2, 10% H_2, 10% CO_2) **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Positivo
Tamaño	Ancho <0.5-1.0µm. Largo 1.5-5.0µm
Morfología celular	Bacilo corto pleomórfico, presenta una disposición en pares o cadenas cortas
Motilidad	No presenta
Morfología de colonia	Presenta una forma irregular muy parecida a las palomitas de maíz. Posee una coloración blanca y una apariencia dura y grumosa
Propiedades hemolíticas	No presenta
Propiedades bioquímicas	Fermenta arabinosa, glucosa, m-inositol, rafinosa, ribosa, sacarosa, galactosa, maltosa, lactosa y xilosa. Puede hidrolizar esculina y reducir nitratos. Se considera catalasa negativo. Algunas cepas tienen reacción negativa cuando fermenta manitol
% G+C	57% - 65%
Factores de virulencia	Presenta factores de virulencia como: lipopolisacáridos, exotoxinas, endotoxinas y enzimas responsables de la patogenicidad. Posee mecanismos de adherencia que le permiten unirse al epitelio superficial específico del hospedero así como también le sirve para coagregarse con otras especies bacterianas **(Gutiérrez 2006)**
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a moxifloxacino, metronidazol, amoxicilina con ácido clavulánico, cefotoxina y bacitracina **(Samaranayake 2006, Slots & Taubman 1992)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	Se presenta significativamente en la placa dental y amígdalas. Algunos *Actinomyces* han sido asociados con la gingivitis y facilitan la colonización de placa por microorganismos Gram negativos, inclusive posibles patógenos periodontales. Con frecuecuencia los pacientes que desarrollan infecciones es por causa de un absceso dental o una extracción dental en la que el microorganismo endógeno *A. israelii* es capaz de establecerse en el tejido traumatizado y causa una infección supurativa
Sistémicas	Se encuentra de manera normal en vagina y colon; sin embargo en otros casos también se considera un patógeno oportunista bajo determinadas condiciones **(Samaranayake 2006, Slots & Taubman 1992)**

Actinomyces naeslundii

Figura 4a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

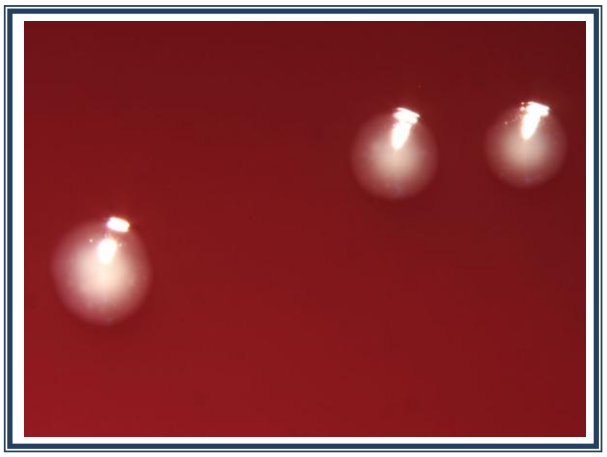


Figura 4b. Morfología de colonia (4x)

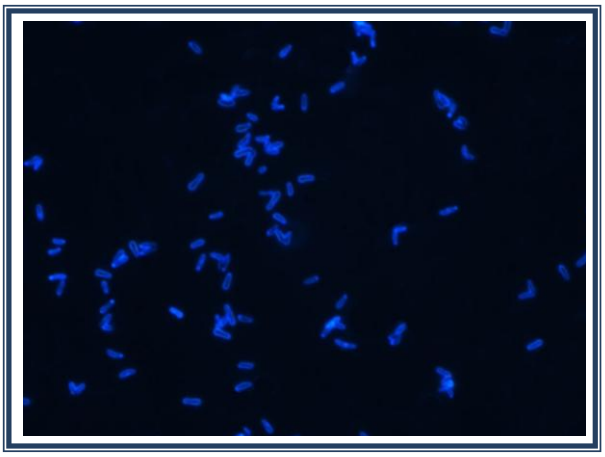


Figura 4c. Campo obscuro (100x)

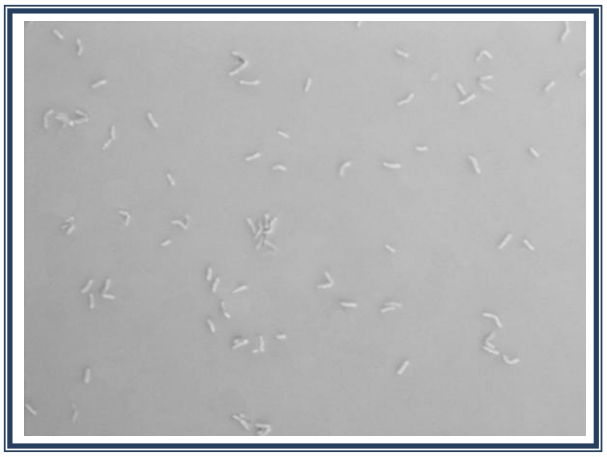


Figura 4d. Interferencia diferencial (100x)

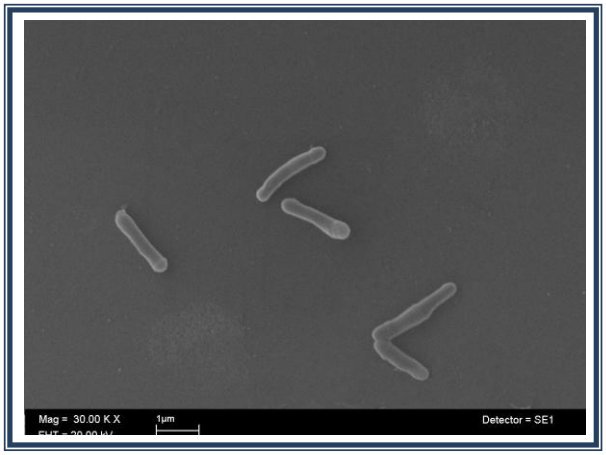


Figura 4e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Actinomyces* proviene del griego *actino* que significa rayo o forma radial y *myces* que se refiere a la morfología que tienen las bacterias la cual es parecida a las hifas que conforman el micelio en los hongos Es nombrada *naeslundii* por Carl Naeslund quien la descubrió **(Slots & Taubman 1992)**
Sinónimos	Oral Clone EP011, *Actinomyces naeslundii* serotype 1, *Actinomyces naeslundii* genospecies I **(Johnson *et al.* 1990)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Actinobacteria*
Clase	*Actinobacteria*
Orden	*Actinomycetales*
Familia	*Actinomycetaceae*
Género	*Actinomyces*
Especie	*naeslundii*
Subespecies o serotipos	Serotipo 1, 2, 3 y 4 **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 12104, NCTC 10301
Depositario	A. Howell
Origen	Muestra de sinusitis
Bioseguridad	Nivel 2 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	AY008315
ID taxonómico*	1655

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Agar de soya tripticasa con 5% sangre de carnero desfibrilada (ATCC medio 260)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Anaeróbico (80% N_2, 10% H_2, 10% CO_2) **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Positivo
Tamaño	Ancho <0.5-1.0µm. Largo 1.5-5.0µm
Morfología celular	Bacilo corto, presenta una disposición en pares o cadenas cortas
Motilidad	No presenta
Morfología de colonia	Son colonias circulares con bordes enteros y apariencia opaca. Presenta una coloración blanca con tonos grises, el centro suele ser más opaco y ligeramente translucido en la periferia
Propiedades hemolíticas	No presenta
Propiedades bioquímicas	Fermenta glucosa, ribosa. Presenta una actividad proteolítica moderada y elabora ácidos tipo láctico, acético y succínico como productos finales del metabolismo fermentativo de los hidratos de carbono. Se considera catalasa negativo
% G+C	63% - 69%
Factores de virulencia	Presenta factores de virulencia como: lipopolisacáridos, exotoxinas, endotoxinas y enzimas responsables de la patogenicidad. Posee mecanismos de adherencia por el cual se adhieren al epitelio superficial específico del hospedero así como también le sirve para coagregarse con otras especies bacterianas **(Gutiérrez 2006)**
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a moxifloxacino, metronidazol, amoxicilina con ácido clavulánico, cefotoxina y vancomicina **(Samaranayake 2006, Slots & Taubman 1992)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	Se considera el mayor componente de la placa dental, también se encuentra presente en amígdalas. No existe evidencia clara de que pueda producir enfermedad periodontal destructiva en humanos. Se presenta en heridas abiertas de la cavidad oral
Sistémicas	Algunas cepas provocan lesiones actinomicoticas de tipo cervicofacial, torácica y abdominal, también puede provocar abscesos cerebrales, conjuntivitis así como otras infecciones del ojo, cervicitis y endometritis en mujeres que utilizan DIUs
Otras	En modelos animales experimentales puede producir enfermedad periodontal con pérdida de hueso alveolar **(Slots & Taubman 1992)**

Actinomyces odontolyticus

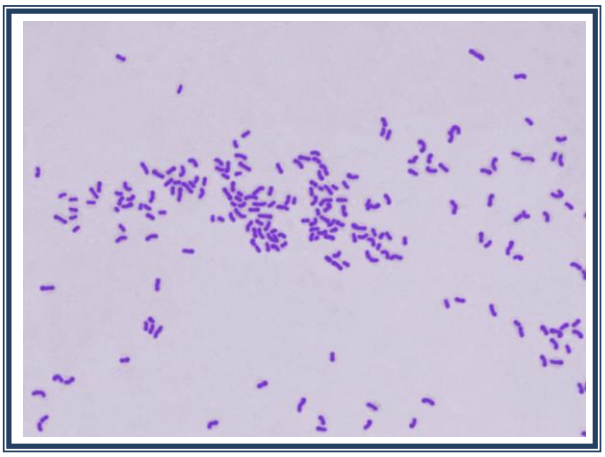


Figura 5a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

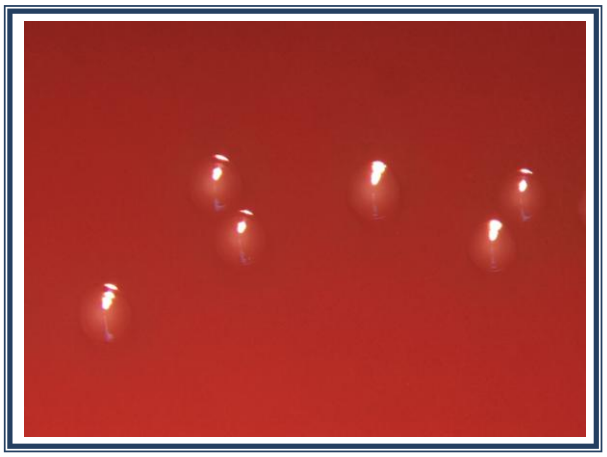


Figura 5b. Morfología de colonia (2x)

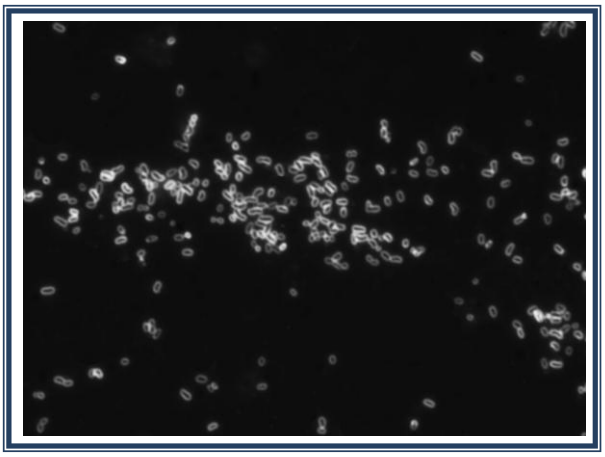


Figura 5c. Campo obscuro (100x)

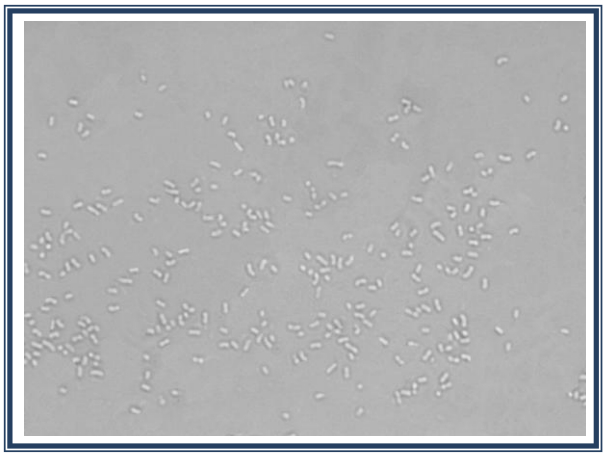


Figura 5d. Interferencia diferencial (100x)

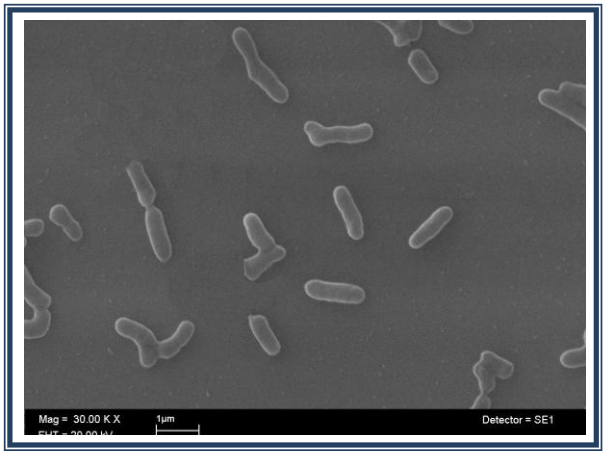


Figura 5e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Actinomyces* proviene del griego *actino* que significa rayo o forma radial y *myces* que se refiere a la morfología que tienen las bacterias la cual es parecida a las hifas que conforman el micelio en los hongos. El nombre de *odontolyticus* significa diente disuelto o disolución de diente **(Slots & Taubman 1992)**
Sinónimos	*Actinomyces odontolyticus* serotipe 1 **(Skerman *et al.* 1980)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Actinobacteria*
Clase	*Actinobacteria*
Orden	*Actinomycetales*
Familia	*Actinomycetaceae*
Género	*Actinomyces*
Especie	*odontolyticus*
Subespecies o serotipos	Serotipo 1 y 2 **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 17929
Depositario	CDC
Origen	Lesión cariosa profunda
Bioseguridad	No aplica **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	X80504
ID taxonómico*	1660

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Agar de soya tripticasa con 5% sangre de carnero desfibrilada (ATCC medio 260)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Anaeróbico (80% N_2, 10% H_2, 10% CO_2) **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Positivo
Tamaño	Ancho <0.5-1.0µm. Largo 1.5-5.0µm
Morfología celular	Bacilo corto, presenta una disposición en pares o cadenas cortas
Motilidad	No presenta
Morfología de colonia	Son colonias circulares con bordes enteros y apariencia convexa Presentan una coloración crema en el centro y es translúcida en la periferia Después de 5 a 10 días de incubación las colonias que originalmente son de color crema se tornan color rojo, comenzando por el centro de la colonia
Propiedades hemolíticas	No presenta
Propiedades bioquímicas	Fermenta glucosa, ribosa. Presenta una actividad proteolítica moderada y elabora ácidos tipo láctico, acético y succínico como productos finales del metabolismo fermentativo de carbohidratos
% G+C	62%
Factores de virulencia	Presenta factores de virulencia como: lipopolisacáridos, exotoxinas, endotoxinas y enzimas responsables de la patogenicidad. Posee mecanismos de adherencia que le permiten unirse al epitelio superficial específico del hospedero así como también, le sirve para coagregarse con otras especies bacterianas **(Gutiérrez 2006)**
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a moxifloxacino, metronidazol, amoxicilina con ácido clavulánico, cefotoxina y tetraciclinas **(Slots & Taubman 1992)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	El mayor sitio de colonización es en cálculo y placa dental, principalmente en lesiones cariadas profundas. Es poco frecuente que provoque infecciones actinomicóticas. Ha sido aislada de personas con caries dental avanzada. Se considera el mayor componente de la placa dental, así como también en amígdalas
Sistémicas	En 1998 y 1999 se reportaron dos casos de pacientes inmunodeprimidos con fiebre y bacteriemia resultante de la presencia de *A. odontolyticus* **(Slots & Taubman 1992)**

Actinomyces viscosus

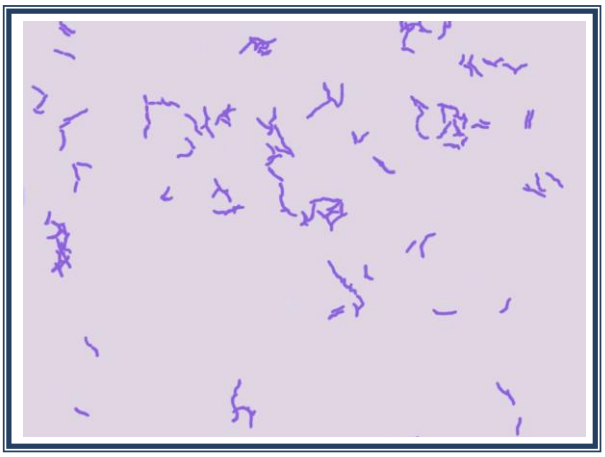


Figura 6a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

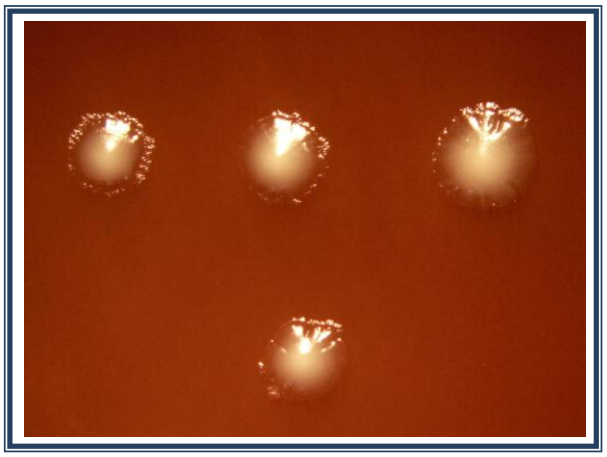


Figura 6b. Morfología de colonia (4x)

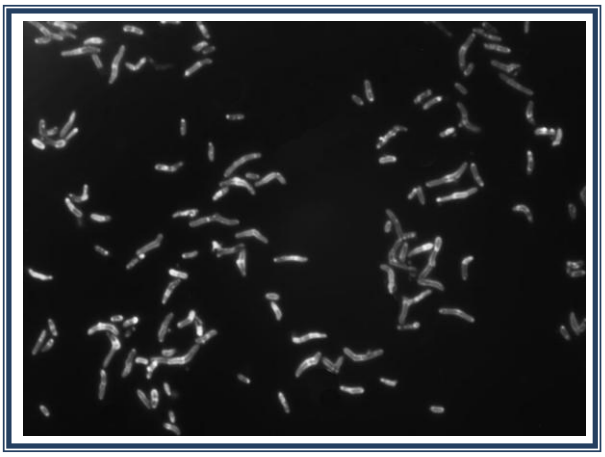


Figura 6c. Campo obscuro (100x)

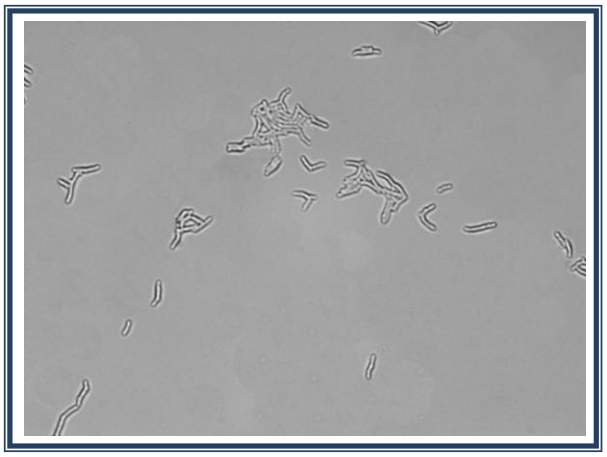


Figura 6d. Interferencia diferencial (100x)

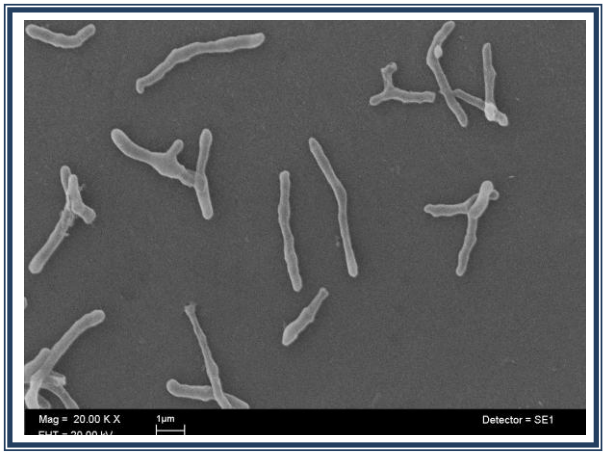


Figura 6e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Actinomyces* proviene del griego *actino* que significa rayo o forma radial y *myces* que se refiere a la morfología que tienen las bacterias la cual es parecida a las hifas que conforman el micelio en los hongos. El nombre de *viscosus* se le asignó por su apariencia y consistencia viscosa **(Slots & Taubman 1992)**
Sinónimos	*Odontomyces viscosus*, *Actinomyces naeslundii* II, *Actinomyces naeslundii* genospecies II **(Howell *et al.* 1965)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Actinobacteria*
Clase	*Actinobacteria*
Orden	*Actinomycetales*
Familia	*Actinomycetaceae*
Género	*Actinomyces*
Especie	*viscosus*
Subespecies o serotipos	serotipo 1 y 2 **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 15987
Depositario	A. Howell
Origen	Placa dentobacteriana de enfermedad periodontal
Bioseguridad	Nivel 2 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	X82453
ID taxonómico*	1656

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Agar de soya tripticasa con 5% sangre de carnero desfibrilada (ATCC medio 260)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Anaeróbico (80% N_2, 10% H_2, 10% CO_2) **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Positivo
Tamaño	Ancho <0.5-1.0µm. Largo 1.5-5.0µm
Morfología celular	Bacilo presenta una disposición en pares o cadenas cortas
Motilidad	No presenta
Morfología de colonia	Son colonias circulares en su parte céntrica e irreguales en sus bordes, poseen aspecto suave y convexo. Presentan una coloración crema en el centro y se puede observar una especie de cubierta translúcida sobre la colonia
Propiedades hemolíticas	No presenta
Propiedades bioquímicas	Posee un metabolismo fermentativo apartir de carbohidratos. Es el único *Actinomyces* que descompone el peróxido de hidrógeno. Se considera catalasa positivo e hidroliza esculina
% G+C	59% - 70%
Factores de virulencia	Presenta factores de virulencia como: lipopolisacáridos, exotoxinas, endotoxinas y enzimas responsables de la patogenicidad. Posee mecanismos de adherencia que le permiten adherirse al epitelio superficial específico del hospedero así como también le sirve para coagregarse con otras especies bacterianas **(Gutiérrez 2006)**
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a moxifloxacino, metronidazol, amoxicilina con ácido clavulánico, cefotoxina y vancomicina **(Samaranayake 2006, Slots & Taubman 1992)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	En estudios relacionados con la gingivitis se encontró que *A. viscosus* se presenta significativamente en la placa subgingival y se sabe que es uno de los primeros colonizadores en la película adquirida a la par de *S. sanguinis*; tal asociación entre *S. sanguinis* y *A. viscosus* con la superficie del diente es considerado como un prerequisito para la colonización posterior de especies que se consideran periodontopatógenas **(Guilarte & Perrone 2004)**
Sistémicas	Se considera que en humanos puede ser un patógeno primario en el desarrollo de actinomicosis cervicofacial y abdominal
Otras	Se ha encontrado en la cavidad oral de algunos animales como: gatos, perros, hamsters y puercos **(Slots & Taubman 1992)**

Aggregatibacter actinomycetemcomitans

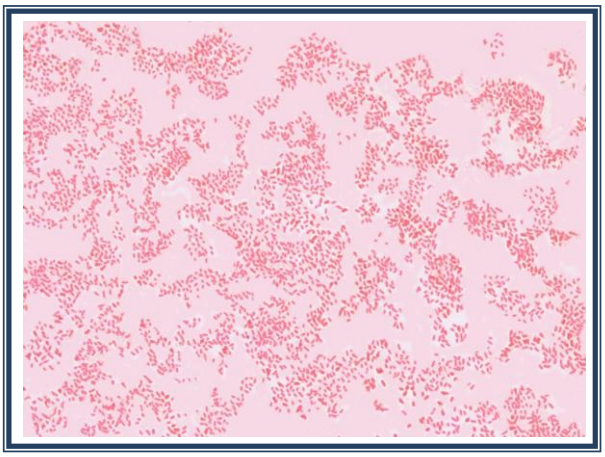


Figura 7a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

Figura 7b. Morfología de colonia (4x)

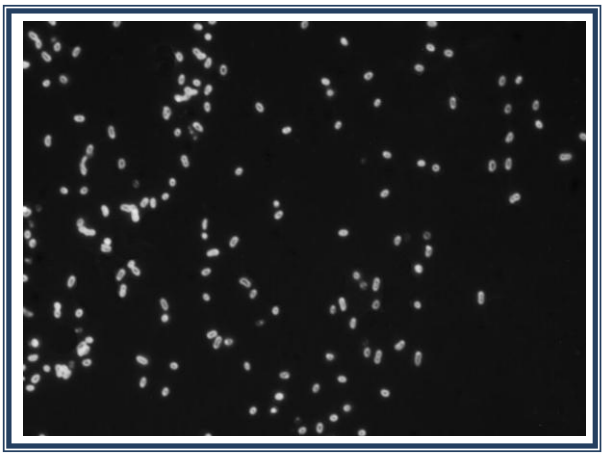


Figura 7c. Campo obscuro (100x)

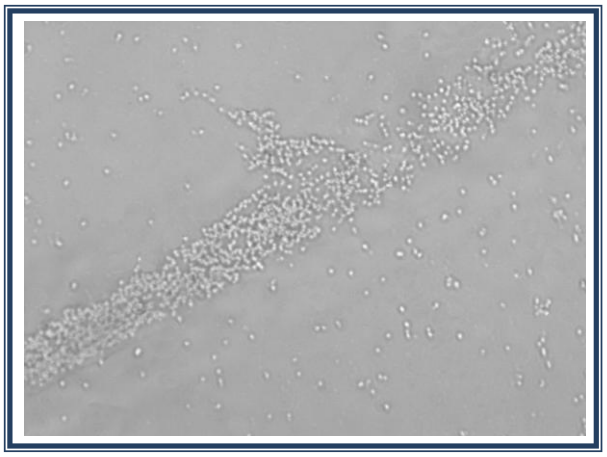


Figura 7d. Interferencia diferencial (100x)

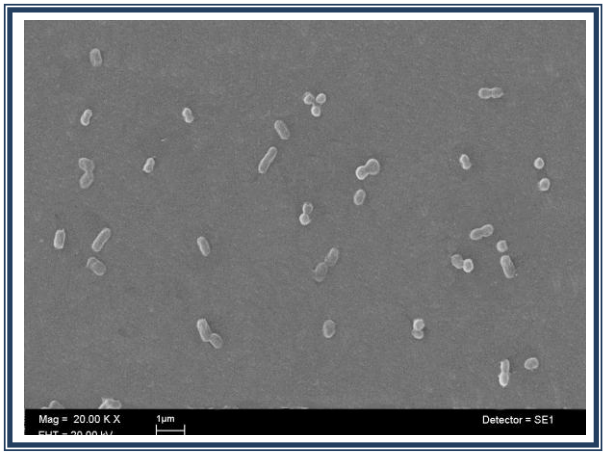


Figura 7e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Aggregatibacter* proviene del latín que significa agregar o agregado de bacterias. El adjetivo *comitans* quiere decir de acompañamiento o de compañía; por lo tanto *actinomycetemcomitans* se describe como acompañando un actinomicete u hongo rayado **(Slots & Taubman 1992)**
Sinónimos	*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Haemophilus actinomycetemcomitans, Bacterium actinomycetem*, *Bacterium acetinomycetum, Haemophilus actinomyceticomitans, Bacterium comitans* **(Norskov-Lauritsen & Kilian 2006)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Proteobacteria*
Clase	*Gammaproteobacteria*
Orden	*Pasteurellales*
Familia	*Pasteurellaceae*
Género	*Aggregatibacter*
Especie	*actinomycetemcomitans*
Subespecies o serotipos	Serotipo D y E **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 33384, NCTC 9710
Depositario	NCTC
Origen	Placa dentobacteriana subgingival
Bioseguridad	Nivel 2 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	M75036
ID taxonómico*	714

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Agar de soya tripticasa con 5% sangre de carnero desfibrilada (ATCC medio 260)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Capnofílico (5% CO_2) **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Negativo
Tamaño	Ancho 0.4-0.5µm. Largo 1.0-1.5µm
Morfología celular	Son bacilos muy cortos u ovalados, también denominados por algunos autores como cocobacilos. Puede tener disposición individual o en pares
Motilidad	No presenta
Morfología de colonia	Son colonias circulares con bordes irregulares que se adhieren perfectamente al agar. Presentan una coloración blanca muy tenue en el centro y son translucidas en su periferia. Poseen una apariencia suave y convexa
Propiedades hemolíticas	No presenta
Propiedades bioquímicas	Fermenta glucosa, galactosa y manosa. Pueden descomponer peróxido de hidrógeno, es oxidasa negativa y bencidina positiva. Puede reducir el nitrato
% G+C	42.7(Tm) **(Brenner *et al.* 2005)**
Factores de virulencia	Posee fimbrias que le ayudan a adherirse al hospedero. Posee factores de inhibición por la presencia de leucotoxina la cual inhibe la quimiotaxis, el crecimiento de las celulas endoteliales, mata a los leucocitos polimorfonucleares e impide la reparación de los tejidos a nivel local. Los humanos que presentan cepas altamente leucotoxicas de *A. actinomycetemcomitans* son más propensos a desarrollar periodontitis que los sujertos con cepas mínimamente leucotoxicas. También presenta factores de virulencia como las bacteriocinas, factor immunosupresor, lipopolisacáridos (LPS), colagenasa y epiteliotoxina **(Bueno *et al.* 1998)**
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a cefalosporina, aztreonam, azitromicina, ciprofloxacino, metronidazol, aminoglucósido, quinolona, cotrimoxazol, rifampicina, tetraciclina y cloranfenicol. Presenta variable sensibilidad a penicilina y ampicilina **(Tena & Carranza 2005)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	*A. actinomycetemcomitans* es el patógeno de mayor relevancia en la periodontitis agresiva localizada (PAL) y en menor proporción en la periodontitis crónica, así como, en infecciones extraorales **(Haffajee & Socransky 1994)**
Sistémicas	*A. actinomycetemcomitans* se ha aislado de abscesos abdominales, cerebrales, faciales, en la mano y de tiroides. También ha sido aislado en pacientes con endocarditis, meningitis, neumonía, septicemia, infección del tracto urinario y osteomielitis vertebral. *A. actinomycetemcomitans* se considera un patógeno oportunista y se reporta su presencia en conjunto con hongos actinomicóticos en más de 30% de las lesiones actinomicóticas **(Brenner *et al.* 2005)**

Bifidobacterium dentium

Figura 8a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

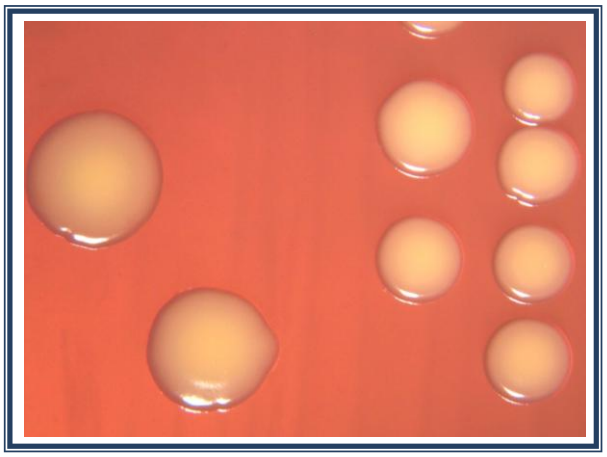


Figura 8b. Morfología de colonia (4x)

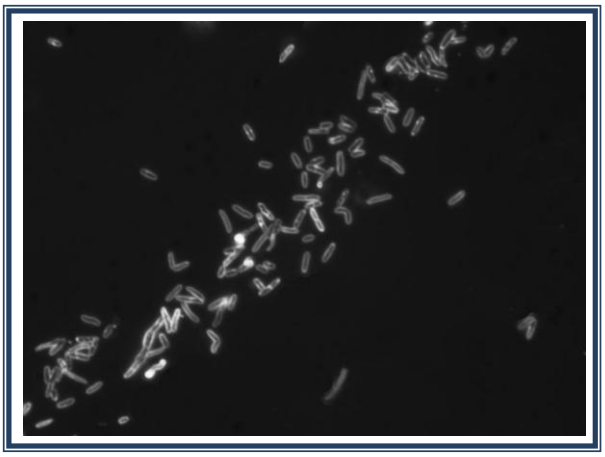


Figura 8c. Campo obscuro (100x)

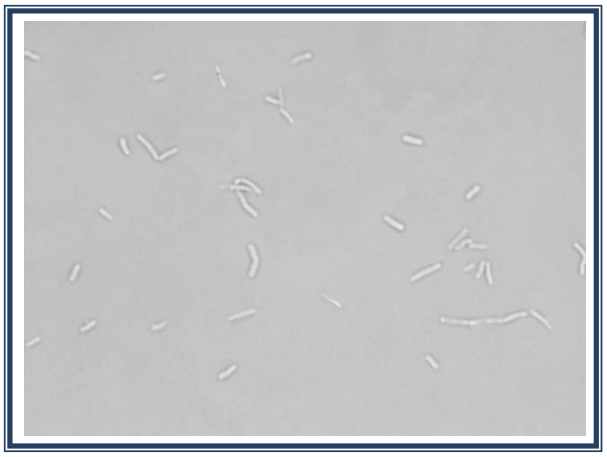


Figura 8d. Interferencia diferencial (100x)

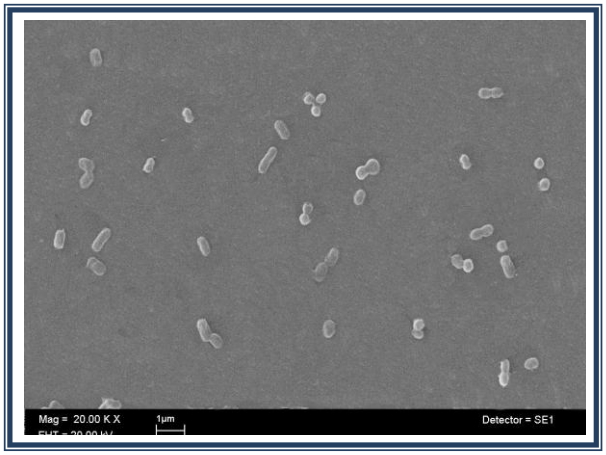


Figura 8e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Bifidobacterium* deriva de la palabra *bifidus* que significa hendidura y *bacterium* significa pequeña varilla; por lo tanto el nombre de *Bifidobacterium* significa un pequeño bacilo bifurcado o con hendidura **(Murray *et al.* 2009, Slots & Taubman 1992)**
Sinónimos	*Actinomyces eriksonii* **(Skerman *et al.* 1980)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Actinobacteria*
Clase	*Actinobacteria*
Orden	*Bifidobacteriales*
Familia	*Bifidobacteriaceae*
Género	*Bifidobacterium*
Especie	*dentium* **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 27534
Depositario	V. Scardovi
Origen	Caries dental
Bioseguridad	Nivel 1 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	M58735
ID taxonómico*	1689

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Agar de soya tripticasa con 5% sangre de carnero desfibrilada (ATCC medio 260)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Anaeróbico (80% N_2, 10% H_2, 10% CO_2) **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Positivo
Tamaño	Ancho <0.5-1.0µm. Largo 1.5-4.0µm
Morfología celular	Bacilo pleomórfico, presenta una disposión agrupada
Motilidad	No presenta
Morfología de colonia	Son colonias circulares con bordes enteros de apariencia suave y cremosa. Presenta una coloración crema y naranja, poseen aspecto ligeramente convexo
Propiedades hemolíticas	No presenta
Propiedades bioquímicas	Presenta un metabolismo sacarolítico. Produce ácido acético y láctico a partir de la fermentación de carbohidratos. Requiere riboflavina y pantotenato
% G+C	55% - 67% **(Slots & Taubman 1992)**
Factores de virulencia	Posee adhesinas que le brindan cierta capacidad relacionada con el potencial para desplazar o inhibir a ciertos microorganismos patógenos mediante la competencia por los sitios de adhesión. Además, esta propiedad se relaciona con la capacidad para colonizar, al menos transitoriamente, el tracto intestinal e interaccionar con el sistema inmune del hospedero **(Sanz *et al.* 2006)**
Susceptibilidad	Se cree que presenta susceptibilidad a eritromicina, clindamicina y rifampicina **(Slots & Taubman 1992)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	Ha sido reportada la presencia en muestras orales de placa dental en caries y abscesos odontogénicos
Sistémicas	Ha sido aislada de intestino, heces fecales y vagina. *B. dentium* está identificada como un agente carcinogénico pero no ha sido específicamente demostrada la patogenicidad humana o clínica **(Slots & Taubman 1992)**

Campylobacter gracilis

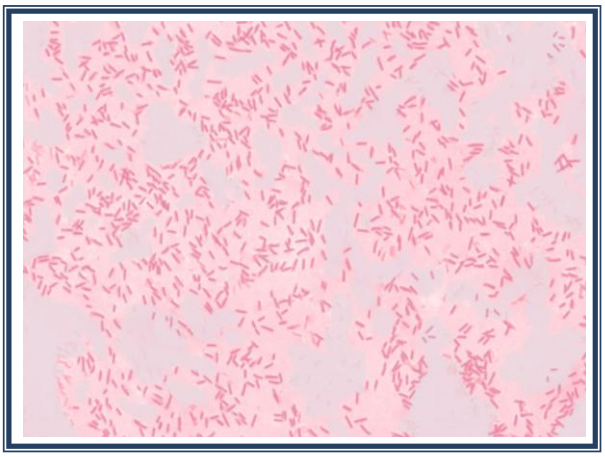


Figura 9a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

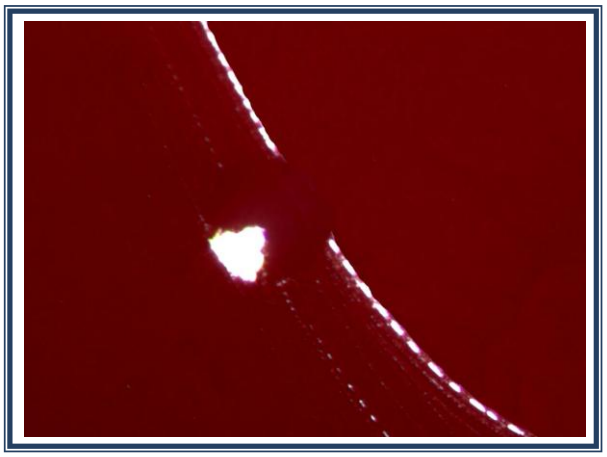


Figura 9b. Morfología de colonia (6x)

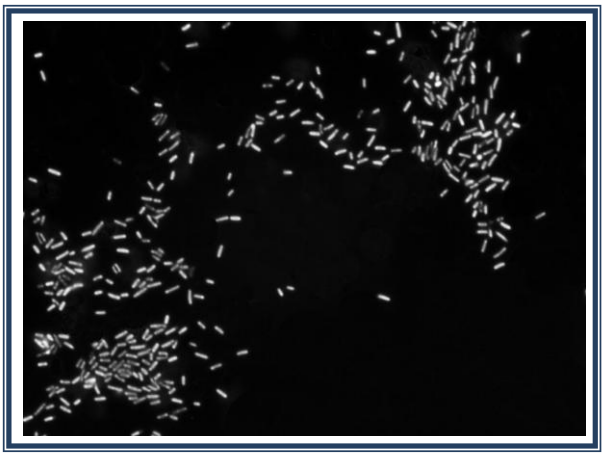


Figura 9c. Campo obscuro (100x)

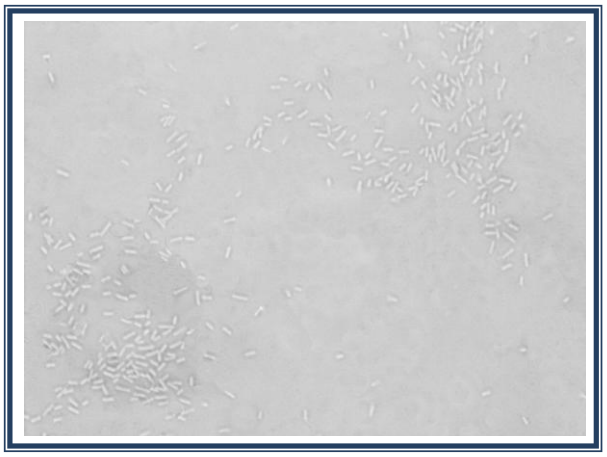


Figura 9d. Interferencia diferencial (100x)

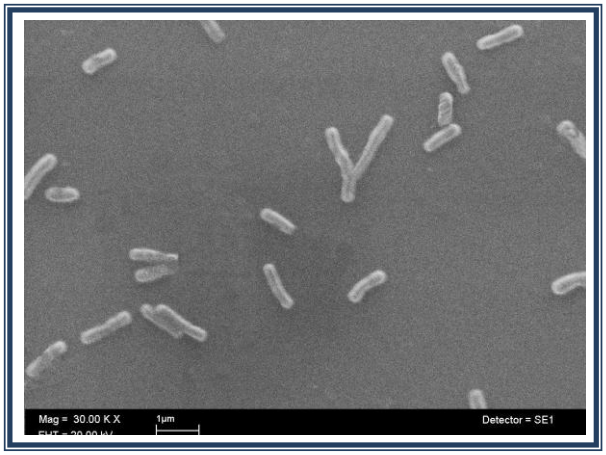


Figura 9e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Campylobacter* proviene de *Campylo* que significa curvo y *Bacter* que significa varilla, por lo tanto, *Campylobacter* se define como una barra curva. El nombre de *gracilis* significa delgado o esbelto **(Brenner *et al.* 2005)**
Sinónimos	*Bacteroides corrodens*, *Bacteroides gracilis* **(Sanz *et al.* 2006, Vandamme *et al.* 1995)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Proteobacteria*
Clase	*Epsilonproteobacteria*
Orden	*Campylobacterales*
Familia	*Campylobacteraceae*
Género	*Campylobacter*
Especie	*gracilis* **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 33236
Depositario	AC. Tanner
Origen	Surco gingival
Bioseguridad	Nivel 2 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	L04320
ID taxonómico*	824

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Agar de soya tripticasa con 5% de sangre de oveja desfibrinada, formato y fumarato (ATCC medio 1645)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Anaeróbico (80% N_2, 10% H_2, 10% CO_2) **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Negativo
Tamaño	Ancho 0.4µm. Largo 6.4µm
Morfología celular	Bacilos pequeños, rectos con extremos redondos o puntiagudos
Motilidad	Posee uno flagelo situado en la zona polar
Morfología de colonia	Son colonias translúcidas muy pequeñas, tienen forma circular, bordes enteros y una apariencia convexa
Propiedades hemolíticas	No aplica
Propiedades bioquímicas	No fermentan glucosa. El piruvato es el sustrato único que emplea para su metabolismo energético y su biosíntesis. El importante papel del piruvato se debe a la variedad de productos que se forman a partir de la existencia de secuencias anapleróticas y las vías anabólicas. Es oxidasa negativo
% G+C	44% – 46% (Tm) **(Brenner *et al.* 2005)**
Factores de virulencia	Los factores de virulencia están relacionados con la motilidad por la presencia de flagelo, la adherencia al hospedero, invasión y producción de toxinas. Los lipopolisacárido (LPS) tienen actividad endotóxica típica como la presente en las enterobacterias. Se ha demostrado que las campilobacterias producen proteínas citotóxicas que pueden intervenir en el desarrollo clínico de una enfermedad **(Ihara *et al.* 2003)**
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a bacitracina, cloranfenicol, clindamicina, colistina, eritromicina, gentamicina, kanamicina, metronidazol, minociclina, ácido nalidíxico, neomicina, penicilina, polimixina B, rifampicina, estreptomicina, tetraciclina, vancomicina, amoxicilina con ácido clavulánico, cefoperazona, cefoxitina, ceftizoxima, ceftriaxona, meropenem, piperacilina, piperacilina/tazobactam y ticarcilina/clavulánico **(Brenner *et al.* 2005)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	Ha sido aislado del surco gingival en humanos. Se considera que está involucrado en casos de infecciones periodontales **(Mahlen & Clarridge 2009)**
Sistémicas	Se reporta su presencia en casos de infección visceral, infección en cabeza, infección del cuello y en abscesos de tejido blando, asi como, en casos de neumonía, empiema y una herida isquiática. La asociación de *C. gracilis* con infecciones graves de tejido profundo junto con una alta resistencia a los antibióticos sugiere que su papel patogénico puede ser subestimado **(Brenner *et al.* 2005)**

Campylobacter rectus

Figura 10a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

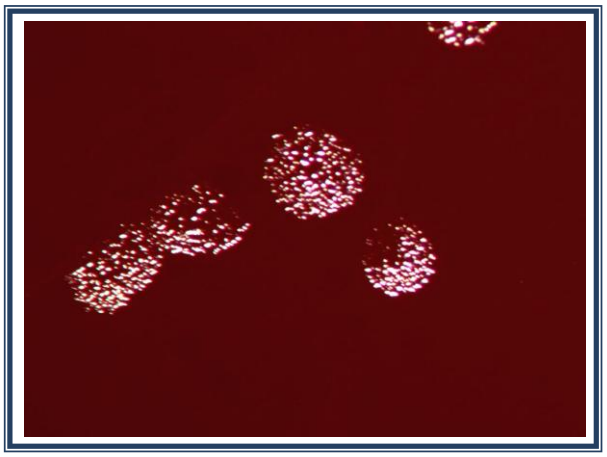


Figura 10b. Morfología de colonia (4x)

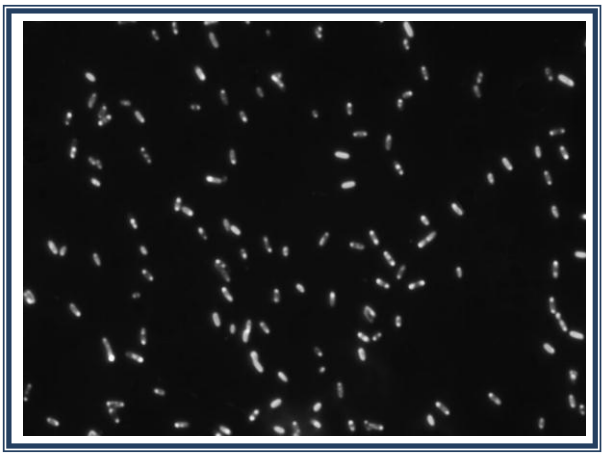


Figura 10c. Campo obscuro (100x)

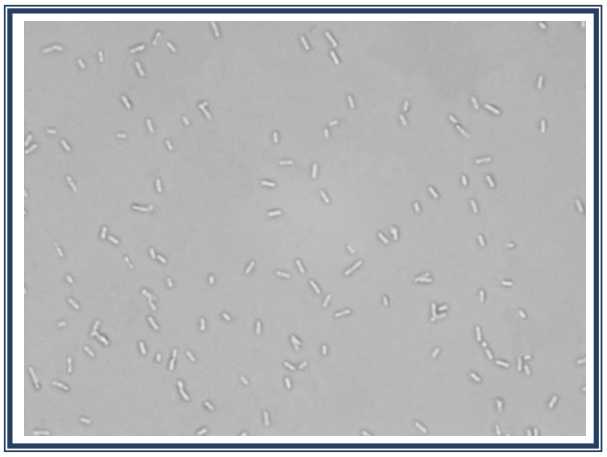


Figura 10d. Interferencia diferencial (100x)

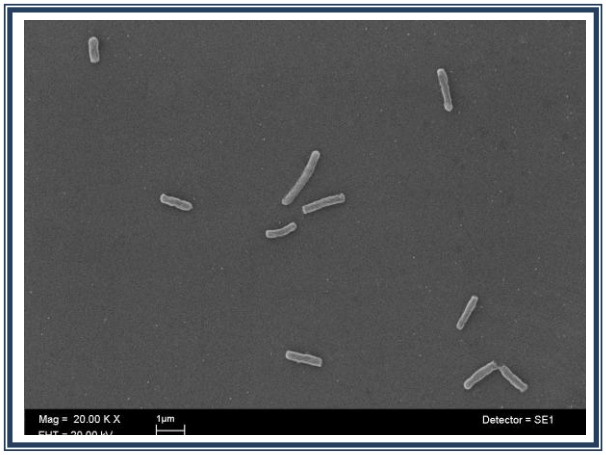


Figura 10e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Campylobacter* proviene de *Campylo* que significa curvo y *Bacter* que significa varilla, por lo tanto, *Campylobacter* se define como una barra curva. El nombre de *rectus* se refiere a la forma recta que tiene el microorganismo **(Brenner *et al.* 2005, Krieg *et al.* 1984)**
Sinónimos	*Wolinella recta* **(Tanner *et al.* 1981)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Proteobacteria*
Clase	*Epsilonproteobacteria*
Orden	*Campylobacterales*
Familia	*Campylobacteraceae*
Género	*Campylobacter*
Especie	*rectus* **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 33238
Depositario	AC. Tanner
Origen	Bolsa periodontal
Bioseguridad	Nivel 1 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	L06973
ID taxonómico*	203

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Agar de soya tripticasa con 5% de sangre de carnero desfibrinada, formato y fumarato (ATCC medio 1645)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Anaeróbico (80% N_2, 10% H_2, 10% CO_2) **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Negativo
Tamaño	Ancho 0.5µm. Largo 4.2µm
Morfología celular	Bacilo pequeño, recto con extremos redondos **(Brenner *et al.* 2005)**
Motilidad	Presenta una motilidad rápida a través de un flagelo polar **(Krieg *et al.* 1984)**
Morfología de colonia	Son colonias translúcidas con pequeñas colonias puntiformes en la periferia. Poseen forma irregular y apariencia cónica
Propiedades hemolíticas	No hemolítico
Propiedades bioquímicas	No fermentan glucosa. El piruvato es el sustrato único que emplea para su metabolismo energético y su biosíntesis. Tiene la capacidad de reducir nitrato, nitrito, ácido sulfhídrico e hidroliza indol a acetato. Se considera oxidasa positivo y catalasa negativo. Puede crecer en presencia de glicina a 1%
% G+C	42% - 46% (Tm) **(Brenner *et al.* 2005)**
Factores de virulencia	Los factores de virulencia están relacionados con la motilidad por la presencia de un flagelo, la adherencia al hospedero, invasión y producción de toxinas. Los lipopolisacárido (LPS) tienen actividad endotóxica típica como la presente en las enterobacterias. Se ha demostrado que las campilobacterias producen proteínas citotóxicas que pueden intervenir en el desarrollo clínico de una enfermedad **(Ihara *et al.* 2003)**
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad ante el cloruro de trifenil-tetrazolio, cefaperazona, clindamicina, amoxicilina con ácido clavulánico, cefoxitina, imipenem, moxifloxacino, levofloxacino y metronidazol **(Brenner *et al.* 2005, Lam *et al.* 2011)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	Forma parte de la flora oral humana y se encuentra en áreas como surco periodontal, lengua, mucosa yugal y saliva. Esta asociado con la enfermedad periodontal **(Krieg *et al.* 1984, Siqueira Jr & Rocas 2003)**
Sistémicas	Se puede encontrar en órgano reproductor y tracto intestinal de humanos. Un estudio reporta la presencia de *C. rectus* en tejido blando de piel infectada por una mordedura en ser humano, mostrando propensión a causar una enfermedad localizada en sitios extraorales **(Siqueira Jr & Rocas 2003)**
Otras	Se encuentra en la cavidad oral de algunos animales **(Krieg *et al.* 1984)**

Campylobacter showae

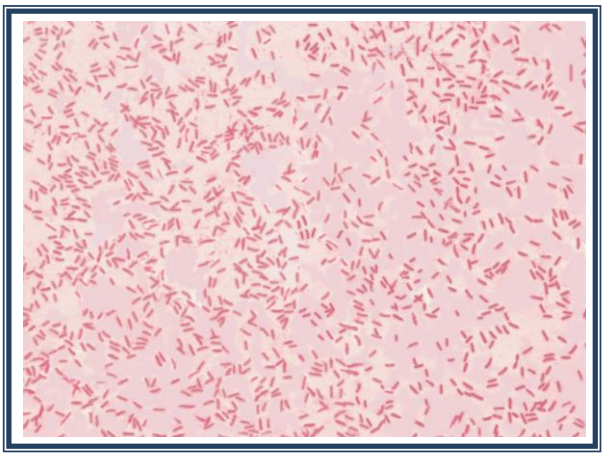


Figura 11a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

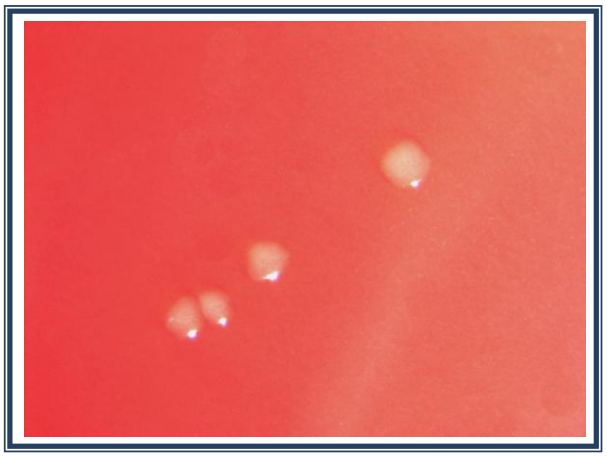


Figura 11b. Morfología de colonia (2x)

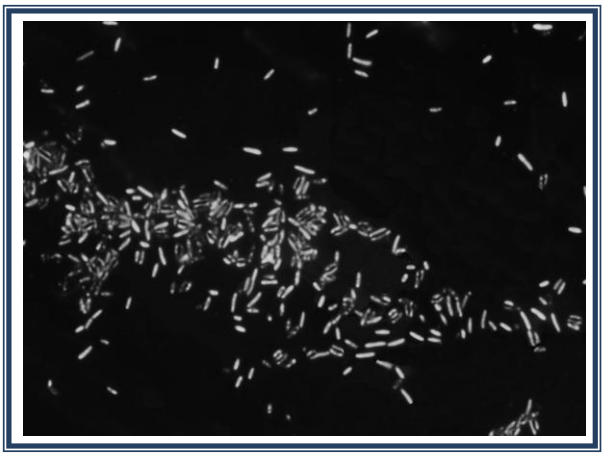


Figura 11c. Campo obscuro (100x)

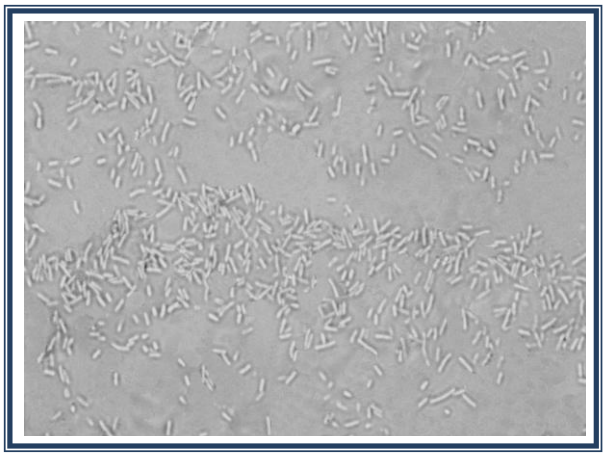


Figura 11d. Interferencia diferencial (100x)

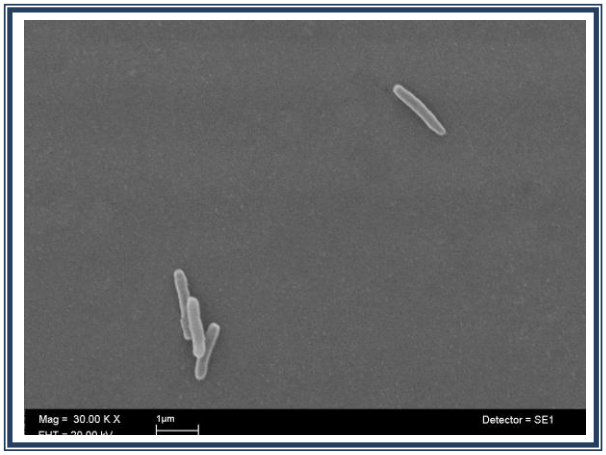


Figura 11e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Campylobacter* proviene de *Campylo* que significa curvo y *Bacter* que significa varilla, por lo tanto, *Campylobacter* se define como una barra curva. El nombre de *showae* se debe a la Universidad de Showa en Japón donde fueron aisladas las primeras cepas **(Brenner *et al.* 2005)**
Sinónimos	*Wolinella curva* ss *intermedius*, *Wolinella X* **(Etoh *et al.* 1993)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Proteobacteria*
Clase	*Epsilonproteobacteria*
Orden	*Campylobacterales*
Familia	*Campylobacteraceae*
Género	*Campylobacter*
Especie	*showae* **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 51146
Depositario	FE. Dewhirst
Origen	Surco gingival
Bioseguridad	Nivel 2 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	L06974
ID taxonómico*	204

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Agar de soya tripticasa con 5% de sangre de carnero desfibrinada, formato y fumarato (ATCC medio 1645)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Anaeróbico (80% N_2, 10% H_2, 10% CO_2) **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Negativo
Tamaño	Ancho 0.4µm. Largo 5.4µm
Morfología celular	Bacilo pequeño, recto con extremos redondos
Motilidad	Presenta motilidad rápida con un desplazamiento en espiral por medio de múltiples flagelos (2-5 flagelos) ubicados en la zona polar
Morfología de colonia	Presentan coloración translucida o blanca con aspecto granuloso en el centro. Poseen forma irregular con bordes enteros y lisos. Tiene apariencia suave y plana
Propiedades hemolíticas	No hemolítico
Propiedades bioquímicas	No fermentan glucosa. El piruvato es el sustrato único que emplea para su metabolismo energético y su biosíntesis. Tiene la capacidad de reducir nitrato, nitrito, ácido sulfhídrico, fumarato a succinato e hidroliza indol a acetato. Se considera catalasa y oxidasa positivo. Puede tener un crecimiento variable en presencia de glicina al 1%
% G+C	44% - 46% **(Brenner *et al.* 2005)**
Factores de virulencia	Los factores de virulencia están relacionados con la motilidad por la presencia de un flagelo, la adherencia al hospedero, invasión y producción de toxinas. Los lipopolisacárido (LPS) tienen actividad endotóxica típica como la presente en las enterobacterias. Se ha demostrado que las campilobacterias producen proteínas citotóxicas que pueden intervenir en el desarrollo clínico de una enfermedad **(Ihara *et al.* 2003)**
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a cefoperazona y cloruro de trifenil-tetrazolio **(Brenner *et al.* 2005)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	Ha sido aislado de conductos radiculares infectados y placa dental humana. Se cree que *C. showae* puede estar implicado en infecciones periodontales
Sistémicas	Se desconoce su patogenicidad **(Brenner *et al.* 2005)**

Capnocytophaga gingivalis

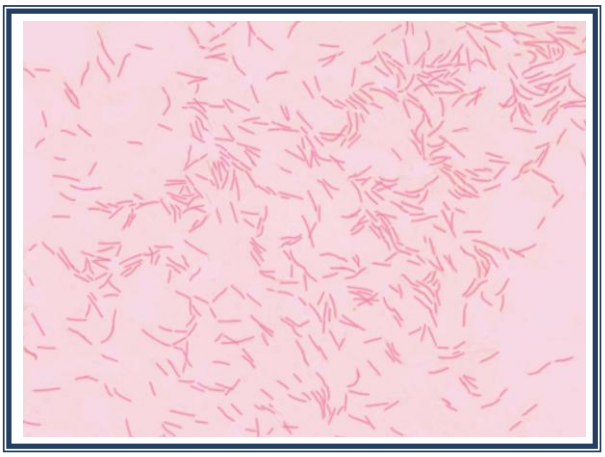


Figura 12a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

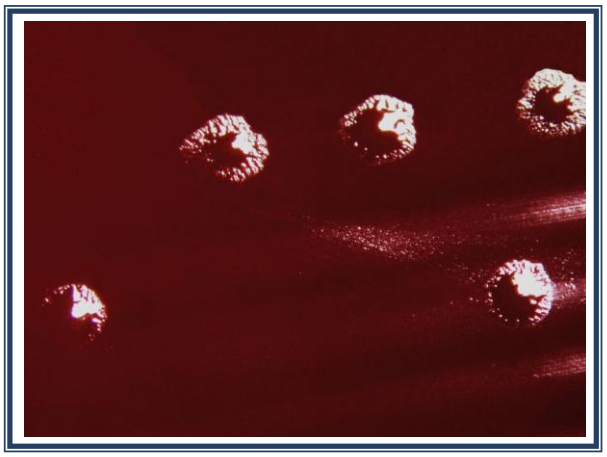


Figura 12b. Morfología de colonia (4x)

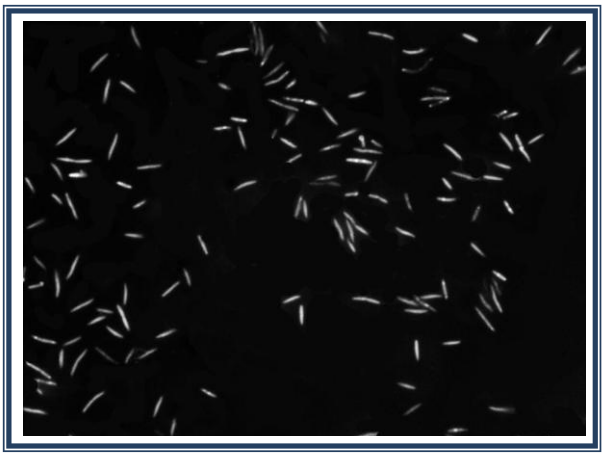


Figura 12c. Campo obscuro (100x)

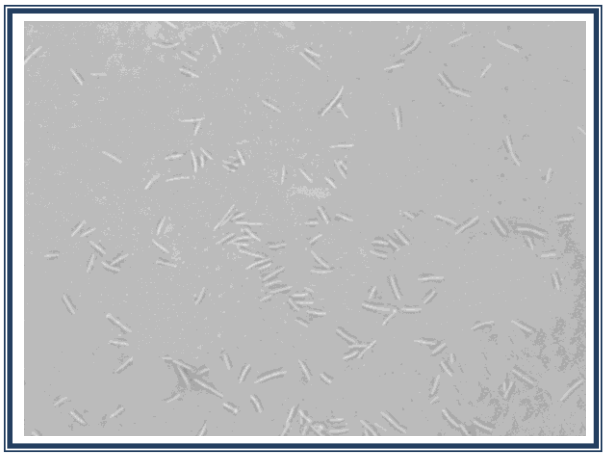


Figura 12d. Interferencia diferencial (100x)

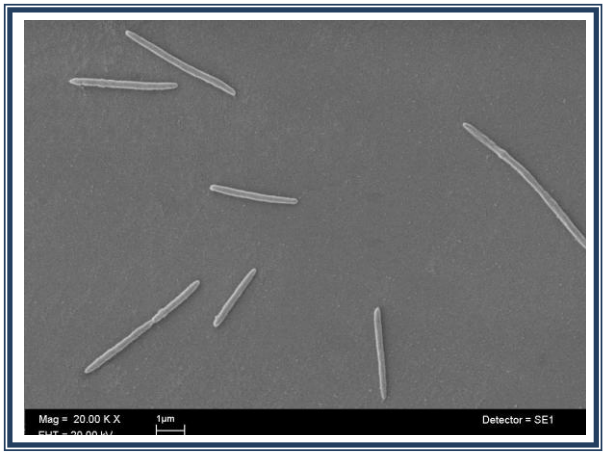


Figura 12e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre *Capnos* significa humo y *cytophaga* significa comedor, el nombre de *Capnocytophaga* literamente quiere decir comedor de humo; hace referencia a la necesidad de dióxido de carbono para el crecimiento. El nombre de *gingivalis* se debe al sitio de donde fue aislada la cepa **(Murray *et al.* 2009, Slots & Taubman 1992)**
Sinónimos	*Fusobacterium nucleatum* ss *ochraceus* **(Dorronsoro 2005)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Bacteroidetes*
Clase	*Flavobacteria*
Orden	*Flavobacteriales*
Familia	*Flavobacteriaceae*
Género	*Capnocytophaga*
Especie	*gingivalis* **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 33624
Depositario	AC. Tanner
Origen	Bolsa periodontal
Bioseguridad	Nivel 2 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	L14639
ID taxonómico*	1017

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Agar de soya tripticasa con 5% sangre de carnero desfibrinada (ATCC medio 260)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Anaeróbico (80% N_2, 10% H_2, 10% CO_2) **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Negativo
Tamaño	Ancho 0.4-0.6µm. Largo 4.0-6.0µm
Morfología celular	Bacilo largo fusiforme con extremos ligeramente puntiagudos
Motilidad	Presentan motilidad de deslizamiento
Morfología de colonia	Presenta tonalidades blancas, amarillas y rosadas. Posee un centro liso y protuberante, y bordes irregulares. Posee una apariencia convexa **(Samaranayake 2006)**
Propiedades hemolíticas	No hemolítico
Propiedades bioquímicas	Posee un metabolismo estrictamente fermentativo, puede fermentar glucosa, lactosa, maltosa y sacarosa. Tiene la capacidad de producir ácido acético y ácido succínico como productos principales. Presenta reacciones negativas para oxidasa, catalasa, gelatina indol, y carboxilasa. Hidroliza esculina y almidón
% G+C	35% – 42%
Factores de virulencia	Posee una aminopeptidasa que le proporciona virulencia; tal enzima es una metalo proteasa
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a ampicilina, carbenicilina, eritromicina, tetraciclina, cloranfenicol, doxiciclina, metronidazol, amoxicilina con ácido clavulánico y β-lactámicos unidos a inhibidores de β-lactamasas, clindamicina, imipenem, cefoxitina y cefalosporinas de tercera generación **(Wang *et al.* 2007)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	Forma parte de la flora comensal de la cavidad oral humana. Ha sido aislada de la zona subgingival y bolsa periodontal en humanos. Se asocia a la gingivitis y periodontitis juvenil **(Gilligan *et al.* 1981)**
Sistémicas	Se considera un patógeno oportunista, ya que se encuentra asociado a infecciones sistémicas en pacientes inmunocomprometidos **(Samaranayake 2006)**

Capnocytophaga ochracea

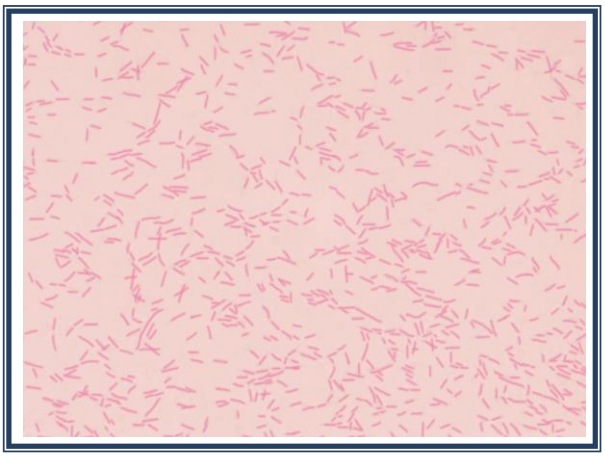


Figura 13a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

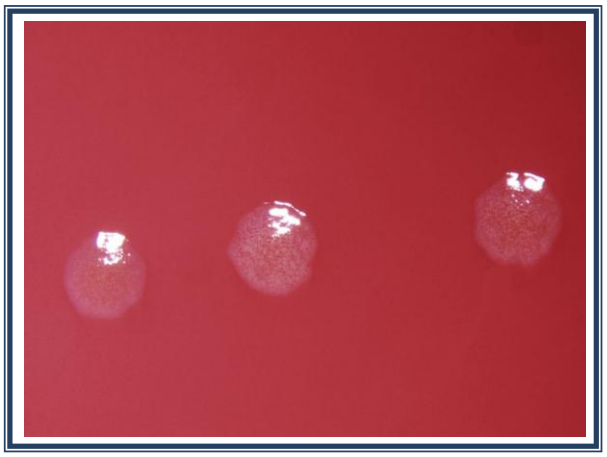


Figura 13b. Morfología de colonia (4x)

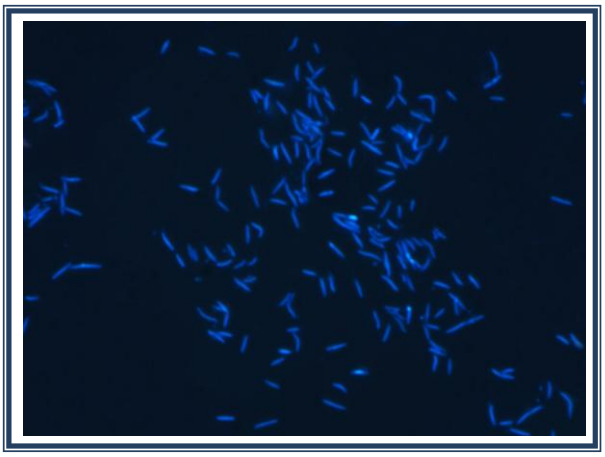


Figura 13c. Campo obscuro (100x)

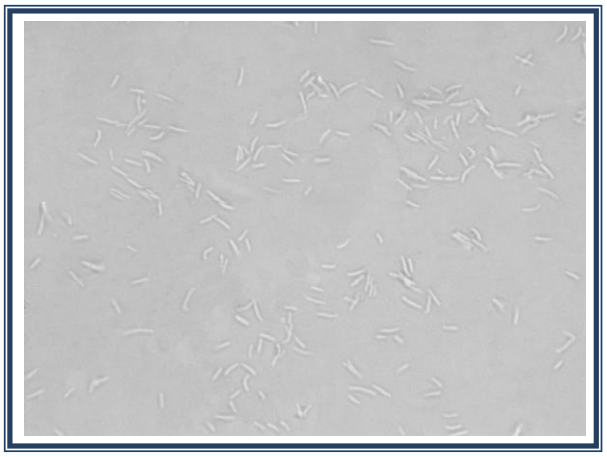


Figura 13d. Interferencia diferencial (100x)

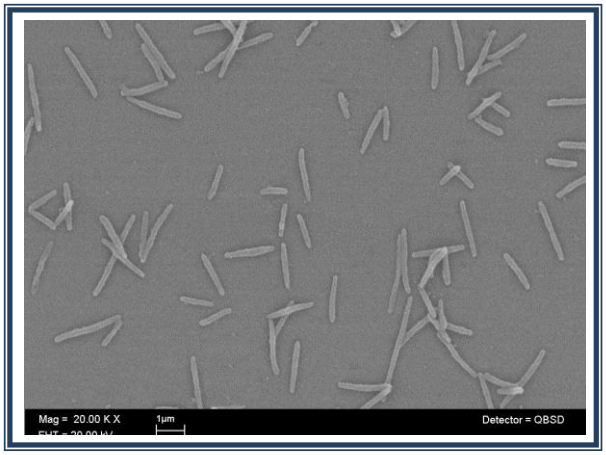


Figura 13e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre *Capnos* significa humo y *cytophaga* significa comedor, el nombre de *Capnocytophaga* literamente quiere decir comedor de humo; hace referencia a la necesidad de dióxido de carbono para el crecimiento. El nombre de *ochracea* proviene del latín *ochra* que significa ocre el cual es el color que se percibe en las colonias al crecer **(Murray *et al.* 2009, Slots & Taubman 1992)**
Sinónimos	*Ristella ochraceus*, *Fusiformis nucleates, Fusiformis nucleatus* var. *ochraceus*, *Bacteroides ochraceus* **(Gilligan *et al.* 1981, Moore *et al.* 1985)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Bacteroidetes*
Clase	*Flavobacteria*
Orden	*Flavobacteriales*
Familia	*Flavobacteriaceae*
Género	*Capnocytophaga*
Especie	*ochracea* **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 27872
Depositario	WE Moore
Origen	Cavidad oral
Bioseguridad	Nivel 2 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	L14635
ID taxonómico*	1018

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Agar de soya tripticasa con 5% sangre de carnero desfibrinada (ATCC medio 260)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Anaeróbico (80% N_2, 10% H_2, 10% CO_2) **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Negativo
Tamaño	Ancho 0.4-0.6µm. Largo 4.0-5.0µm
Morfología celular	Bacilo largo fusiforme (pleomórfico) con extremos ligeramente puntiagudos
Motilidad	Presenta motilidad lenta
Morfología de colonia	Presenta una coloración que se torna de amarillo a naranja. Posee aspecto granuloso en el centro con bordes lisos y definidos. Tienen una apariencia suave y convexa
Propiedades hemolíticas	No aplica
Propiedades bioquímicas	Posee un metabolismo estrictamente fermentativo, puede fermentar glucosa, sacarosa, lactosa, maltosa, manosa, fructosa, amigdalina, galactosa y glicogeno. Tiene la capacidad de producir ácido acético y ácido succínico como productos principales. Presenta reacciones negativas para oxidasa, catalasa, gelatina, indol, y carboxilasa. Hidroliza esculina, dextrano y almidón
% G+C	35% - 40%
Factores de virulencia	Posee potentes toxinas, una de las cuales inhibe la quimiotaxis de granulocitos
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a actinomicina D, cefamandol, cefalotina, ampicilina, cloranfenicol, tetraciclina, eritromicina, doxiciclina, metronidazol, amoxicilina con ácido clavulánico y β-lactámicos unidos a inhibidores de β-lactamasas, clindamicina, imipenem, cefoxitina y cefalosporinas de tercera generación **(Dorronsoro 2005, Slots & Taubman 1992, Wang *et al.* 2007, Winn *et al.* 1984)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	El principal sitio de colonización es la región subgingival de humano. Se considera como un posible patógeno en la periodontitis juvenil
Sistémicas	Han sido aislados cultivos de garganta, dedos, vagina, líquido cefalorraquídeo y de una infección en cuello, sin embargo, no ha sido demostrada la patogenicidad humana o clínica **(Slots & Taubman 1992).** Existe un estudio donde se reporta un caso de septicemia por la presencia de *C. ochracea* en un paciente con leucemia mielógena **(Winn *et al.* 1984)**

Capnocytophaga sputigena

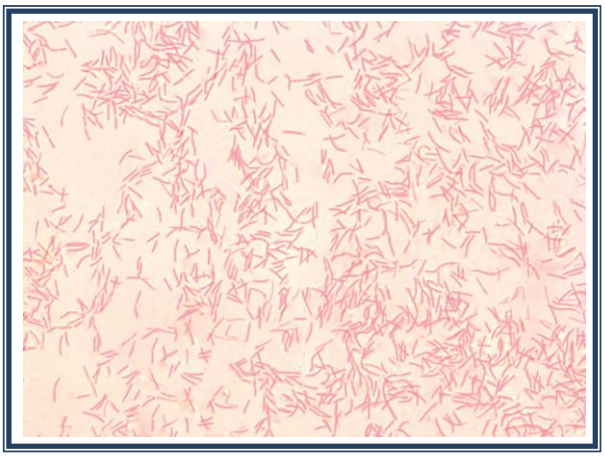


Figura 14a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

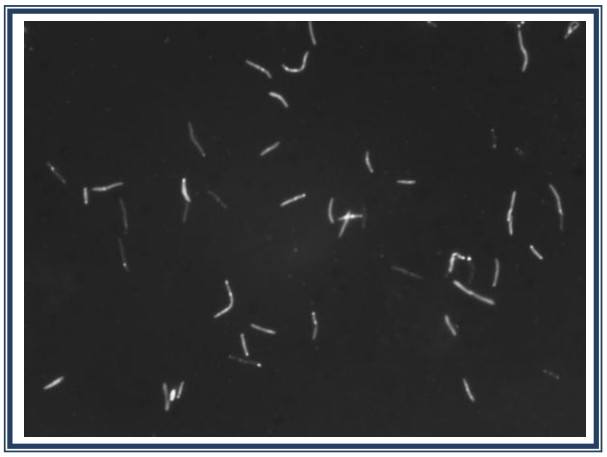


Figura 14b. Campo obscuro (100x)

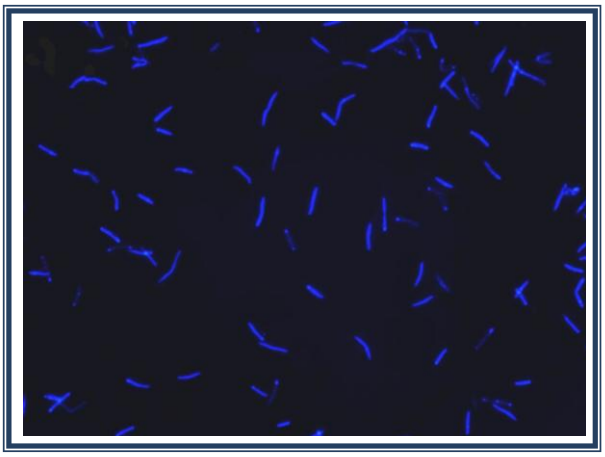


Figura 14c. Campo obscuro (100x)

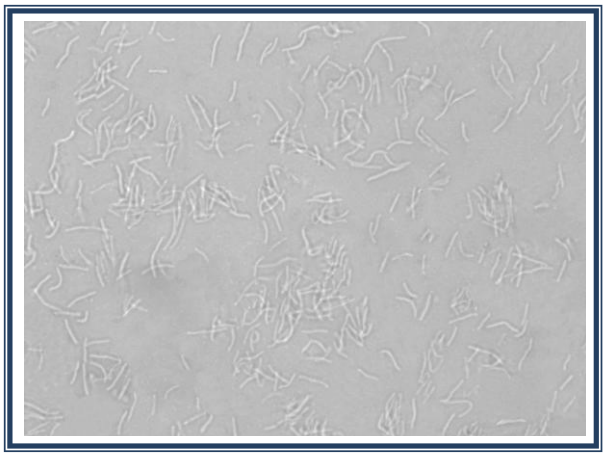


Figura 14d. Interferencia diferencial (100x)

Figura 14e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre *Capnos* significa humo y *cytophaga* significa comedor, el nombre de *Capnocytophaga* literamente quiere decir comedor de humo; hace referencia a la necesidad de dióxido de carbono para el crecimiento. El nombre *sputigena* hace referencia a que se produce o se encuentra en el esputo **(Murray *et al.* 2009, Slots & Taubman 1992)**
Sinónimos	*Fusobacterium nucleatum* **(Dorronsoro 2005)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Bacteroidetes*
Clase	*Flavobacteria*
Orden	*Flavobacteriales*
Familia	*Flavobacteriaceae*
Género	*Capnocytophaga*
Especie	*sputigena* **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 33612
Depositario	AC Tanner
Origen	Lesión periodontal
Bioseguridad	Nivel 2 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	L14636
ID taxonómico*	1019

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Agar de soya tripticasa con 5% sangre de carnero desfibrinada (ATCC medio 260)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Anaeróbico (80% N_2, 10% H_2, 10% CO_2) **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Negativo
Tamaño	Ancho 0.4-0.6µm. Largo 4.0-6.0µm
Morfología celular	Bacilo largo fusiforme con extremos ligeramente puntiagudos
Motilidad	Presentan motilidad por deslizamiento
Morfología de colonia	Presenta tonalidades blancas, amarillas y rosadas. Poseen apariencia suave con grumos blancos en el centro. Son colonias circulares con bordes irregulares
Propiedades hemolíticas	No hemolítica
Propiedades bioquímicas	Posee un metabolismo estrictamente fermentativo, puede fermentar glucosa, sacarosa, maltosa y manosa. Algunas cepas tienen reacción variable al fermentar lactosa, fructosa y amigdalina. Tiene la capacidad de producir ácido acético y ácido succínico como productos principales. Presenta reacciones negativas para oxidasa, catalasa, gelatina, indol y carboxilasa. Hidroliza esculina y dextrano
% G+C	35% - 41% **(Samaranayake 2006, Slots & Taubman 1992)**
Factores de virulencia	Posee factores de virulencia que le brinda resistencia como: una cápsula que le sirve para evitar la respuesta del sistema inmune
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a carbenicilina, eritromicina, tetraciclina, cloranfenicol, metronidazol, linezolid, doxiciclina, amoxicilina con ácido clavulánico y β-lactámicos unidos a inhibidores de β-lactamasas, clindamicina, imipenem, cefoxitina y cefalosporinas de tercera generación **(Dorronsoro 2005, Wang *et al.* 2007)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	Ha sido aislado de la zona subgingival y bolsa periodontal en humano. Se asocia a la presencia de gingivitis y periodontitis en adultos **(Gilligan *et al.* 1981)**
Sistémicas	Se considera un patógeno oportunista debido a que se encuentra asociado a infecciones sistémicas como: bacteriemia, endocarditis, osteomielitis vertebral, sinusitis, pleuropneumonitis, corioamnionitis, aborto séptico y queratitis **(Chan 2010, Samaranayake 2006)**

Corynebacterium matruchotii

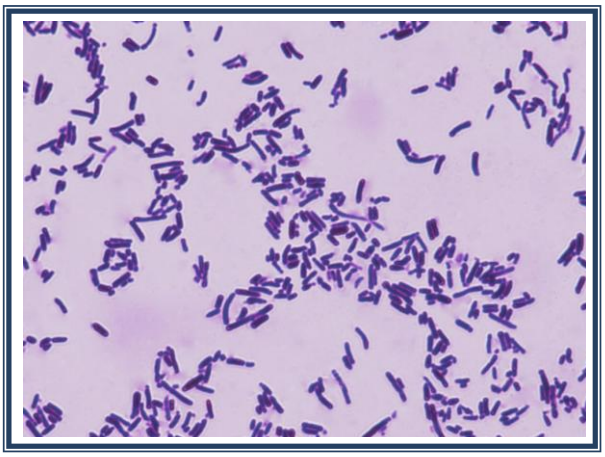


Figura 15a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

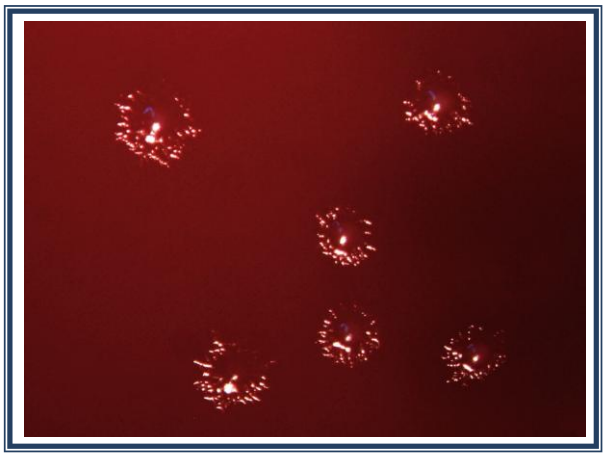


Figura 15b. Morfología de colonia (4x)

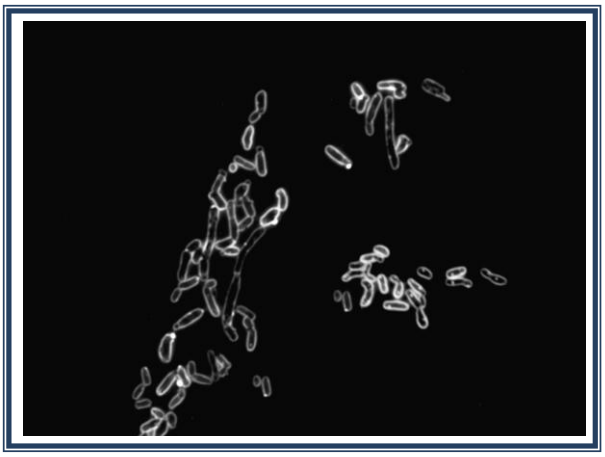


Figura 15c. Campo obscuro (100x)

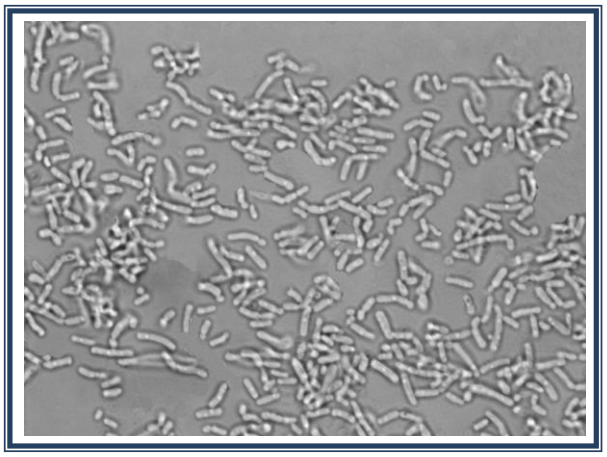


Figura 15d. Interferencia diferencial (100x)

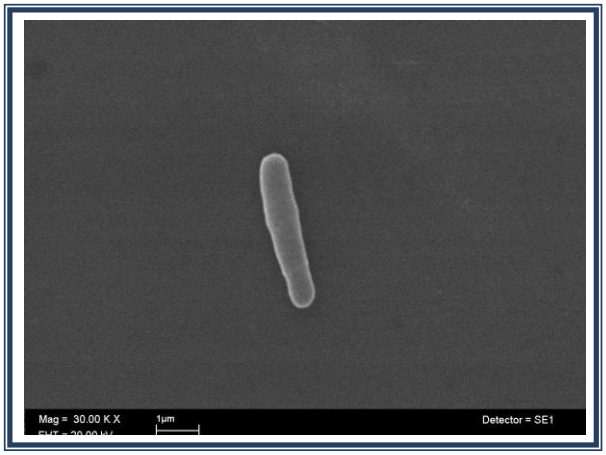


Figura 15e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Corynebacterium* significa palo o garrote y hace referencia a la morfología de la bacteria. Es nombrada *matruchotii* por el micólogo frances Matruchot **(Slots & Taubman 1992)**
Sinónimos	Oospora matruchoti, *Actinomyces matruchoti*, *Bacterionema matruchotii*, *Cladothrix matruchoti* **(Collins 1982)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Actinobacteria*
Clase	*Actinobacteria*
Orden	*Actinomycetales*
Familia	*Corynebacteriaceae*
Género	*Corynebacterium*
Especie	*matruchotii* **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 14266
Depositario	MN Gilmour
Origen	No se ha reportado
Bioseguridad	Nivel 1 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	X82065
ID taxonómico*	43768

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Infusión de agar Cerebro, corazón con extracto de levadura (ATCC medio 29)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Anaeróbico (80% N_2, 10% H_2, 10% CO_2) **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Positivo
Tamaño	Ancho 1.0-1.5µm. Largo 2.0-5.0µm
Morfología celular	Bacilo grueso y largo con extremos redondos
Motilidad	No presenta
Morfología de colonia	Son colonias circulares en el centro y bordes irregulares en la periferia que se adhieren perfectamente al agar, poseen un diámetro de 1mm. Presenta una coloración blanca o gris en el centro y una especie de cubierta translucida. Poseen apariencia opaca, suave y convexa. La presencia de hemina favorece el crecimiento anaeróbico pero puede ser inhibitorio bajo condiciones aeróbicas
Propiedades hemolíticas	No presenta
Propiedades bioquímicas	Puede fermentar glucosa, sacarosa, maltosa, manosa, dextrina. Se considera catalasa y acetilmetilcarbinol positivo. Hidroliza esculina y almidón. Reduce nitrato. Requiere ácido nicotínico, ácido pantoténico, rifoflavina, tiamina y cisteina para crecer **(Samaranayake 2006, Slots & Taubman 1992)**
% G+C	55% - 58%
Factores de virulencia	Posee fimbrias y adhesinas que le permiten adherirse a un epitelio superficial del huésped así como para coagregarse con otras especies bacterianas. Tales interacciones bacterianas suceden específicamente a través de proteínas de tipo lecitinas **(Gutiérrez 2006)**
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a penicilina, estreptomicina, vancomicina, tetraciclina y eritromicina
Otras	En el interior celular se forman gránulos metacromáticos (cambian su coloración al ser teñidos) los cuales están compuestos de polifostato. Se cree que tal acumulación de fostato actúa como mineralizante del sarro dental, por lo tanto se considera como un agente causal de la mineralización de la placa dental **(Liébana 2002, Samaranayake 2006, Slots & Taubman 1992)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	Puede ser aislado de la placa dental. No se reporta su presencia en caries o enfermedad periodontal humana
Sistémicas	No ha sido asociada con alguna condición clínica
Otras	Ha sido aislado de la placa dental de algunos primates **(Slots & Taubman 1992)**

Eikenella corrodens

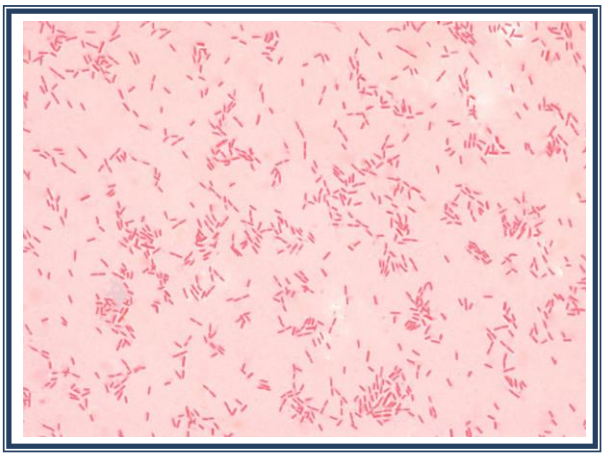


Figura 16a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

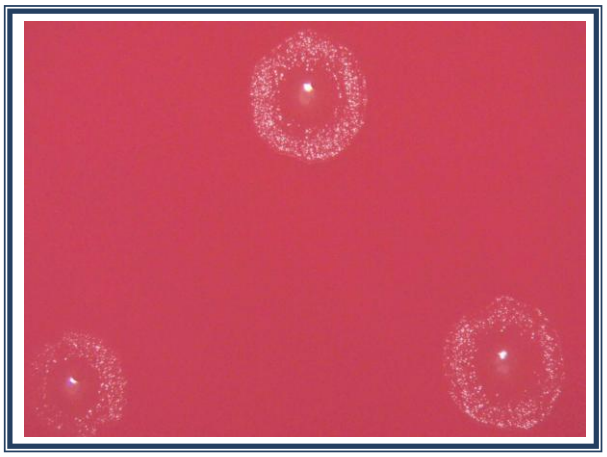


Figura 16b. Morfología de colonia (4x)

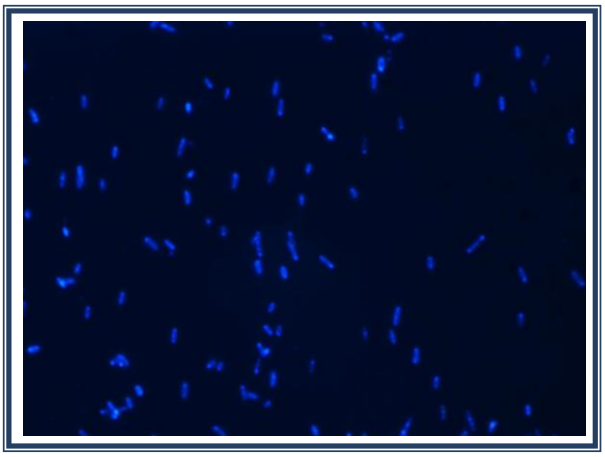


Figura 16c. Campo obscuro (100x)

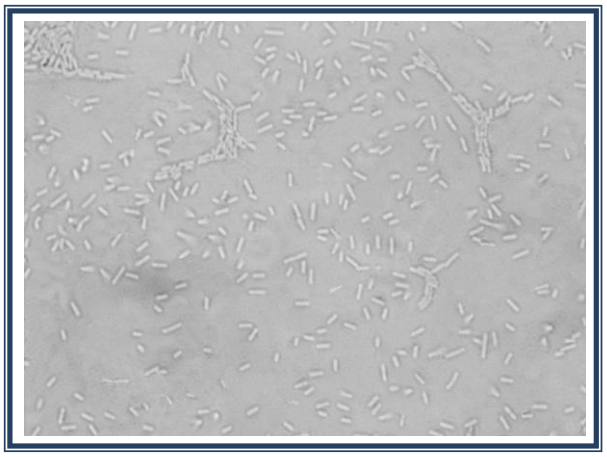


Figura 16d. Interferencia diferencial (100x)

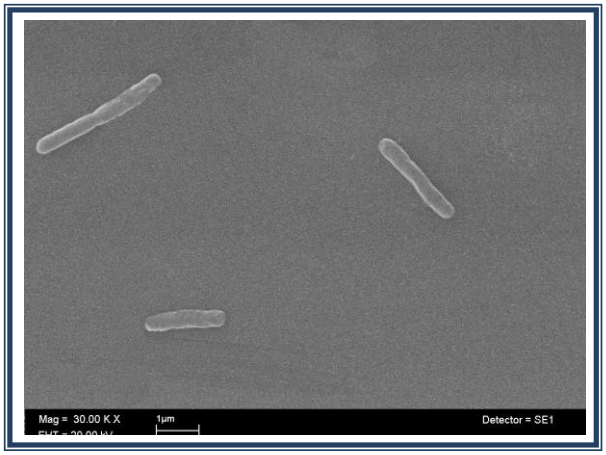


Figura 16e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Nomenclatura	
Origen	Es nombrado *Eikenella* por M. Eiken quien lo identificó por primera vez en 1958. El nombre de *corrodens* se le da debido a que las colonias bacterianas corroen el agar **(Slots & Taubman 1992)**
Sinónimos	*Ristella corrodens*, *Bacteroides corrodens* **(Henriksen 1969)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Proteobacteria*
Clase	*Betaproteobacteria*
Orden	*Neisseriales*
Familia	*Neisseriaceae*
Género	*Eikenella*
Especie	*corrodens* **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 23834
Depositario	SD Henriksen
Origen	Esputo
Bioseguridad	Nivel 2 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	M22512
ID taxonómico*	539

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Medio GC (ATCC medio 814)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Anaeróbico (80% N_2, 10% H_2, 10% CO_2) **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Negativo
Tamaño	Ancho 0.3-0.4µm. Largo 1.5-4.0µm
Morfología celular	Bacilo con extremos redondos
Motilidad	Los microorganismos parecen ser inmóviles bajo pruebas convencionales, pero, mediante observación microscópica se puede detectar la corrosión de las colonias sobre el agar, así como también, es posible demostrar que existe una forma de desplazamiento sobre el agar húmedo denominado motilidad por medio de contracción o deslizamiento debido a la presencia de pilis asimétricamente dispuestos
Morfología de colonia	Son colonias circulares con borde irregular, el centro de la colonia tiene apariencia suave y convexa mientras que la periferia forma una especie de anillo que rodea el centro de la colonia y parece estar compuesto por cúmulos de pequeñas colonias que dan una apariencia grumosa. Las colonias son translucidas y parecen corroer la superficie de agar. Poseen un olor característico a cloro **(Brenner *et al.* 2005, Slots & Taubman 1992)**
Propiedades hemolíticas	No hemolítica
Propiedades bioquímicas	Su metabolismo utiliza aminoácidos para su desarrollo, por lo tanto, se caracteriza por ser una bacteria asacarolítica que no produce ácido ni gas a partir de glucosa, xilosa, manitol, lactosa, sacarosa y maltosa. Reduce nitratos a nitritos y puede utilizar nitrato o nitrogeno como fuente de electrones. Es oxidasa positivo
% G+C	56% - 58% (Tm) **(Brenner *et al.* 2005)**
Factores de virulencia	Presenta factores de virulencia como: Lipopolisácaridos (lipido A y Antígeno O) con actividad de endotoxina la cual se compone de 0,5% de ketodeoxyoctona. Exopolisacáridos. Proteínas de membrana externa (se sugiere que algunas proteínas de membrana externa pueden tener la función de una porina, así como también, puede ser proteínas que inducen la liberación de enzimas lisosomales). Adhesinas. Pili (tipo IV con actividad de adhesina puede significar un mecanismo para evadir la respuesta inmune del huésped). Los mecanismos de patogénesis de *E. corrodens* se relacionan con sus características morfológicas de colonia, actividades enzimáticas, factores de agregación, entre otras. Los estudios sobre la morfología de las colonias de *E. corrodens* mediante microscopía electrónica han encontrado que la translocación de superficie denominada "movilidad de contracción"o "motilidad de deslizamiento" (generalmente sobre agar húmedo) ocurre en la porción externa de la colonia; pero, es posible que esta motilidad y la variación en la morfología de la colonia (corrodens o no corrodens, pequeñas o grandes) cumplan algún papel en el proceso de colonización en las áreas periodontales **(Jaramillo *et al.* 2006)**

Susceptibilidad	Son susceptibles a penicilina G, ampilicina, minociclina, cefaloridina, levofloxacina, ciprofloxacina, sulbactam, amoxicilina con ácido clavulánico, ticarcilina-clavulanato, ampicilina-sulbactam, ampicilina-clavulánito, piperacilina-tazobactan. Moderadamente susceptible a cloranfenicol, tetraciclina, rifampicina, colistina, doxiciclina, cefoxitina, eritromicina y cefuroxime **(Brenner *et al.* 2005, Slots & Taubman 1992)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	Se considera como parte de la flora comensal de la cavidad oral. Se encuentra con frecuencia en la placa subgingival de pacientes con periodontitis avanzada. Existe una coagregación de *E. corrodens* con especies bacterianas pertenecientes a los géneros *Capnocytophaga*, *Actinobacillus* y *Streptococcus* en la placa dental. Como organismo patógeno poco frecuente, exhibe un comportamiento oportunista, pues casi todas las infecciones no orales se consideran como resultado de la transmisión del microorganismo desde la cavidad oral humana
Sistémicas	Se considera un patógeno oportunista. Tiene la capacidad de sobrevivir en el intestino humano, inclusive ha sido aislado del tracto urogenital. Puede provocar infecciones abdominales. Se reporta su presencia en casos de meningitis, endocarditis y osteomielitis. *E. corrodens* se ha asociado con endocarditis, ostemielitis y septicemia en los consumidores de drogas por vía intravenosa
Otras	*E. corrodens* es un microorganismo particularmente virulento en animales de laboratorio **(Brenner *et al.* 2005, Jaramillo *et al.* 2006, Slots & Taubman 1992)**

Escherichia coli

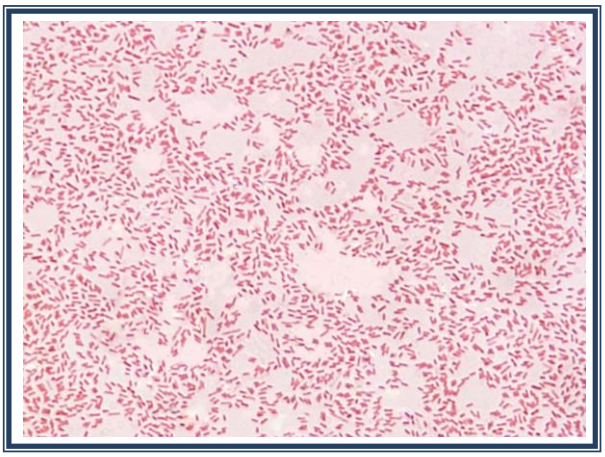


Figura 17a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

Figura 17b. Morfología de colonia (4x)

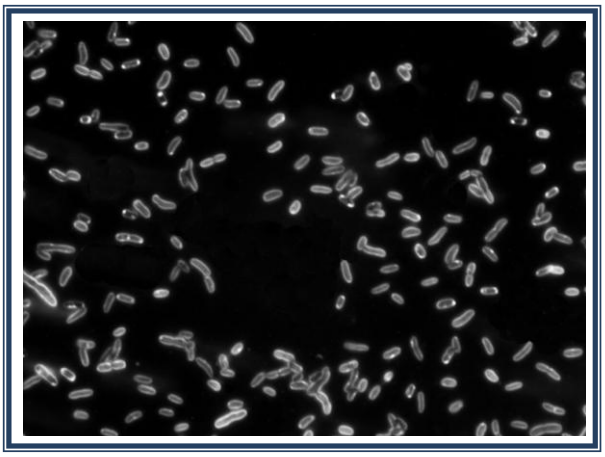


Figura 17c. Campo obscuro (100x)

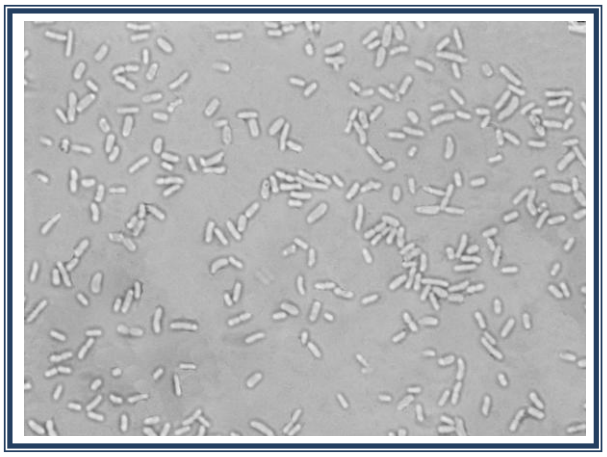


Figura 17d. Interferencia diferencial (100x)

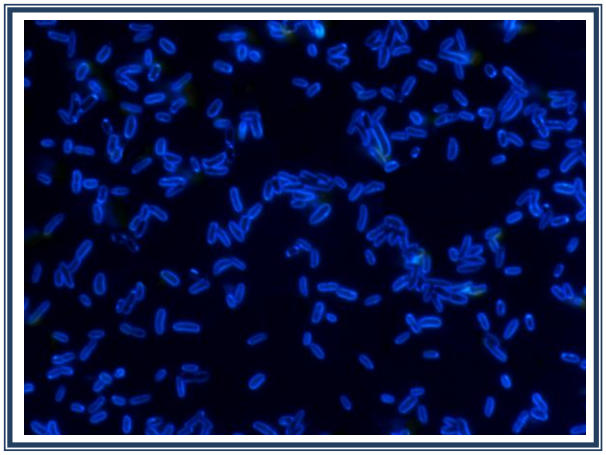


Figura 17e. Campo obscuro (100x)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Escherichia* se debe a Theodor Escherich, que aisló la especie tipo del género. El nombre de *coli* significa intestinal o del colon **(Brenner *et al.* 2005)**
Sinónimos	*Bacillus coli*, *Bacterium coli* **(Skerman *et al.* 1980)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Proteobacteria*
Clase	*Gammaproteobacteria*
Orden	*Enterobacteriales*
Familia	*Enterobacteriaceae*
Género	*Escherichia*
Especie	*coli*
Subespecies o serotipos	Serotipo O:K:H **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 11775
Depositario	NCTC
Origen	Orina
Bioseguridad	Nivel 1 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	AY776275
ID taxonómico*	562

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Agar nutritivo o Caldo nutritivo (ATCC medio 3)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Anaerobio facultativo **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Negativo
Tamaño	Ancho 1.1-1.5µm. Largo 2.0-6.0µm
Morfología celular	Bacilo con extremos redondos. Algunas cepas presentan microcápsula
Motilidad	Pueden ser inmóviles o móviles por la presencia de flagelos peritrópicos (alrededor de la célula)
Morfología de colonia	Presenta una coloración blanca y brillante en el centro, es translúcida en la periferia, posee aspecto húmedo o mucoide. Presenta bordes enteros y tiene apariencia convexa
Propiedades hemolíticas	No hemolítica
Propiedades bioquímicas	Puede producir ácido y gas a partir de la fermentación de D-glucosa. La lactosa es fermentada por la mayoría de las cepas de *Escherichia coli*
% G+C	48% - 52%
Factores de virulencia	Dentro de los factores de virulencia que posee destaca la presencia de adhesinas que le permiten la adhesión al huésped, la capacidad de estructurarse en biopelículas, la liberación de toxinas (hemolisinas, factor citotóxico necrotizante), las invasinas u otros como las islas de patogenicidad (genes responsables de los factores de virulencia que se encuentran agrupados en fragmentos de DNA particulares denominados "islas de patogenicidad" o PAI). Puede adquirir factores de virulencia de numerosas fuentes, incluidos los plásmidos, bacteriófagos y otros elementos móviles de DNA de un grupo de genes de cepas específicas cuyo origen podría estar fuera de los límites de las especies, y así es como una forma comensal se convierte en una forma patógena
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a fosfomicina, cefixima, cefuroxima, amoxicilina con ácido clavulánico y nitrofurantoína
Otras	*Escherichia coli* es un microorganismo ampliamente utilizado en laboratorios debido a que es posible producir mutantes de *E.coli* por medio de plásmidos que facilitan la comprensión de muchos mecanismos genéticos que van desde la caracterización y función de un gen individual a la descripción de operones complejos. Los genes de virulencia se encuentran a menudo en los plásmidos. Las cepas de *E. coli* producen una variedad de polipéptidos activos que secretan antibiótico, bacteriocinas y microcinas que tienen la capacidad de eliminar o inhibir la competencia bacteriana **(Brenner *et al.* 2005, Krieg *et al.* 1984)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	Se considera que *E. coli* está relacionada con procesos infecciosos de cavidad bucal **(Muñoz *et al.* 2011)**
Sistémicas	Forma parte de la flora bacteriana natural del intestino de los seres humanos y animales. La mayoría de las cepas de *E. coli* no son patógenas y residen inofensivamente en el colon; sin embargo, ciertos serotipos o clones desempeñan un papel importante en enfermedades tanto intestinales como extraintestinales. La diversa patogénesis de este microorganismo en individuos aparentemente sanos, se atribuye en gran parte a que posee una variedad de factores de virulencia específicos. En organismos inmunocomprometidos *E. coli* puede ser también un patógeno oportunista excelente Las cepas de *E. coli* aisladas de las enfermedades intestinales se han agrupado en al menos seis diferentes categorías en base a datos epidemiológicos, rasgos fenotípicos, las características clínicas de la enfermedad que producen y factores específicos de virulencia Las categorías reconocidas actualmente de *E. coli* diarreogénica incluyen: 1. *E. coli* enteropatógena (EPEC). Fue utilizado originalmente para referirse a las cepas pertenecientes a un número limitado de grupos O que se asociaron epidemiológicamente con diarrea infantil 2. *E. coli* enterotoxigénica (ETEC). Se sabe que es la causante de diarrea en seres humanos y animales domésticos. Las cepas ETEC no invaden las células epiteliales, pero produce una o más enterotoxinas que son termolábiles (LT), la cual está estrechamente relacionada con la toxina del cólera, o termoestable (ST) 3. *E. coli* enteroinvasiva (EIEC). Es capaz de invadir y multiplicarse en las células del epitelio intestinal distal del intestino grueso en humanos 4. *E. coli* enteroagregativa (EAggEC). El nombre se debe por la autoaglutinación de las células bacterianas entre sí, a la superficie de las células HEp-2. La presencia de EAggEC en algunas personas puede ser la causa de diarrea y en otras será causante sólo de síntomas entéricos borborigmos y calambres. Algunos estudios epidemiológicos han implicado a EAggEC como causa de la diarrea del viajero 5. *E. coli* adherente difusa (DAEC). Se define por la presencia del patrón de adherencia difusa (DA) de cepas de E. coli a células HEp-2. El papel de DAEC en la diarrea no está claro 6. *E. coli* toxinoproductora (STEC), también conocida como *E. coli* Vero productor de citotoxina (VTEC). Las cepas de *E. coli* producen la toxina Shiga o citotoxina Vero-coli Las cepas de *E. coli* presentes en infecciones extraintestinales humanas se agrupan de la siguiente forma: 1. *E. coli* extraintestinales patógenas (ExPEC). Se ha demostrado que poseen una mayor virulencia en un modelo animal

Otras	2. *E. coli* Uropatógena (UPEC). Se ha utilizado para referirse a la mayoría de los grupos clonales específicos de *E. coli* uropatógena aisladas de infecciones del tracto urinario. Las Infecciónes del tracto urinario (ITU) se pueden desarrollar por una complicación de pielonefritis invasiva, meningitis neonatal, posquirúrgica o septicemia. Este grupo es epidemiológicamente y filogenéticamente distinto de cepas de *E. coli* comensales e intestinales *E. coli* meningitis neonatal (NMEC). Es frecuentemente asociado con los grupos O, O7, O18ac, O1 y O6 que tienen el antígeno K1 idéntica a la cápsula de *N.* Meningitis tipo B. Cepas O83:K1 al parecer es común sólo en Europa La presencia de *E. coli* en algunos animales pueden ocasionar enfermedades asociadas con una variedad de condiciones patológicas, que incluyen: diarrea colibacillary, toxemia colibacillary en los cerdos, colibacilosis sistémica, la mastitis coliforme e infecciones urinarias. La diarrea colibacillary es una infección diarreica aguda ocasionada por *E. coli* enterotoxigénica (ETEC) la cual se presenta principalmente en terneros 1 a 3 días de edad, corderos, y lechones **(Brenner *et al.* 2005)**

Eubacterium saburreum

Figura 18a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

Figura 18b. Morfología de colonia

Figura 18c. Campo obscuro (100x)

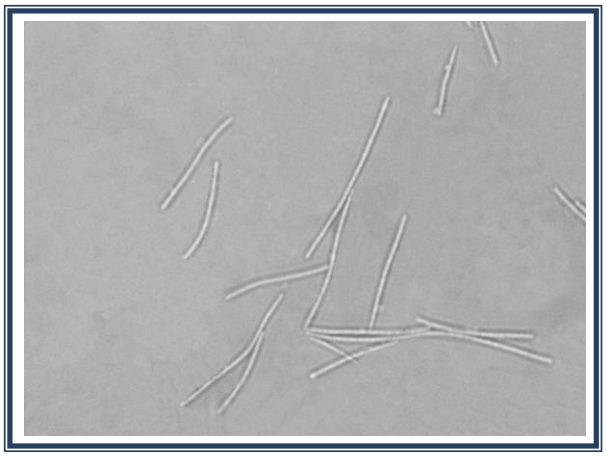


Figura 18d. Interferencia diferencial (100x)

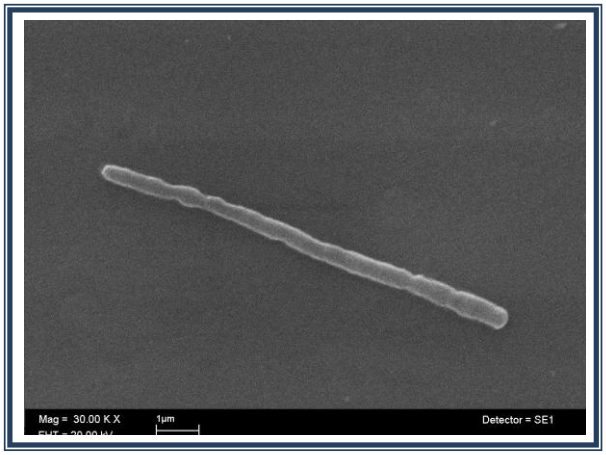


Figura 18e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Eubacterium* se deriva de la palabra *eu* que significa bueno o beneficioso; por lo tanto *Eubacterium* significa un bacilo beneficioso que suele estar presente. El nombre de *saburreum* significa arenoso de coloración rojiza **(Murray *et al.* 2009, Slots & Taubman 1992)**
Sinónimos	Oral Clone IR009 **(Hofstad & Skaug 1978, Skerman *et al.* 1980)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Firmicutes*
Clase	*Clostridia*
Orden	*Clostridiales*
Familia	*Lachnospiraceae*
Género	*Eubacterium*
Especie	*saburreum*
Subespecies o serotipos	Serotipo 3 **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 33271
Depositario	LV Holdeman
Origen	Placa dentobacteriana
Bioseguridad	Nivel 1 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	AY349376
ID taxonómico*	135037

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Agar de soya tripticasa con 5% sangre de carnero desfibrinada (ATCC medio 260)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Anaeróbico (80% N_2, 10% H_2, 10% CO_2) **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Positivo
Tamaño	Ancho 0.3-1.5µm. Largo 1.0-15µm
Morfología celular	Bacilo curvo con extremos ramos
Motilidad	No presenta
Morfología de colonia	Son colonias con forma irregular, tienen apariencia dura, es granulosa y convexa en el centro y translucida en la periferia, poseen un diámetro de 1-4mm. Presenta una coloración crema o gris opaca **(Slots & Taubman 1992)**
Propiedades hemolíticas	No hemolítica
Propiedades bioquímicas	Presenta un metabolismo fermentativo el cual produce ácido butírico, láctico y acético como producto final. Producen mucho hidrogeno que liberan al exterior dando lugar a una atmósfera reducida que favorece el crecimiento de microorganismos anaerobios. Hidroliza esculina. Produce indol. Se considera que *E. saburreum* posee un antígeno de superficie de gran actividad que reacciona por la precipitación y fijación del complemento; tal antígeno es un polímero de polisacárido compuesto por galactosa, ribosa y dideoxihexosa. El dideoxihexosa es un azúcar inmunodominante **(Hofstad & Skaug 1978)**
% G+C	30% - 35%
Factores de virulencia	Posee proteínas de pared que realizan funciones de adherencia celular facilitando el reconocimiento de superficies para unirse inespecíficamente a Igs facilitando la invasión de mucosas
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a piperacilina-tazobactam, imipem, amoxicilina con ácido clavulánico, penicilina, metronidazol, clindamicina, dalbavancina, vancomicina, tetraciclina, ciprofloxacina y dapnomicina **(Slots & Taubman 1992)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	Forma parte de la placa supragingival. Se asocia a la presencia de caries, enfermedad periodontal crónica y lesiones de dentina cariogénica
Sistémicas	Ha sido aislada de la piel, vías respiratorias, intestino humano, así como también, de heces fecales humanas. Pueden producir infecciones respiratorias y vaginales
Otras	Ha sido aislada de la piel, vías respiratorias, intestino y heces fecales de animal **(Samaranayake 2006)**

Fusobacterium nucleatum

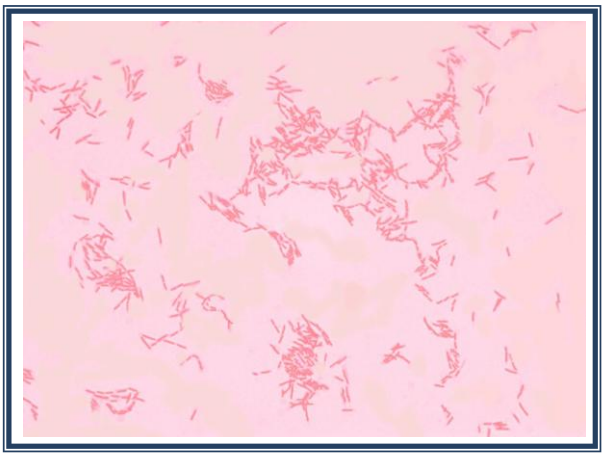


Figura 19a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

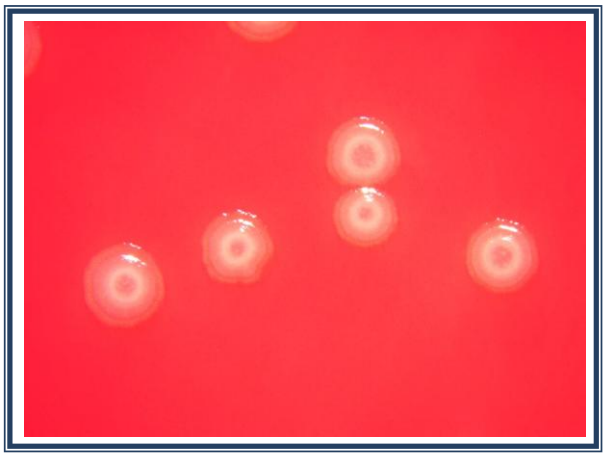


Figura 19b. Morfología de colonia

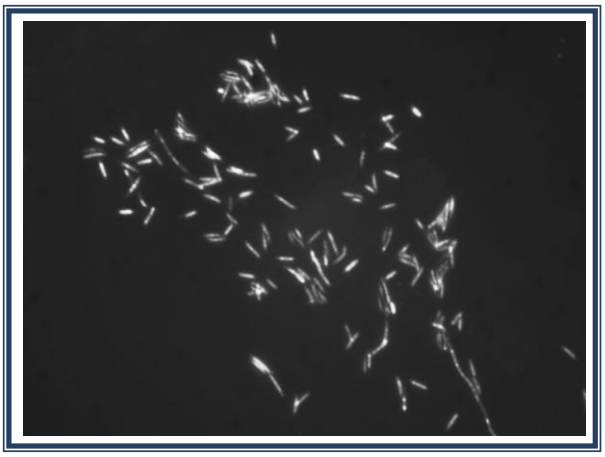


Figura 19c. Campo obscuro (100x)

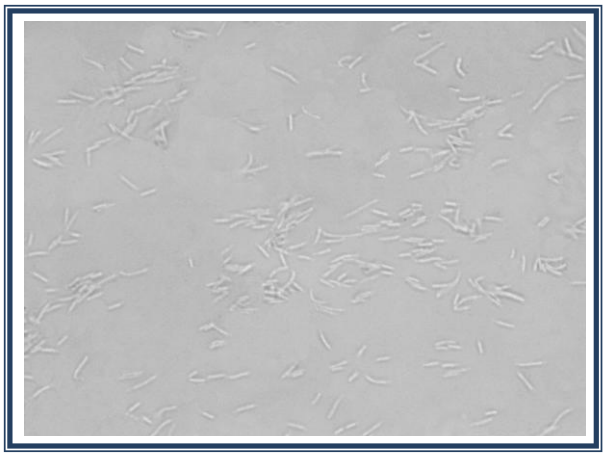


Figura 19d. Interferencia diferencial (100x)

Figura 19e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Fusobacterium* deriva del término *Fusus* que significa huso y *bacterium* que significa pequeña varilla por lo tanto el nombre *Fusobacterium* significa pequeño bacilo en forma de huso o almendra. El nombre de *nucleatum* significa portador de un grano o nucleado debido al aspecto moteado de las colonias **(Murray *et al.* 2009)**
Sinónimos	No aplica

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Fusobacteria*
Clase	*Fusobacteria*
Orden	*Fusobacteriales*
Familia	*Fusobacteriaceae*
Género	*Fusobacterium*
Especie	*nucleatum*
Subespecies o serotipos	Subespecie: *nucleatum, vincentii, polymorphum* **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 25586
Depositario	WE Moore
Origen	Lesión cervico-facial
Bioseguridad	Nivel 2 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	AJ133496
ID taxonómico*	698

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Agar de soya tripticasa con 5% sangre de carnero desfibrinada (ATCC medio 260)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Anaeróbico (80% N_2, 10% H_2, 10% CO_2) **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Negativo
Tamaño	Ancho 0.4-0.7µm. Largo 3.0-10µm
Morfología celular	Bacilo con extremos puntiagudos
Motilidad	No presenta
Morfología de colonia	Son semicirculares con bordes enteros. La parte central de la colonia presenta gránulos blancos, seguida por una parte más uniforme de color blanco y aspecto suave, la parte más externa de la colonia es color crema translúcido. Tiene una apariencia convexa. Poseen un diámetro de 2mm
Propiedades hemolíticas	No hemolítica
Propiedades bioquímicas	En la pared celular de peptidoglicanos se encuentra como componente mayor el ácido diamino lantionina. Produce sulfato de hidrógeno e indol positivo. Mediante cromatografía en gas-líquido se obtienen ácidos grasos durante el metabolismo, detectando gran cantidad de ácido butírico
% G+C	27% - 28%
Factores de virulencia	Posee proteínas de superficie como adhesinas y fimbrias que facilitan la coagregación bacteriana o anclaje a las células del hospedero. Posee factores que inhiben la quimiotaxis de las células polimorfonucleares como los metabolitos tóxicos (ácidos grasos de cadena corta). Produce sustancias volátiles como el ácido butílico, sulfato de hidrogeno e indol
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a ampicilina, penicilina G, lincomicina; cefalotina, amoxicilina, amoxicilina con ácido clavulánico, tetraciclina, doxiciclina, kanamicina, colisina, minociclina, metronidazol, carbenicilina y betalactámicos **(Slots & Taubman 1992)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	Ha sido aislado del margen gingival. Datos preliminares indican que las diferentes subespecies están relacionadas a diferentes condiciones periodontales, gingivitis y enfermedades progresivas
Sistémicas	Aislado de infecciones de tracto respiratorio superior y cavidad pleural. Puede provocar neumonía aspiratoria, absceso de pulmón y empiema. Ocasionalmente aislado de heridas e infecciones infantiles. Puede ocasionar hemaglutinación de eritrocitos en humanos
Otras	Puede ocasionar hemaglutinación de eritrocitos en animales **(Slots & Taubman 1992)**

Fusobacterium periodonticum

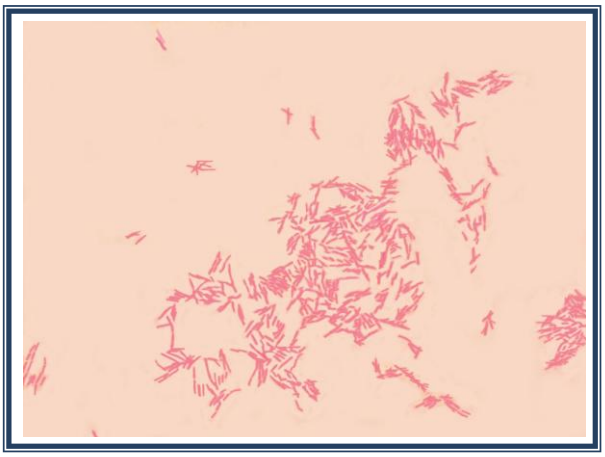


Figura 20a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

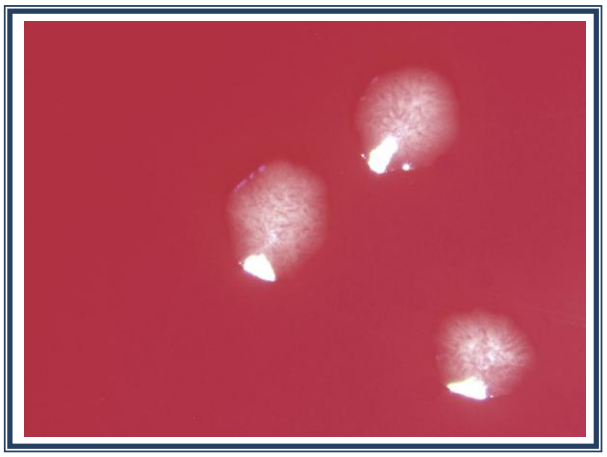


Figura 20b. Morfología de colonia (4x)

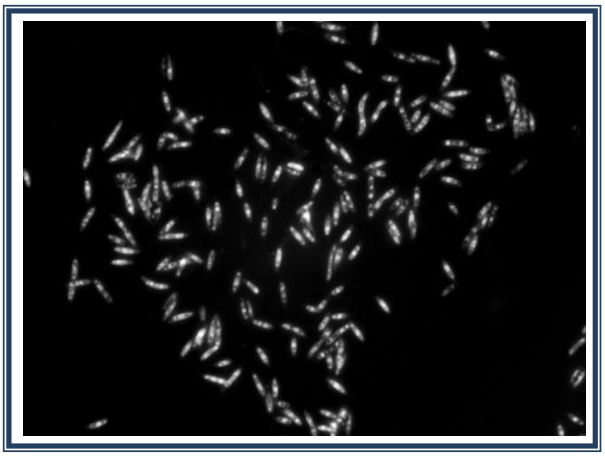


Figura 20c. Campo obscuro (100x)

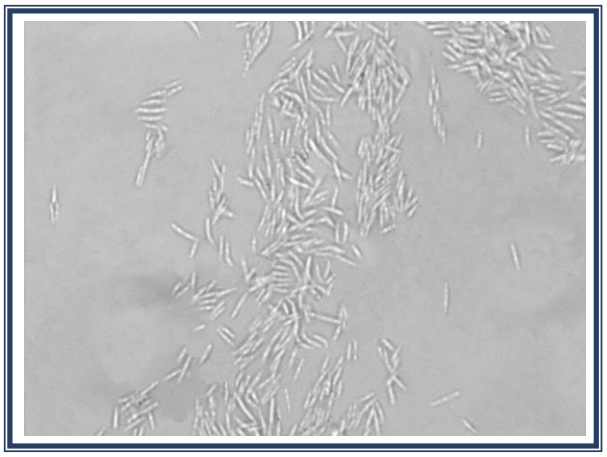


Figura 20d. Interferencia diferencial (100x)

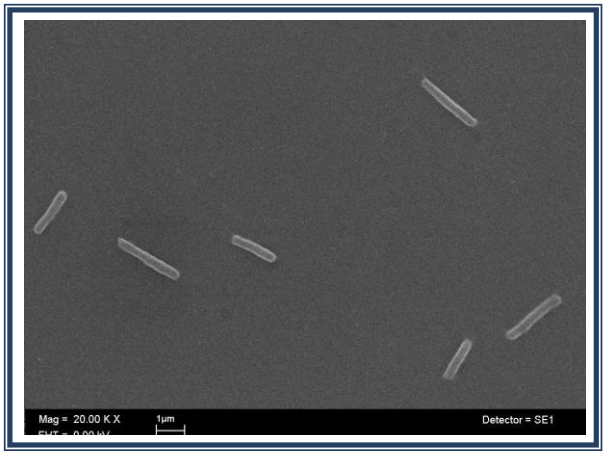


Figura 20e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Fusobacterium* deriva del término *Fusus* que significa huso y *bacterium* que significa pequeña varilla por lo tanto el nombre *Fusobacterium* significa pequeño bacilo en forma de huso o almendra **(Murray *et al.* 2009).** El nombre *periodonticum* se refiere al sitio de donde fue aislado conocido como surco periodontal **(Slots & Taubman 1992)**
Sinónimos	Oral Clone BS011 **(Slots *et al.* 1983)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Fusobacteria*
Clase	*Fusobacteria*
Orden	*Fusobacteriales*
Familia	*Fusobacteriaceae*
Género	*Fusobacterium*
Especie	*periodonticum* **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 33693
Depositario	J Slots
Origen	Periodontitis
Bioseguridad	Nivel 1 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	FJ196709
ID taxonómico*	860

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Agar de soya tripticasa con 5% sangre de carnero desfibrinada (ATCC medio 260)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Anaeróbico (80% N_2, 10% H_2, 10% CO_2) **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Negativo
Tamaño	Ancho 0.5-1.0µm. Largo 4.0-7.0µm
Morfología celular	Bacilo fusiforme con extremos ligeramente redondos
Motilidad	No presenta
Morfología de colonia	Son colonias circulares con bordes irregulares y translúcidos. Presenta una coloración blanca y opaca en el centro y es translucida en la periferia. Tiene apariencia convexa, suave y aspecto granular en la parte central. Poseen un diámetro de 2-3mm
Propiedades hemolíticas	No hemolítica
Propiedades bioquímicas	Fermenta glucosa, fructosa y galactosa. Puede hidrolizar hipurato. Produce sulfato de hidrogeno e indol. Mediante cromatografía en gas-líquido se obtienen ácidos grasos durante el metabolismo, detectando gran cantidad de ácido butírico. Apartir de ácido se produce butirato
% G+C	28%
Factores de virulencia	Posee adhesinas y fimbrias que facilitan la coagregación bacteriana o anclaje a las células del hospedero. Posee factores que inhiben la quimiotaxis de las células polimorfonucleares como los metabolitos tóxicos (ácidos grasos de cadena corta). Sustancias volátiles como el ácido butílico, sulfato de hidrógeno e indol
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a amoxicilina, amoxicilina con ácido clavulánico, tetraciclina, doxiciclina, kanamicina, penicilina G, minociclina, metronidazol y carbenicilina **(Slots *et al.* 1983, Slots & Taubman 1992)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	El mayor sitio de colonización se presenta en la región subgingival de la cavidad oral. Algunos datos preliminares indican una relación con lesiones periodontales progresivas. Ha sido aislado de lesiones periodontales avanzadas de pacientes diabéticos insulino-dependientes **(Slots & Taubman 1992)**
Sistémicas	Puede causar infecciones como osteomielitis **(Hernández *et al.* 2001)**

Gemella morbillorum

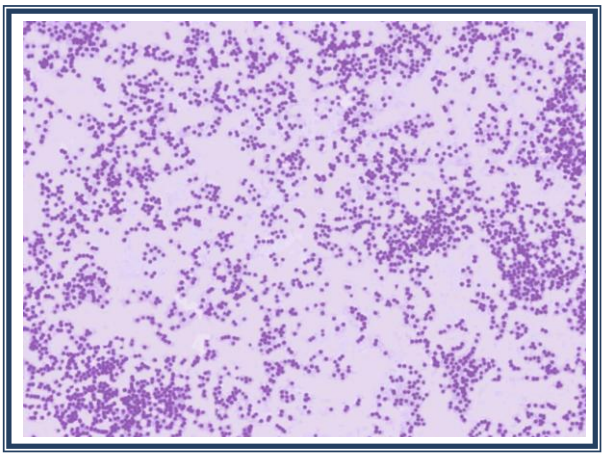


Figura 21a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

Figura 21b. Morfología de colonia (4x)

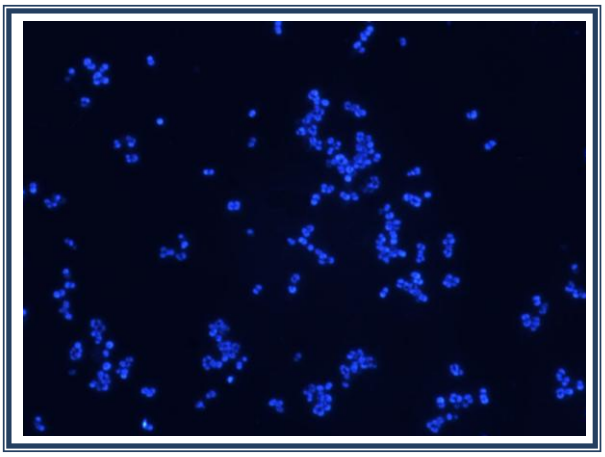


Figura 21c. Campo obscuro (100x)

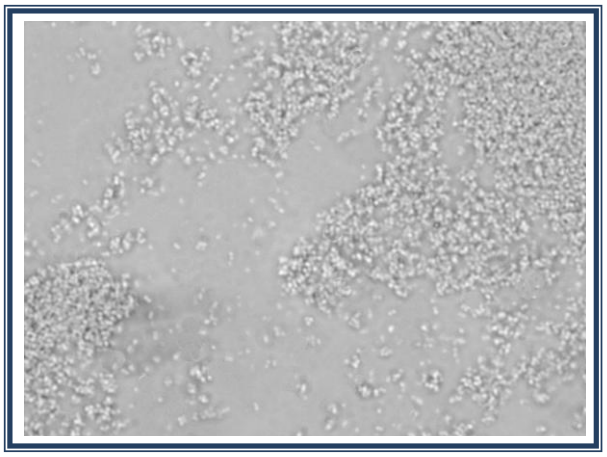


Figura 21d. Interferencia diferencial (100x)

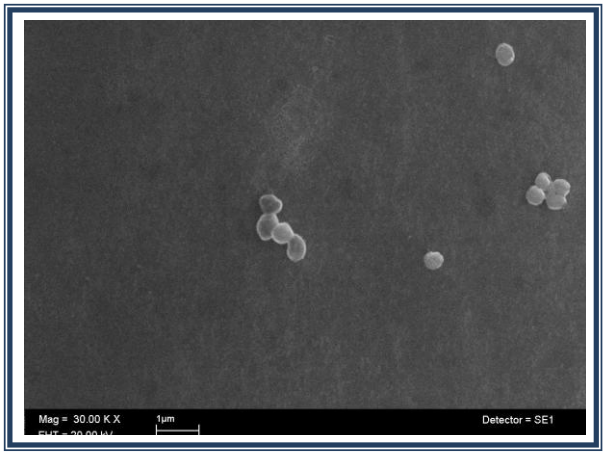


Figura 21e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Gemella* se deriva del latín y significa gemelo. El nombre de *morbillorum* significa sarampión enfermedad que inicialmente se le asociaba a éste microorganismo **(Slots & Taubman 1992)**
Sinónimos	*Streptococcus morbillorum*, *Peptostreptococcus morbillorum*, *Diplococcus morbillorum* **(Kilpper-Balz & Schleifer 1988)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Firmicutes*
Clase	*Bacilli*
Orden	*Bacillales*
Familia	*Staphylococcaceae*
Género	*Gemella*
Especie	*morbillorum* **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 27824
Depositario	LV Holdeman
Origen	No aplica
Bioseguridad	Nivel 2 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	L14327
ID taxonómico*	29391

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Clostridio reforzado (Oxoid CM149) (ATCC medio 1053)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Anaeróbico (80% N_2, 10% H_2, 10% CO_2) **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Positivo
Tamaño	Ancho 0.3-0.8µm Largo 0.5-1.4µm
Morfología celular	Coco frecuentemente elongado que forman pares o cadenas cortas
Motilidad	No presenta
Morfología de colonia	Presenta una coloración blanca brillante en el centro y es translúcida en la periferia. Son colonias circulares con bordes enteros de aspecto suave. Posee apariencia convexa
Propiedades hemolíticas	Presenta hemólisis tipo α o puede ser no hemolítico
Propiedades bioquímicas	Puede fermentar glucosa, maltosa, manitol, manosa, sorbitol y sacarosa para formar como producto final ácido láctico, acético y algunas veces ácido fórmico y pequeñas cantidades de ácido succinico y piruvico. Se considera catalasa y oxidasa negativo
% G+C	30%
Factores de virulencia	Los flagelos producen el movimiento y poseen capacidad antigénica (Ag H). Las fimbrias o pili intervienen en la conjugación y adherencia a superficies celulares
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a imipem, benzilpenicilina, penicilina G, cloxacilina, ampilicina, piperacilina-tazobactam, vancomicina y dapnomicina **(Slots & Taubman 1992)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	Ha sido aislada de la cavidad oral y se reporta como un microorganismo involucrado en la enfermedad periodontal. Se considera que la mala higiene bucal es un factor que predispone la colonización de *G. morbillorum* en membranas musosas del ser humano ocasionando diversas enfermedades en boca y otro órganos
Sistémicas	Ha sido aislado de la cavidad orofaríngea, tracto digestivo y tracto genitourinario. Puede causar enfermedades sistémicas como endocarditis, artritis, peritonitis, infecciones de tejido blando y otras de las cuales se han reportado casos aislados en la literatura. Se asocia con diversas infecciones humanas como abscesos en pulmón, entre otros
Otras	Han sido aisladas de membranas mucosas de animales **(Slots & Taubman 1992)**

Mogibacterium pumilum

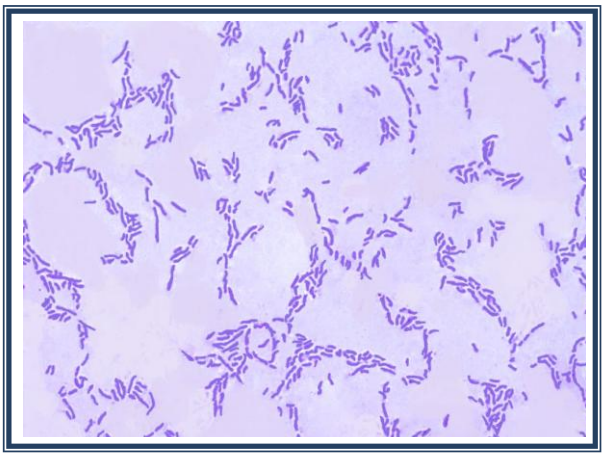


Figura 22a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

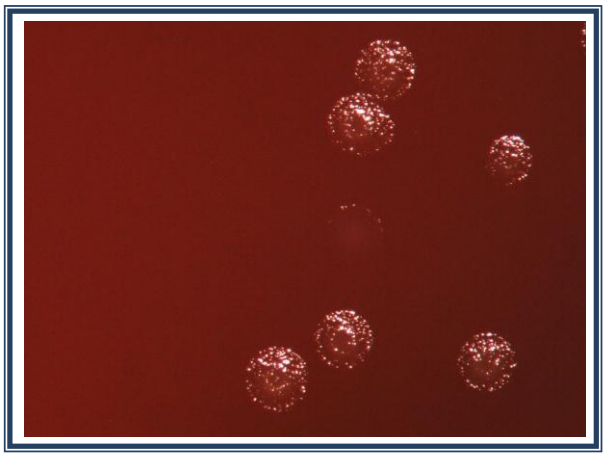


Figura 22b. Morfología de colonia (4x)

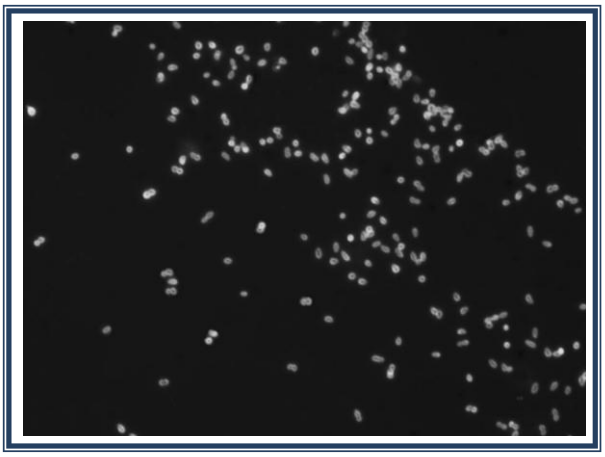


Figura 22c. Campo obscuro (100x)

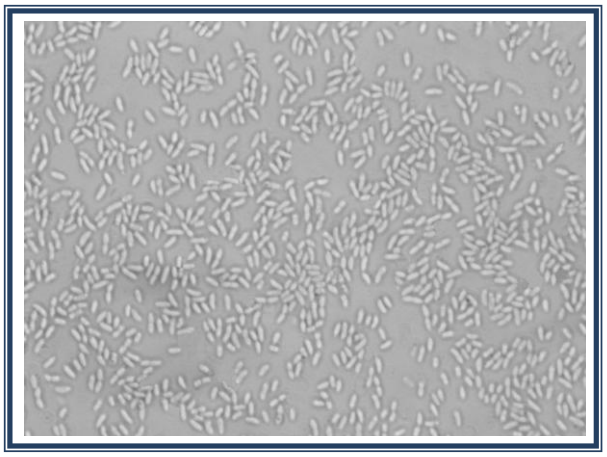


Figura 22d. Interferencia diferencial (100x)

Figura 22e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Mogibacterium* proviene del griego *Mogi* que significa difícil y *bakterion* que significa pequeña varilla; por lo tanto el nombre de *Mogibaterium* significa pequeño bacilo difícil de cultivar. El nombre de *pumilum* quiere decir pequeño o pequeña en referencia a las pequeñas colonias que forma **(Nakazawa *et al.* 2000)**
Sinónimos	Bifidobacterium adolescentes **(Nakazawa *et al.* 2000)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Firmicutes*
Clase	*Clostridia*
Orden	*Clostridiales*
Familia	*Peptostreptococcaceae*
Género	*Mogibacterium*
Especie	*pumilum* **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 700696
Depositario	F Nakazawa
Origen	Bolsa periodontal
Bioseguridad	Nivel 1 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	AB021701
ID taxonómico*	86332

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Medio modificado de carne molida (ATCC medio 1490)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Aeróbico **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Positivo
Tamaño	Ancho 0.2-0.3µm. Largo 1.0-1.5µm
Morfología celular	Bacilos cortos con extremos puntiagudos ocasionalmente dispuestos en pares
Motilidad	No presenta
Morfología de colonia	Son colonias circulares de apariencia dura con bordes irregulares, centro convexo y periferia granulosa. Son colonias translúcidas y brillantes. Poseen un diámetro de 1mm
Propiedades hemolíticas	No hemolítica
Propiedades bioquímicas	Presenta un metabolismo asacarolítico mediante el cual produce acetato de fenil como único producto final en el medio de cultivo PYG. Se considera catalasa negativo
% G+C	45 - 46%
Factores de virulencia	Posee proteínas de pared que realizan funciones de adherencia celular facilitando el reconocimiento de superficies para unirse inespecíficamente a Igs facilitando la invasión de mucosas
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a clindamicina, imipem, piperacilina, metronidazol y cefoxitina **(Nakazawa *et al.* 2000)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	Ha sido aislada con frecuencia de muestras orales humanas, en particular de las lesiones infecciosas de bolsa periodontal y lesión apical
Sistémicas	No ha sido reportado como un agente patógeno del ser humano **(Nakazawa *et al.* 2000)**

Neisseria mucosa

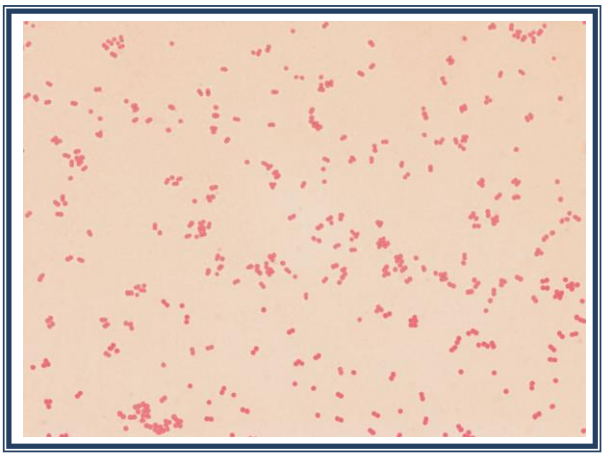


Figura 23a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

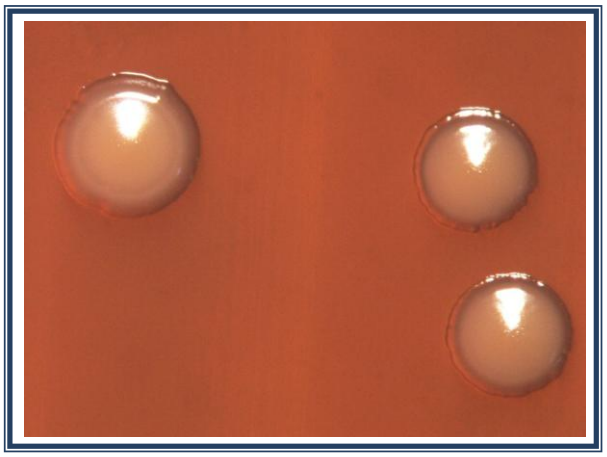


Figura 23b. Morfología de colonia (4x)

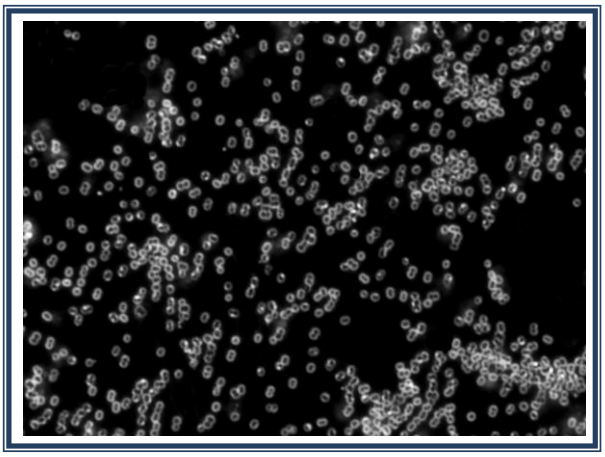


Figura 23c. Campo obscuro (100x)

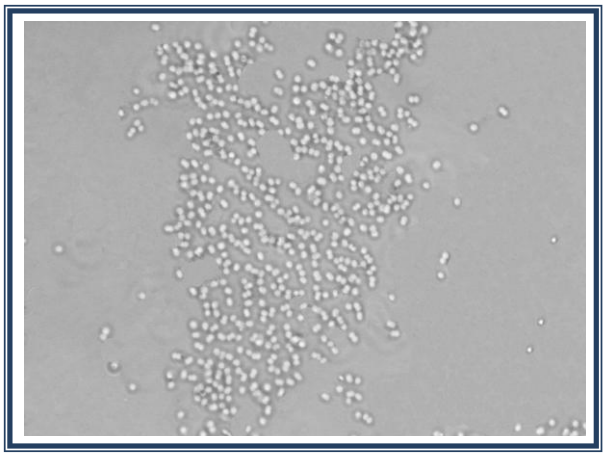


Figura 23d. Interferencia diferencial (100x)

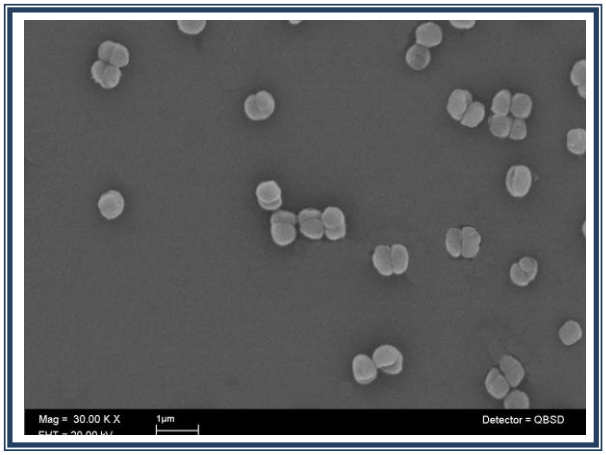


Figura 23e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Neisseria* se debe a Albert Neisser, quien descubrió el agente etiológico de la pus en pacientes con gonorrea en 1889. El nombre de *mucosa* se debe a la consistecia o apariencia mucosa y/o viscosa de las colonias **(Brenner *et al.* 2005)**
Sinónimos	*Diplococcus mucosus* **(Veron *et al.* 1961)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Proteobacteria*
Clase	*Betaproteobacteria*
Orden	*Neisseriales*
Familia	*Neisseriaceae*
Género	*Neisseria*
Especie	*mucosa* **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 19696
Depositario	M. Veron
Origen	Esputo de paciente con bronquitis crónica y nefritis aguda
Bioseguridad	Nivel 2 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	AJ239282
ID taxonómico*	488

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Agar o caldo nutritivo (ATCC medio 3)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Aeróbico **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Negativo
Tamaño	Diámetro 0.6-1.5µm
Morfología celular	Coco con disposición en pares
Motilidad	No presenta
Morfología de colonia	Son colonias circulares con bordes enteros y aspecto convexo. Presenta una coloración amarilla opaca con tonalidades verdes, posee apariencia suave y cremosa
Propiedades hemolíticas	Hemólisis tipo α
Propiedades bioquímicas	Puede producir ácido a partir de carbohidratos como: glucosa, maltosa, fructosa y sacarosa por medio de oxidación y no de fermentación, por lo tanto son organismos quimioorganótrofos. Realiza síntesis de polisacáridos. Es capaz de producir un polisacárido a partir de sacarosa que se tiñe de color azul oscuro a negro-púrpura con el yodo (éste tipo de prueba es muy efectiva para diferenciar entre cepas de *N. meningitidis* (polisacárido-negativo) y *N. polysaccharea* (polisacárido-positivos). Reduce el nitrato y nitrito. Es oxidasa y catalasa positivo
% G+C	50.5% - 52.0% (Tm, Bd) **(Brenner *et al.* 2005, Samaranayake 2006)**
Factores de virulencia	Posee proteínas de pared que realizan funciones de adherencia celular facilitando el reconocimiento de superficies para unirse inespecíficamente a Igs facilitando la invasión de mucosas
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a penicilina, tetraciclina, cefalotina y eritromicina **(Gini 1987)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	Ha sido aislado de lengua, saliva y mucosa oral **(Samaranayake 2006)**
Sistémicas	Se considera un patógeno ocasional en humanos, puede causar neumonía en niños. Se ha asociado a determinados procesos patológicos tales como endocarditis, septicemia, neumonía, empiema, pericarditis y meningitis. Ha sido aislada de nasofaringe humana y aislada en cultivo puro de una infección ocular purulenta en un recién nacido **(Gini 1987, Krieg *et al.* 1984)**
Otras	Es patógeno para ratones. Existe un reporte de que forma parte de la flora normal de tejido respiratorio en delfines **(Krieg *et al.* 1984)**

Neisseria sicca

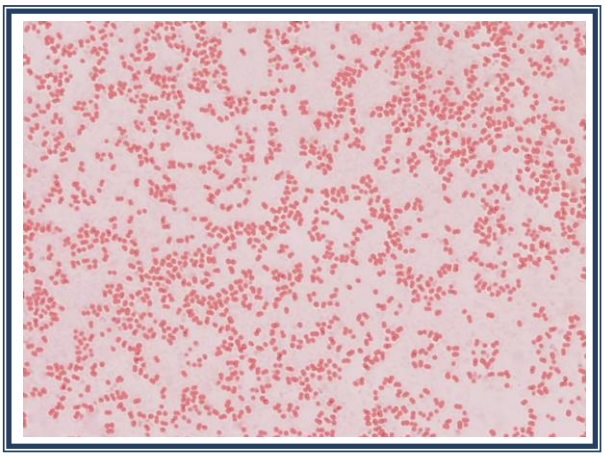


Figura 24a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

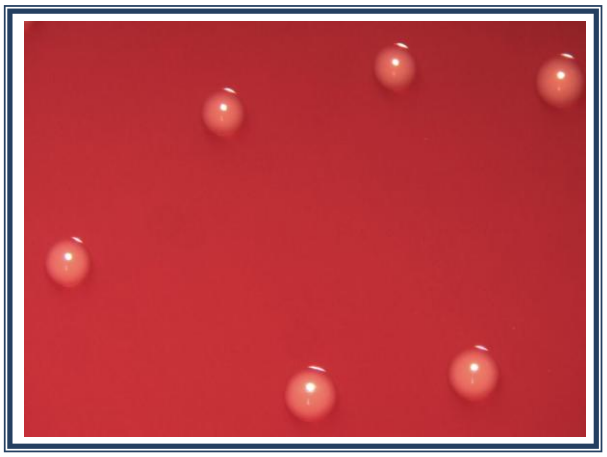


Figura 24b. Morfología de colonia (4x)

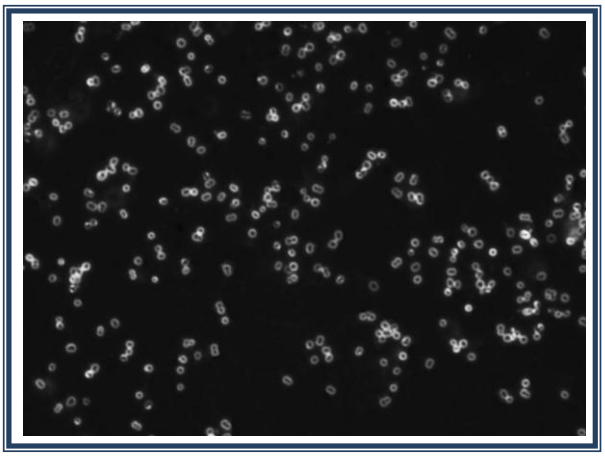


Figura 24c. Campo obscuro (100x)

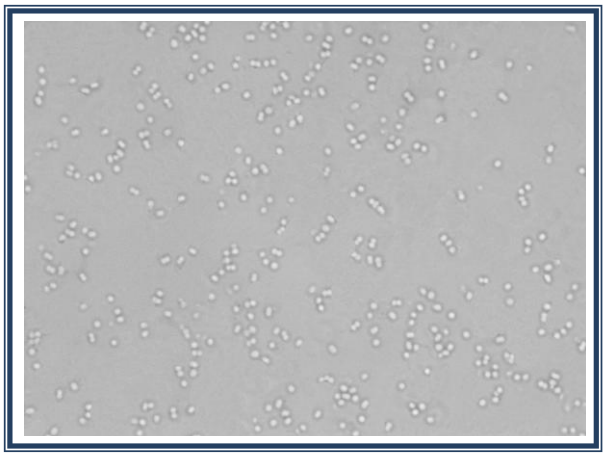


Figura 24d. Interferencia diferencial (100x)

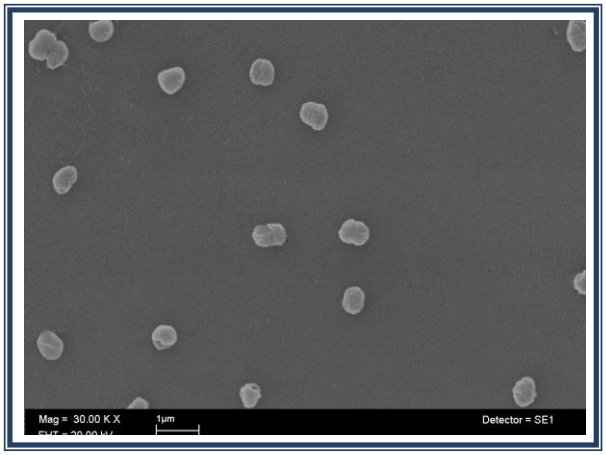


Figura 24e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Neisseria* se debe a Albert Neisser, quien descubrió el agente etiológico de la pus en pacientes con gonorrea en 1889. El nombre de *sicca* se debe a la apariencia seca de las colonias **(Brenner *et al.* 2005)**
Sinónimos	*Diplococcos pharyngis*, *Diplococcus siccus* **(Skerman *et al.* 1980)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Proteobacteria*
Clase	*Betaproteobacteria*
Orden	*Neisseriales*
Familia	*Neisseriaceae*
Género	*Neisseria*
Especie	*sicca* **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 29256
Depositario	U. Berger
Origen	Mucosa faringea de individuo sano
Bioseguridad	Nivel 1 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	AJ239292
ID taxonómico*	490

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Medio GC (ATCC medio 814)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Aeróbico **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Negativo
Tamaño	Diámetro 0.6-1.0µm
Morfología celular	Coco con disposición en pares o tétradas
Motilidad	No presenta
Morfología de colonia	Presenta coloración amarilla o gris. Forma colonias grandes que se adhieren al agar, posee un aspecto rugoso y seco y apariencia convexa. Algunas cepas pueden producir un pigmento denominado xantófila el cual le proporciona cierto tono amarillento a las colonias
Propiedades hemolíticas	Hemólisis tipo α
Propiedades bioquímicas	Fermenta glucosa, maltosa, fructosa, sucrosa y sacarosa. Reduce nitrato. Realiza sistensis de polisacáridos. Es oxidasa positivo **(Brenner *et al.* 2005, Krieg *et al.* 1984)**
% G+C	49.0 – 51.5% (Tm, Bd)
Factores de virulencia	Posee proteínas de pared que realizan funciones de adherencia celular facilitando el reconocimiento de superficies para unirse inespecíficamente a Igs facilitando la invasión de mucosas
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a ofloxacina, sparfloxacina, claritromicina, eritromicina, penicilina, ampicilina y tetraciclina **(Brenner *et al.* 2005)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	Se encuentra de manera común en la cavidad oral siendo posible asi aislarlo de lengua, saliva y mucosa oral **(Samaranayake 2006)**
Sistémicas	Se encuentra en nasofaringe, saliva y esputo humano de forma común. *Neisseria sicca* puede colonizar la garganta de una persona adulta hasta en un 45% con respecto al total de especies del género *Neisseria* que colonizan la misma zona. Ha sido aislado en casos de septicemia, endocarditis, meningitis, neumonía, empiema y pericarditis. Se considera un patógeno oportunista **(Brenner *et al.* 2005, Krieg *et al.* 1984)**

Parvimonas micra

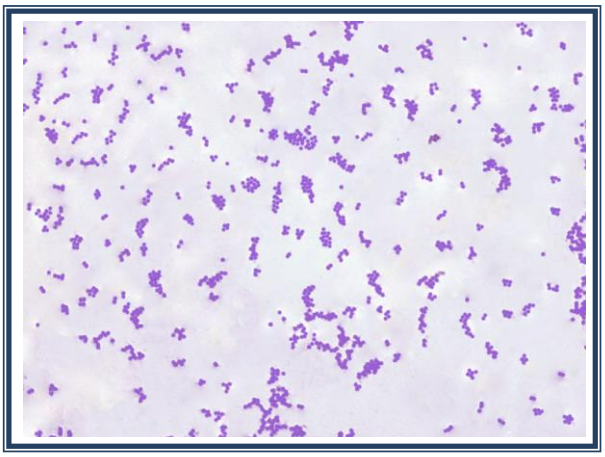


Figura 25a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

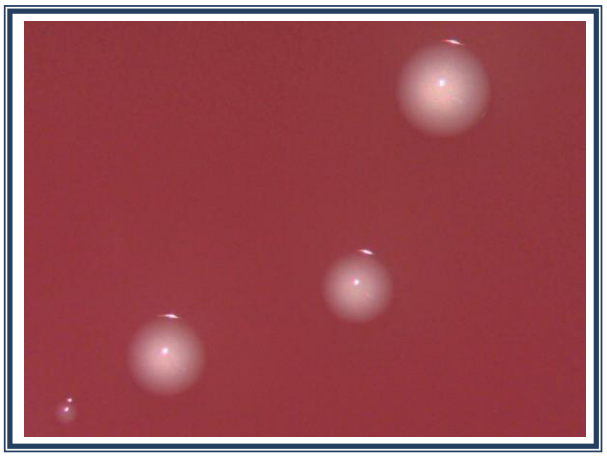


Figura 25b. Morfología de colonia (6x)

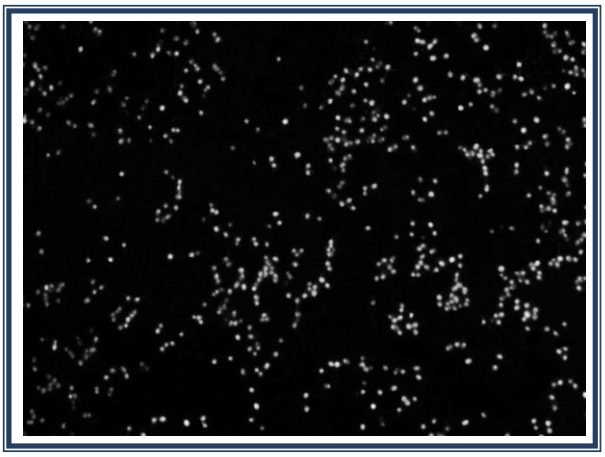


Figura 25c. Campo obscuro (100x)

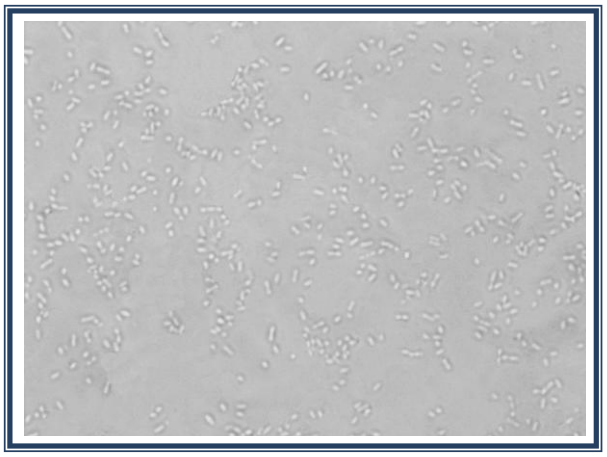


Figura 25d. Interferencia diferencial (100x)

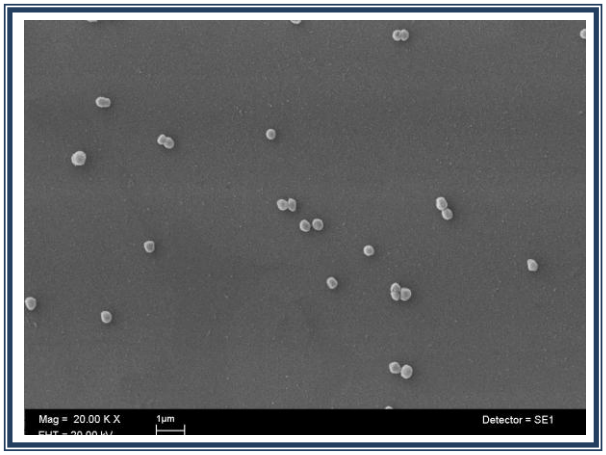


Figura 25e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Parvimonas* se deriva de la palabra *parvus* que significa pequeño y *monas* que significa unidad o mónada; por lo tanto *Parvimonas* significa unidad pequeña o una mónada pequeña. El nombre de *micra* se refiere al tamaño pequeño de las células **(Slots & Taubman 1992)**
Sinónimos	*Peptostreptococcus micros*, *Micromonas micros*, *Peptococcus glycinophilus*, *Diplococcus glycinophilus*, *Streptococcus micros*, *Streptococcus anaerobius* **(Cato *et al.* 1983)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Firmicutes*
Clase	*Clostridia*
Orden	*Clostridiales*
Familia	*Peptostreptococcaceae*
Género	*Parvimonas*
Especie	*micra* **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 33270
Depositario	LV Holdeman
Origen	Pleuritis purulenta
Bioseguridad	Nivel 1 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	D14143
ID taxonómico*	33033

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Agar de soya tripticasa con 5% sangre de carnero desfibrinada (ATCC medio 260)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Anaeróbico (80% N_2, 10% H_2, 10% CO_2) **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Positivo
Tamaño	Diámetro 0.3-0.7µm
Morfología celular	Coco con disposión en pares y cadena
Motilidad	No presenta
Morfología de colonia	Son colonias circulares con bordes enteros de aspecto convexo. Presenta una coloración blanca con tonalidades grises, apariencia suave y en ocasiones pueden apreciarse opacas. Poseen un diámetro 1-2mm
Propiedades hemolíticas	No hemolítico
Propiedades bioquímicas	Las células presentan una característica particular en su pared celular, ya que se observa una forma irregular. No fermenta ningun carbohidrato. No reacciona a la prueba del método SDS-PAGE que se utiliza para la identificación definitiva de especies. Los productos finales metabólicos son: ácido acético, ácido láctico y ácido succinico
% G+C	27% - 28%
Factores de virulencia	Posee factores de virulencia como: exotoxinas y colagenasa. Posee proteínas que realizan funciones de adherencia celular, facilitan el reconocimiento de superficies, actúan como capa protectora. *P. micra* tiene la capacidad de disparar reaccicones de hipersensibilidad y evasión de la respuesta inmune en el hospedero
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a moxifloxacino, amoxicilina con ácido clavulánico y cefotixina **(Samaranayake 2006, Slots & Taubman 1992)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	Coloniza la placa subgingival de la bolsa periodontal humana. Asociado a la gingivitis y enfermedad periodontal
Sistémicas	Ha sido aislado de cerebro, pulmón, tracto intestinal, tracto urogenital, heces fecales y otros abscesos **(Slots & Taubman 1992)**

Porphyromonas gingivalis

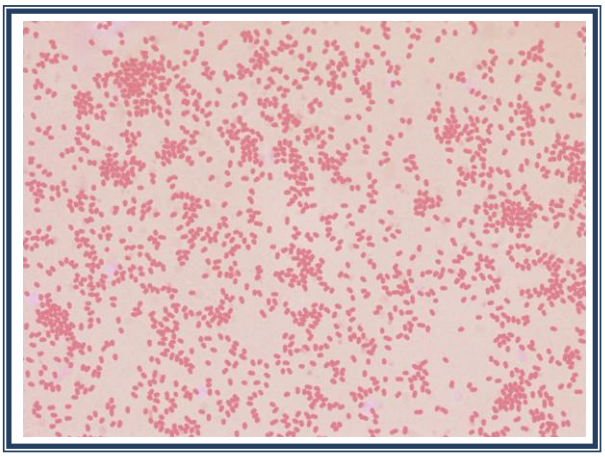


Figura 26a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

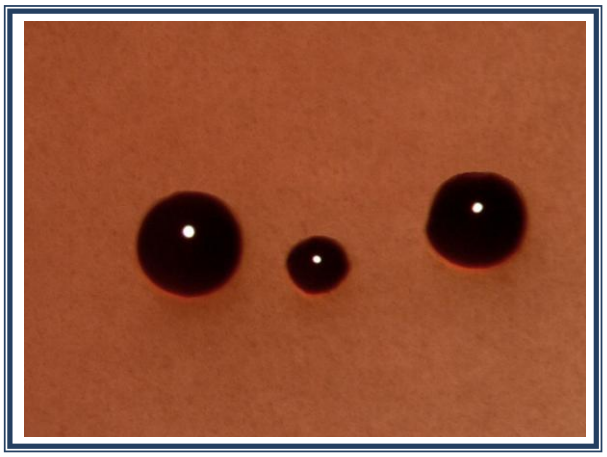


Figura 26b. Morfología de colonia (4x)

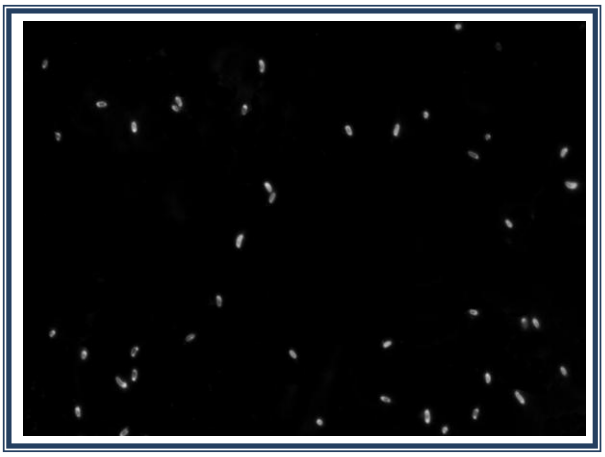


Figura 26c. Campo obscuro (100x)

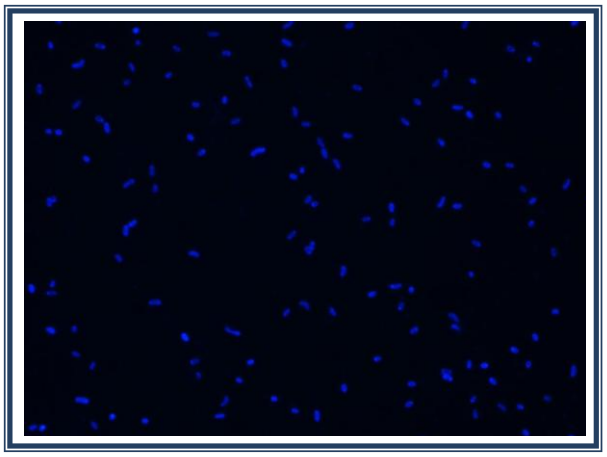


Figura 26d. Campo obscuro (100x)

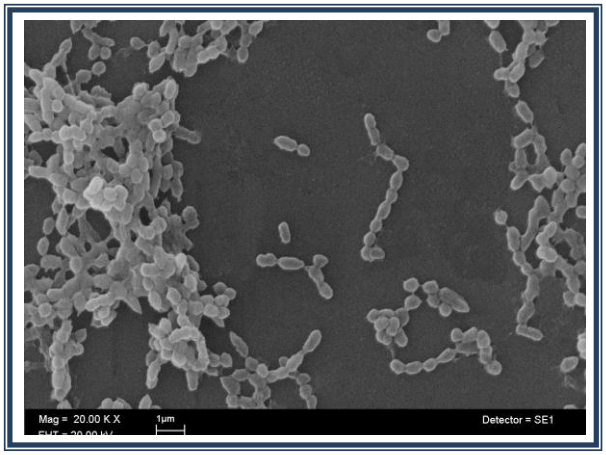


Figura 26e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Porphyromonas* deriva de la palabra *porphyreos,* que significa púrpura y *monas* que significa unidad; por lo tanto el nombre de *Porphyromonas* significa bacilo pigmentado. El nombre de *gingivalis* quiere decir que está relacionado con las encías **(Murray *et al.* 2009)**
Sinónimos	*Bacteroides gingivalis* **(Shah & Collins 1988)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Bacteroidetes*
Clase	*Bacteroides*
Orden	*Bacteroidales*
Familia	*Porphyromonadaceae*
Género	*Porphyromonas*
Especie	*gingivalis* **(HOMD 2007-2011)**
Subespecies o serotipos	Cuenta con 6 serotipos **(Samaranayake 2006)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 33277
Depositario	AL Coykendall
Origen	Surco gingival
Bioseguridad	Nivel 2 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	L16492
ID taxonómico*	837

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Medio PY (ATCC Medio 1524)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Anaeróbico (80% N_2, 10% H_2, 10% CO_2) **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Negativo
Tamaño	Ancho 0.5µm. Largo 1.0-2.0µm
Morfología celular	Son bacilos pleomórficos muy cortos también denominados cocobacilos por algunos autores
Motilidad	No aplica
Morfología de colonia	Son colonias circulares con bordes enteros, de aspecto suave y brillante. Presenta una coloración negra y apariencia convexa. Se caracteriza por su olor
Propiedades hemolíticas	Hemolisis tipo β
Propiedades bioquímicas	Son microorganismos asacarolíticos que utilizan substratos nitrogenados como fuente de energía. Se considera indol, lipasa y catalasa negativo. Mediante cromatografía de gas-liquido se obtienen los ácidos grasos que se producen durante el metabolismo de la glucosa, como son: el ácido acético, propiónico, isobutírico, isovalínico, succínico y fenilacético
% G+C	46 - 48%
Factores de virulencia	Presenta factores de virulencia como: productos terminales a partir de su metabolismo que actúan contra las proteínas del hospedero por ejemplo: proteasas y enzimas las cuales se asocian con la destrucción del tejido (coagulasa, fosfatasa y tripticasa). Presenta vesículas superficiales que participan en la captación de nutrientes. Posee hemaglutininas que participan en la aglutinación de eritrocitos en los inicios de la colonización tisular. Posee una cápsula densa y amorfa de aproximadamente 15 nm de espesor. Existe una fuerte relación entre la encapsulación de *P. gingivalis* y la habilidad para funcionar como un patógeno oral, así como también incrementa su resistencia a la fagocitosis. Posee fimbrias que se comportan como adhesinas, que intervienen en el proceso de adhesión a tejidos del hospedero y en la coagregación bacteriana
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a moxifloxacino, vancomicina, gatifloxacino, metronidazol y ciprofloxacino **(Hernández *et al.* 2001, Samaranayake 2006)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	Se encuentra en el surco gingival en la placa dentobacteriana. Se asocia a la enfermedad periodontal crónica y absceso dento alveolar **(Samaranayake 2006)**
Sistémicas	Puede ocasionar infecciones mamarias, axilares, perianales, así como en genitales masculinos **(Hernández *et al.* 2001)**

Prevotella intermedia

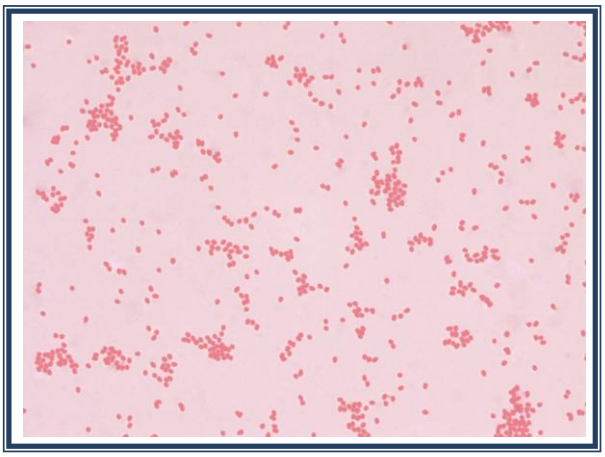


Figura 27a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

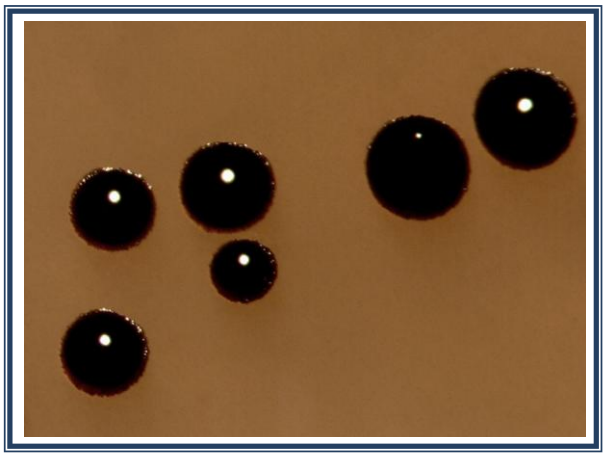


Figura 27b. Morfología de colonia (4x)

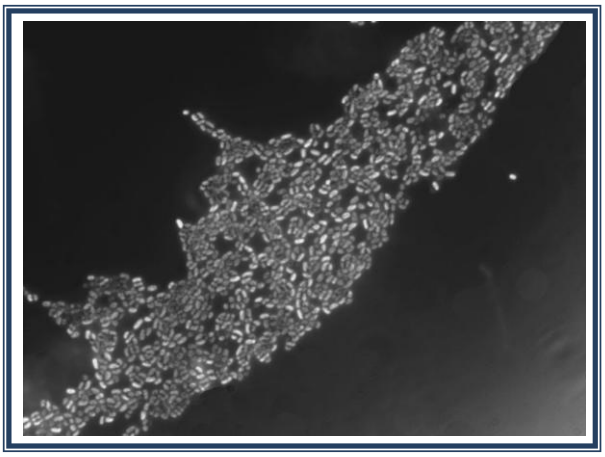


Figura 27c. Campo obscuro (100x)

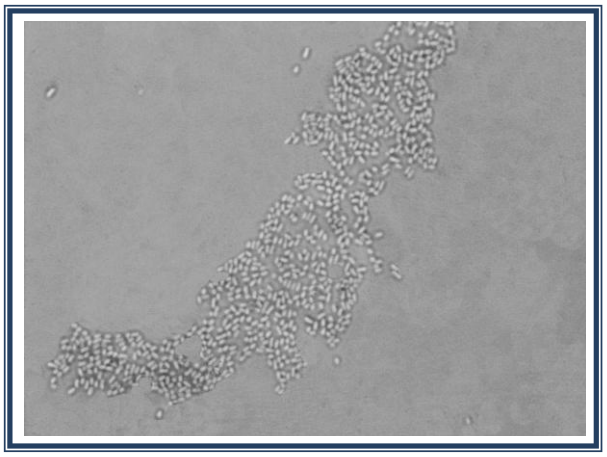


Figura 27d. Interferencia diferencial (100x)

Figura 27e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Prevotella* debe su nombre al microbiólogo francés A. R. Prevot un precursor de la microbiología de anaerobios. El nombre de *intermedia* significa intermedio y se debe a que fue clasificado previamente como una de las tres subespecies de *Bacteroides melaninogenicus*: subespecie *melaninogenicus*, subespecies *intermedius* y subespecies *asaccharolyticus* **(Murray *et al.* 2009)**
Sinónimos	*Bacteroides melaninogenicus*, *Bacteroides melaninogenicus* subsp. *Intermedius, Prevotella intermedius*, *Bacteroides intermedius* **(Shah 1990)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Bacteroidetes*
Clase	*Bacteroides*
Orden	*Bacteroidales*
Familia	*Prevotellaceae*
Género	*Prevotella*
Especie	*intermedia* **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 25611
Depositario	LV Holdeman
Origen	Enfisema
Bioseguridad	Nivel 2 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	X73965
ID taxonómico*	28131

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Medio PY (ATCC Medio 1524)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Anaeróbico (80% N_2, 10% H_2, 10% CO_2) **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Negativo
Tamaño	Ancho 0.4-0.7µm. Largo 1.5-2.0µm
Morfología celular	Son bacilos pleomórficos muy cortos denominados por algunos autores como cocobacilos
Motilidad	No aplica
Morfología de colonia	Presenta una coloración marrón oscuro o negra. Son colonias circulares con bordes enteros y aspecto liso, suave y brillante. Poseen una apariencia convexa. Se caracteriza por su olor
Propiedades hemolíticas	No hemolítico, ocasionalmente puede presentar una hemólissis tipo α
Propiedades bioquímicas	Pueden fermentar glucosa, dextrina, sucrosa, lactosa y maltosa obteniendo como productos finales ácido acético y ácido succínico. Se considera catalasa negativo e indol positivo
% G+C	41 - 44%
Factores de virulencia	Presenta factores de virulencia como: Endotoxinas. Cápsula que la protege de la fagocitosis y la destrucción por parte de los leucocitos polimorfonucleares. Fimbrias como adhesinas, que intervienen en la adhesión y coagregación bacteriana. También se ha comprobado su capacidad para degradar inmunoglobulinas, su acción tóxica sobre fibroblastos, linfocitos B y otro factor con acción fibrinolítica. Existe el estímulo de su crecimiento por la presencia de hormonas como estradiol y progesterona. Puede producir inmunoglobulinas IgGasa, IgAasa, e IgMasa (proteasas)
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a moxifloxacino, amoxicilina con ácido clavulánico, amoxicilina, vancomicina, colicistina y betalactámicos. También presentan sensiblidad a las sales biliares **(Hernández *et al.* 2001)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	Se encuentran en el surco gingival y en la bolsa periodontal de la cavidad bucal. Es aislado frecuentemente de abscesos dentoalveolares. Se asocia ampliamente a la enfermedad periodontal severa, la presencia de gingivitis ulcerativa necrotizante y abscesos endodónticos **(Nakagawa *et al.* 1990)**
Sistémicas	Se encuentra presente en intestino grueso, cavidad peritoneal, orofaringeo, tracto digestivo, vagina, cérvix, uretra y genitales externos. El uso de esteroides en pacientes que ya reportan la presencia de *P. intermedia* se presenta un aumento de tal especie debido a que los esteroides funcionan como un factor de crecimiento; por tal motivo el desarrollo de *P. intermedia* es más común en mujeres embarazadas **(Cabrera 2010)**

Pseudomonas aeruginosa

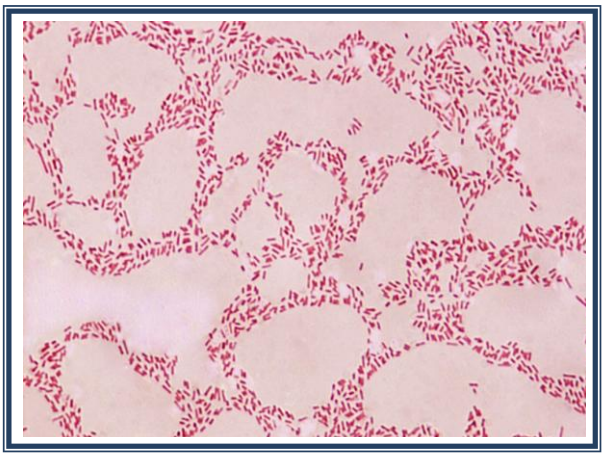


Figura 28a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

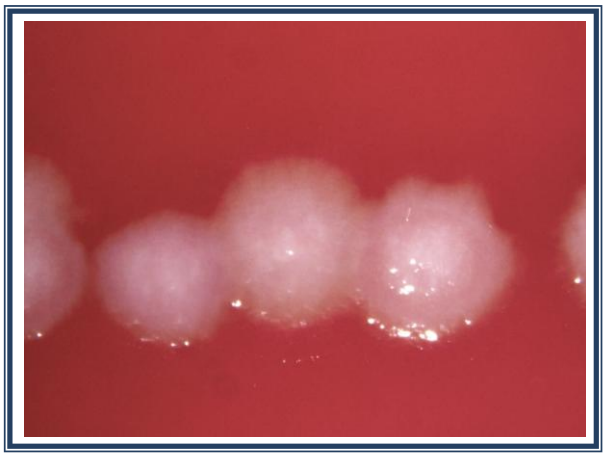


Figura 28b. Morfología de colonia (4x)

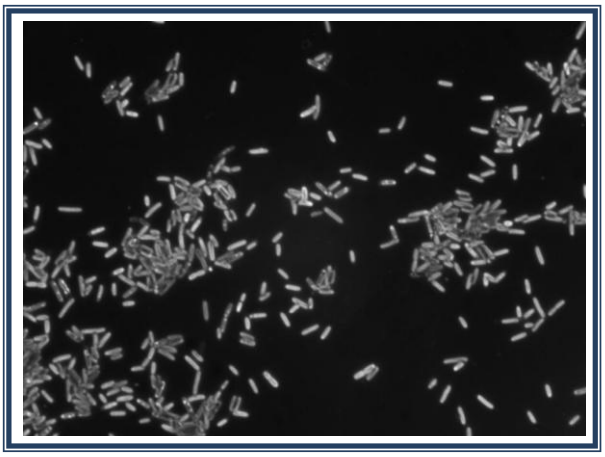


Figura 28c. Campo obscuro (100x)

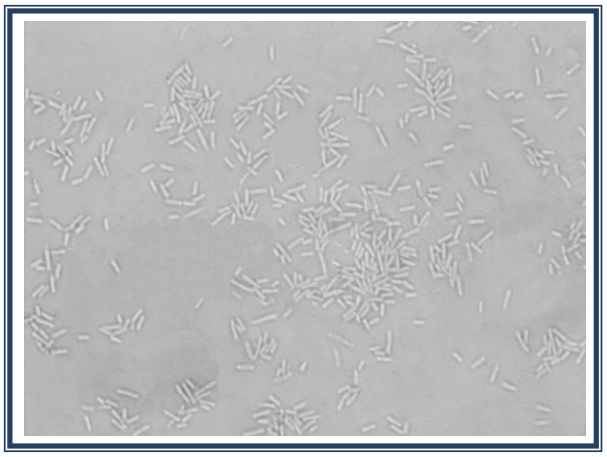


Figura 28d. Interferencia diferencial (100x)

Figura 28e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Pseudomonas* proviene del griego *pseudo* que significa falso y *monas* que deriba del término "monada", término que se usaba antiguamente en la microbiología para nombrar a los organismos unicelulares. Por lo tanto *monas* hace referencia a una sola unidad **(Brenner *et al.* 2005).** El nombre de *aeruginosa* quiere decir repleto de óxido de cobre o verde referente al pigmento verde sintetizado por esta especie **(Murray *et al.* 2009)**
Sinónimos	*Pseudomonas pyocyanea, Bacterium aeruginosum, Pseudomonas polycolor, Bacterium pyocyaneum, Micrococcus pyocyaneus, Bacillus pyocyaneus, Bacillus aeruginosus* **(Lapage *et al.* 1992)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Proteobacteria*
Clase	*Gammaproteobacteria*
Orden	*Pseudomonadales*
Familia	*Pseudomonadaceae*
Género	*Pseudomonas*
Especie	*aeruginosa* **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 10752
Depositario	A Castellani
Origen	Bullas hemorrágicas y úlceras
Bioseguridad	Nivel 2 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	AF237678
ID taxonómico*	287

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Infusión de agar cerebro- corazón, Infusión cerebro-corazón (ATCC medio 44)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Aeróbico **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Negativo
Tamaño	Ancho 0.5-0.7µm. Largo 1.5-3.0µm
Morfología celular	Bacilo recto con extremos redondos
Motilidad	Motilidad rápida por contracción. Posee un flagelo de inserción polar de tipo 4 el cual esta involucrado en la adhesión celular en bacterias patógenas
Morfología de colonia	Posee una apariencia irregular, rugosa, grumosa y aspecto convexo. Presenta una coloración amarilla o verde. Existen varios tipos de colonia de *P. aeruginosa* dentro de las cuales se reconocen generalmente dos tipos. El tipo de colonia 1: es larga, lisa, con bordes regulares, centro elevado, color verdoso y olor dulce. El tipo de colonia 2: es pequeña, rugosa, de apariencia convexa, color blanco amarillento. Algunas cepas emiten pigmento de fenazina en agarnutriente, King A y King B a temperatura ambiente (25°C), que puede ser de color amarillo-verdoso, azul, rojo o negro
Propiedades hemolíticas	Se considera no hemolítico aunque algunas cepas tienen actividad hemolítica en agar-sangre **(Hernández *et al.* 2001, Krieg *et al.* 1984)**
Propiedades bioquímicas	Produce pigmentos denominados Pioverdina y Piocianina. El más conocido y característico de estos pigmentos es la piocianina fenazina el cual es de color azul, identificada como la causa del color azul de la pus en heridas infectadas con *P. aeruginosa*. La mayoría de las cepas crece en medios mínimos, sin factores orgánicos de crecimiento, usando los iones amonio como única fuente de nitrógeno y la glucosa como única fuerte de carbono y energía
% G+C	67% **(Brenner *et al.* 2005)**
Factores de virulencia	Posee factores de virulencia como: pilis (facilita la adherencia al hospedero), flagelos (permiten al motilidad y son inmunogénicos), fimbrias (se extienden desde la pared celular y permiten la fijación a células epiteliales del hospedero), lipopolisacáricos (actividad endotóxica, modula la función de los neutrófilos; osbtaculiza la inducción de anticuerpos. Produce necrosis focal en el sitio de colonización) exotoxina A, elastasa, proteasa alcalina, fosfolipasas y alginato. El alginato es un componente muy importante debido a que es un factor de virulencia causante de infecciones de vías respiratorias que agravan la condición de muchos pacientes con fibrosis quística.
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a carbenicilina, piperacilina-tazobactam **(Brenner *et al.* 2005, Hernández *et al.* 2001)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	En pacientes hospitalizados es posible que *P. aeruginosa* colonice la cavidad oral por el uso de material médico contaminado que se introduce en la boca como un termómetro **(Hernández *et al.* 2001)**
Sistémicas	Agente causal de "Pus azul". Es comúnmente aislado de pacientes clínicos que se encuentran heridos, con quemaduras, infecciones de oído, infección en pulmones de pacientes tratados con antibiótico, pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos o con tracto urinario infectado. Puede ocasionar infección en córnea. Su presencia puede favorecer la complicación de enfermedades respiratorias. Se considera como un importante patógeno oportunista del humano **(Brenner *et al.* 2005, Krieg *et al.* 1984)**
Otras	Puede ser aislada de agua y aceite. Ocasionalmente es patógeno de plantas **(Krieg *et al.* 1984)**

Staphylococcus aureus

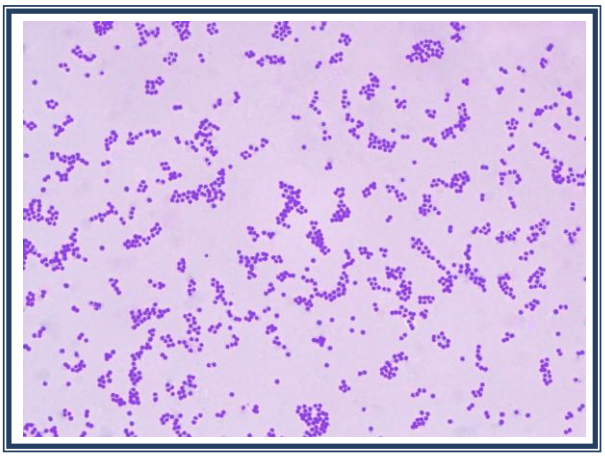


Figura 29a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

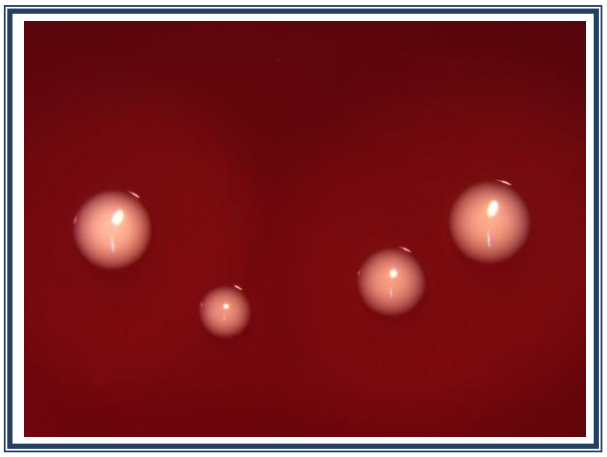


Figura 29b. Morfología de colonia (4x)

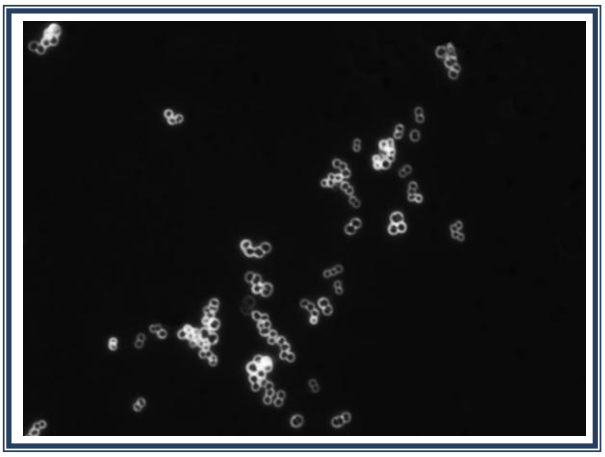


Figura 29c. Campo obscuro (100x)

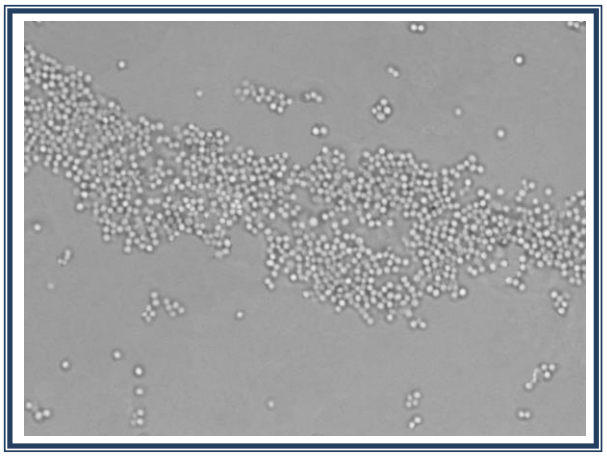


Figura 29d. Interferencia diferencial (100x)

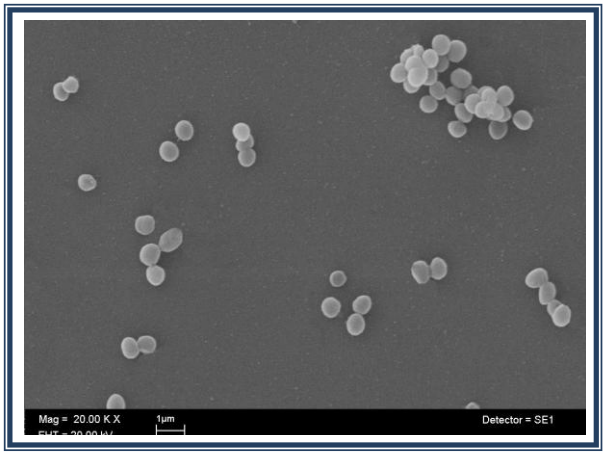


Figura 29e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Staphylococcus* se deriva de la palabra griega *staphule* que significa racimo de uvas *y coccus* que significa granos o semillas; por lo tanto *Staphylococcus* significa cocos en forma de racimo de uvas. El nombre de a*reus* significa dorado y hace referencia al color característico de las colonias **(Slots & Taubman 1992)**
Sinónimos	*Micrococcus aureus*, *Micrococcus pyogenes*, *Staphylococcus pyogenes aureus*, *Staphlococcus pyogenes citreus* **(Lapage *et al.* 1992)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Firmicutes*
Clase	*Bacilli*
Orden	*Bacillales*
Familia	*Staphylococcaceae*
Género	*Staphylococcus*
Especie	*aureus* **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 12600
Depositario	FDA
Origen	Aislado clínico
Bioseguridad	Nivel 2 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	D83357
ID taxonómico*	1280

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Agar de soya tripticasa (ATCC medio 18)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Aeróbico **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Positivo
Tamaño	Diámetro 0.5-1.5µm
Morfología celular	Coco agrupados en racimos
Motilidad	No presenta
Morfología de colonia	Presenta una coloración dorada debido a su pigmento carotenoide. Son colonias circulares con bordes enteros, de aspecto liso, brillante y apariencia convexa. Poseen un diámetro de 1mm
Propiedades hemolíticas	Hemolisis tipo β
Propiedades bioquímicas	Presenta un metabolismo oxido-fermentativo por lo que utiliza un amplio rango de carbohidratos. Puede fermentar lactosa. Se considera catalasa positivo y oxidasa negativo
% G+C	32% - 36%
Factores de virulencia	Produce un amplio rango de enzimas activas contra polímeros de gran importancia debido a su potencial patogénico. Incluye a hialuronidasa (rompe ácido hialurónico para la colonización intercelular), staphylococal, lisozima staphylococal (endo β-N-acetilglucosaminidasa), coagulasa (descompone el fibrinógeno permitiendo el mimetismo con componentes del hospedador, por lo tanto es coagulasa positivo), nucleasa (destruye ácidos nucleicos, por lo tanto, disminuye la viscosidad de pus facilitando su desplazamiento) y varias lipasas. Produce varias toxinas (exotoxinas): hemolisinas, leucocidinas, exfoliatina (descamación de la piel), enterotoxina (estimula vómito, gastroenteritis) y cinco tipos de endotóxina. Algunas cepas presentan una cápsula que quízas contribuye al aumento de virulencia. Puede fermentar muy lentamente y formar ácido láctico a partir de carbohidratos como: L-lactosa, maltosa, D-turanosa, D-manitol, D-trehalosa, D-melozitosa, D-manosa, sacarosa, D-ribosa, D-xilosa y L-arabinosa
Susceptibilidad	Es sensible a antibióticos como: penicilina, flucloxacilina, eritromicina, ácido fusidico (utilizado para tratar infecciones de la piel)
Otras	Clínicamente se considera que posee una de las resistencias más potentes a antibióticos como: meticilina, cefalosporina y vancomicina **(Hernández *et al.* 2001, Krieg *et al.* 1984, Samaranayake 2006)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	Aislado de la placa subgingival (representa cerca de 22% de *Staphylococcus* en esa zona). Puede provocar infecciones endodónticas (canales radiculares, cámara pulpal), abscesos periapicales, periodontitis y en raras ocasiones gingivitis
Sistémicas	Coloniza de manera habitual piel, garganta, fosas nasales, glándulas sebáceas y folículos pilosos en hospederos vertebrados. Es un importante patógeno causante de forúnculos, ántrax, impétigo, necrosis tóxico epidermal, abscesos, endocarditis, meningitis, septicemia, osteomielitis, neumonía, síndrome de shock tóxico, infecciones urogenitales e intoxicación alimentaria. Se disemina fácilmente a través del aire. Se encuentra de manera hábitual en hospitales y material quirúrgico **(Gini 1987, Krieg *et al.* 1984, Samaranayake 2006)**
Otras	Coloniza la membrana nasal de cerdo, aves y liebres **(Krieg *et al.* 1984, Samaranayake 2006)**

Streptococcus anginosus

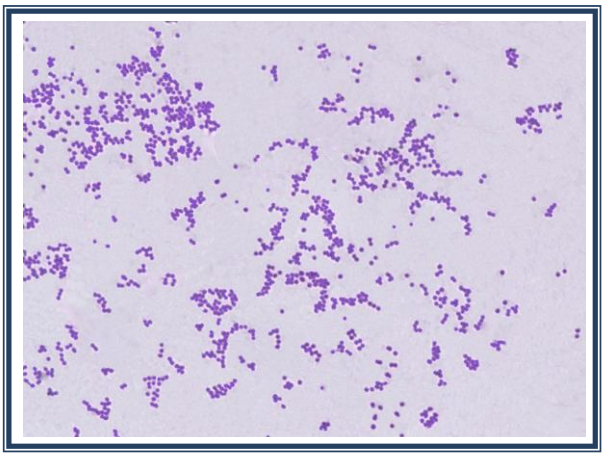


Figura 30a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

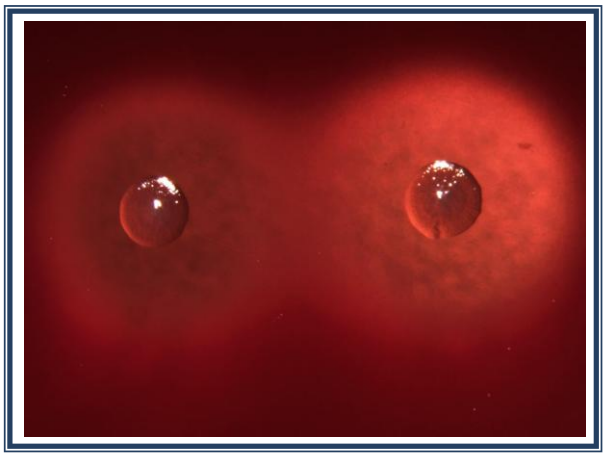


Figura 30b. Morfología de colonia (4x)

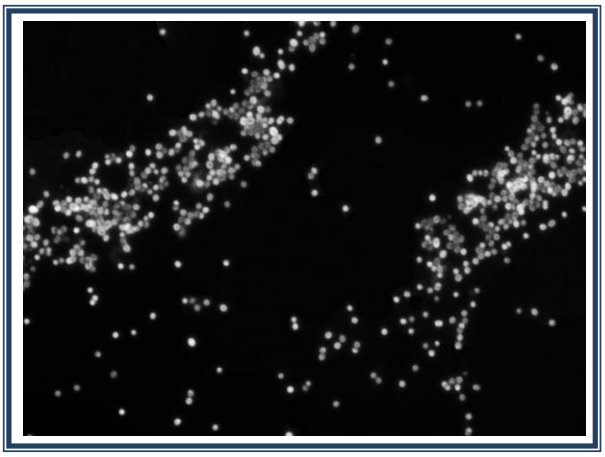


Figura 30c. Campo obscuro (100x)

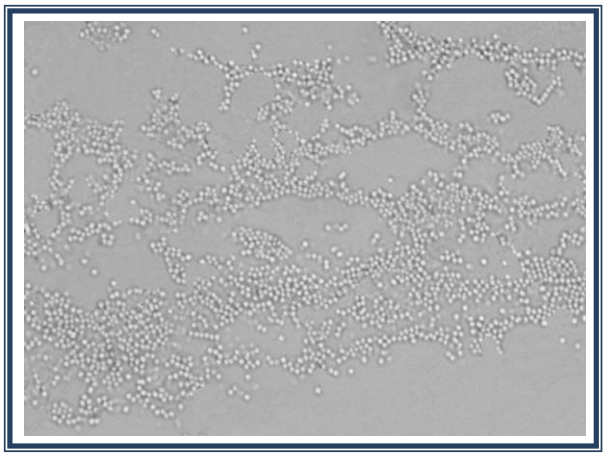


Figura 30d. Interferencia diferencial (100x)

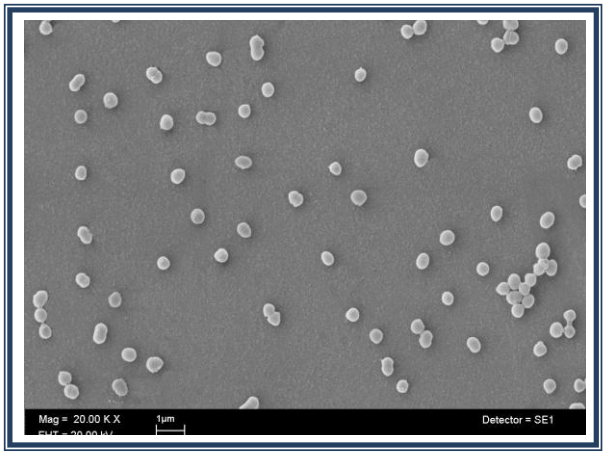


Figura 30e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Streptococcus* proviene de la palabra griega *streptos* que significa flexible y el nombre de *coccus* se refiere a su morfología celular de coco, grano o semilla; por lo tanto *Streptococcus* significa coco flexible que puede formar cadenas. El nombre de *anginosus* se le asigna porque esta relacionado con la angina de pecho **(Slots & Taubman 1992)**
Sinónimos	No aplica

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Firmicutes*
Clase	*Bacilli*
Orden	*Lactobacillales*
Familia	*Streptococcaceae*
Género	*Streptococcus*
Especie	*anginosus* **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 33397
Depositario	NCTC
Origen	Garganta y tejido humano
Bioseguridad	Nivel 2 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	Z69038
ID taxonómico*	1328

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Agar de soya tripticasa con 5% sangre de carnero desfibrinada (ATCC medio 260)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Anaeróbico (80% N_2, 10% H_2, 10% CO_2) **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Positivo
Tamaño	Diámetro <0.5µm
Morfología celular	Coco ovalado con disposición en pares o cadenas
Motilidad	No presenta
Morfología de colonia	Son colonias translucidas muy pequeñas. Presenta bordes enteros y apariencia suave. Posee un olor característico a caramelo
Propiedades hemolíticas	Puede presentar hemólisis tipo α, β o γ
Propiedades bioquímicas	Tradicionalmente la clasificación de los *Streptococcus* se ha basado en la reacción hemolítica de la cepa y en el grupo serológico. Este último está determinado por el tipo de polisacárido C presente en la pared celular del microorganismo, denominado antígeno de Lancefield (utilizados para la identificación de las especies más virulentas β hemolíticas, tipo A, C, F y G). *Streptococcus anginosus* a menudo presentan antígenos Lancefield A, C, F, o G, las cepas que contienen el antígeno del grupo F tiene una reacción cruzada con sueros de otro grupo de *Streptococcus.* Fermentan glucosa produciendo ácido láctico. Fermenta amigdalina y láctosa. Hidroliza arginina, esculina y no acidifican manitol y sorbitol. Produce acetoina. Se considera catalasa negativa. Es Voges-Proskauer positiva por lo tanto lleva acabo la fermentación a butanodiólica de la glucosa para producir acetoína en el medio **(Montes 2006, Palavecino 2004)**
% G+C	37% - 39%
Factores de virulencia	Presenta factores de virulencia como: una cápsula polisacárida que la protege de la fagocitosis y la destrucción por parte de los leucocitos polimorfonucleares. Produce fosfatasa alcalina, β- glucosidasa, hialuronidasa, desoxirribonucleasa, condroitinsulfatasa y toxinas como la estreptolisina O (sensible al O2) y estreptolisina S (estable al O2). La estreptolisina O esta circulante en sangre, induce una respuesta inmune, forman anticuerpos que se unen a ella para neutralizarla y poder formar inmunocomplejos. Estos inmunocomplejos pueden dejar la toxina libre, produciendo daño en la célula de la membrana basal (reacción de hipersensibilidad). La estreptolisina S no es antigénica por lo tanto no forma inmunocomplejos. Produce enzimas como estreptoquinasa (disuelve la fibrina para disolver los coágulos de sangre y favorecer la difusion de los microorganismos en los tejidos), hialuronidasa (destruye el ácido hialuronico) y nucleasas (destruye los ácidos nucleicos) **(Palavecino 2004, Slots & Taubman 1992)**
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a penicilina, macrólidos, cefalosporinas, moxifloxacino y la susceptibilidad a clindamicina ha sido variable **(Caro**

	2004)
Otras	Poseen una cápsula de peptidoglicano y componentes en su superficie como la proteina M la cual se encuentran en la pared del *Streptococcus* y se une a los ácidos teicoicos y lopoteicoicos favoreciendo su unión a células humanas. De igual forma posee fimbrias que le permiten adherirse a la célula del hospedador **(Palavecino 2004)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	Forma parte de la flora normal de la cavidad oral, son el mayor componente de la placa supragingival y también se encuentran en placa subgingival
Sistémicas	Es parte de la flora comensal normal del humano, se encuentran en la piel, en membranas mucosas de nasofaringe, tracto gastrointestinal, tracto urogenital y se asocia con el desarrollo de infecciones purulentas. Ha sido asociada con bacteriemias. Suele ocasionar septicemias y endocarditis **(Palavecino 2004)**
Otras	Es parte de la flora comensal normal de algunos animales **(Slots & Taubman 1992)**

Streptococcus intermedius

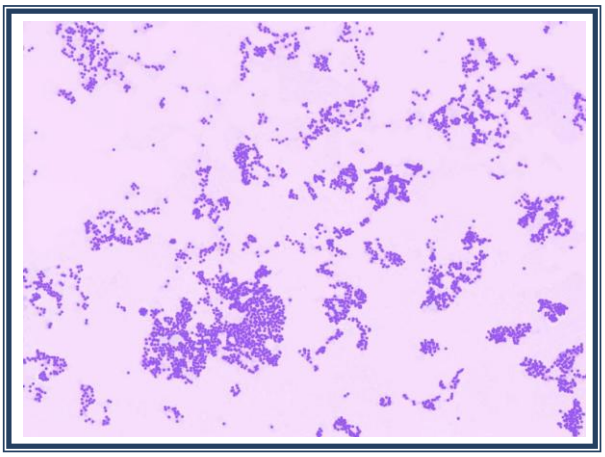


Figura 31a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

Figura 31b. Morfología de colonia (4x)

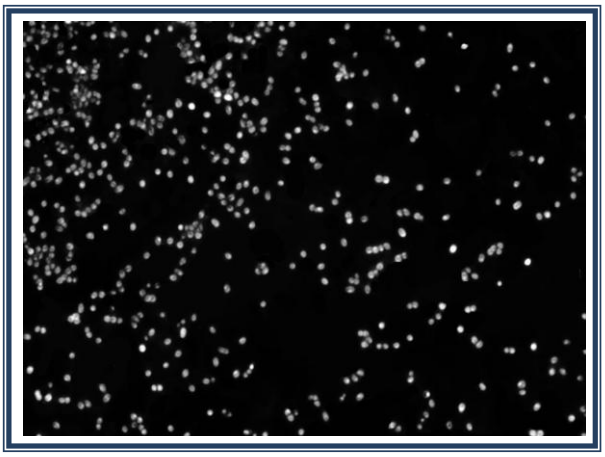


Figura 31c. Campo obscuro (100x)

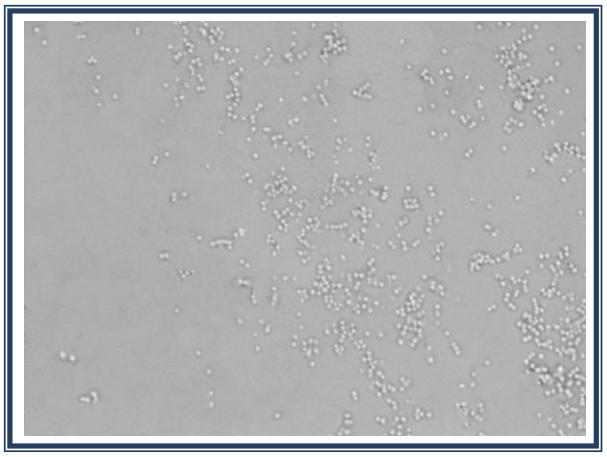


Figura 31d. Interferencia diferencial (100x)

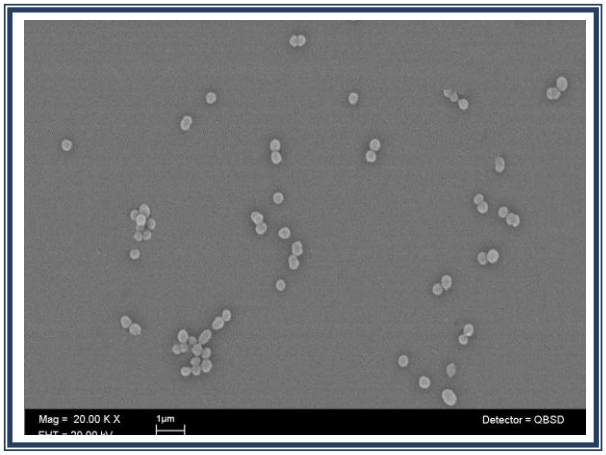


Figura 31e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Streptococcus* proviene de la palabra griega *streptos* que significa flexible y el nombre de *coccus* se refiere a su morfología celular de coco, grano o semilla; por lo tanto *Streptococcus* significa coco flexible que puede formar cadenas. El nombre de *intermedius* significa intermedio y se debe por la confusión que hubo al inicio al no saber si se trataba de un microorganismo aerobio o anaerobio **(Slots & Taubman 1992)**
Sinónimos	No aplica

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Firmicute*
Clase	*Bacilli*
Orden	*Lactobacillales*
Familia	*Streptococcaceae*
Género	*Streptococcus*
Especie	*intermedius* **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 27335
Depositario	WE Moore
Origen	No se ha reportado
Bioseguridad	Nivel 1 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	Z69040
ID taxonómico*	1338

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Agar de soya tripticasa con 5% sangre de carnero desfibrinada (ATCC medio 260)
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Capnofílico (5% CO_2) **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Positivo
Tamaño	Diámetro <0.5µm
Morfología celular	Coco ovalado con disposición en pares o cadenas
Motilidad	No presenta
Morfología de colonia	Son colonias circulares con bordes enteros. Presentan una coloración blanca muy tenue en el centro y tonalidades grises translucidas en la periferia. Poseen apariencia suave y aspecto convexo. Posee un olor característico a caramelo
Propiedades hemolíticas	Tradicionalmente la clasificación de los *Streptococcus* se ha basado en la reacción hemolítica de la cepa y en el grupo serológico. Este último está determinado por el tipo de polisacarido C presente en la pared celular del microorganismo, denominado antígeno de Lancefield (utilizados para la identificación de las especies más virulentas β hemolíticas, tipo A, C, F y G) Posee antígenos del grupo Lancefield F por lo tanto puede ser serológicamente no agrupable debido a que las cepas que contienen el antígeno del grupo F tiene una reacción cruzada con sueros de otro grupo de *Streptococcus*. Puede presentar hemólisis tipo α y β
Propiedades bioquímicas	Fermenta láctosa, amigdalina, rafinosa y/o manitol. Hidroliza arginina y esculina. Produce acetoina (Voges-Proskauer positiva). Se considera catalasa y oxidasa negativa. Produce β-D-fucosidasa, β-*N*-acetilglucosaminidasa, β-*N*-acetilgalactosaminidasa, sialidasa, β-galactosidasa, β-glucosidasa, α-glucosidasa y hialuronidasa
% G+C	37%
Factores de virulencia	Presenta factores de virulencia como: enzimas β-D-fucosidasa, β-*N*-acetilglucosaminidasa, β-*N*-acetilgalactosaminidasa, sialidasa, β-galactosidasa, β-glucosidasa, α-glucosidasa, hialuronidasa desoxirribonucleasa, condroitinsulfatasa y fosfatasa alcalina. Posee una cápsula polisacárida que la protege de la fagocitosis y la destrucción por parte de los leucocitos polimorfonucleares
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad penicilina, cefotaxima, moxifloxacino, tusofloxacina, ofloxacina, norfloxacina y cotrimoxazol **(Slots & Taubman 1992, Whiley *et al.* 1990)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	Colonizan superficies particulares de la boca como el esmalte dental. Son el mayor componente de la placa dental supragingival. Se relaciona con enfermedad periodontal
Sistémicas	Es parte de la flora comensal normal del humano, se encuentra en la piel, en membranas mucosas de nasofaringe, tracto gastrointestinal y tracto urogenital. *S. intermedius* se relaciona generalmente con la formación de abscesos piógenos localizados en hígado, cerebro, cabeza y cuello. Se ha reportado la presencia *S. intermedius* en un caso de bacteriemia, endocarditis y absceso cervical **(Crespo *et al.* 2003, Palavecino 2004)**
Otras	Es parte de la flora comensal normal de algunos animales **(Slots & Taubman 1992)**

Streptococcus sanguinis

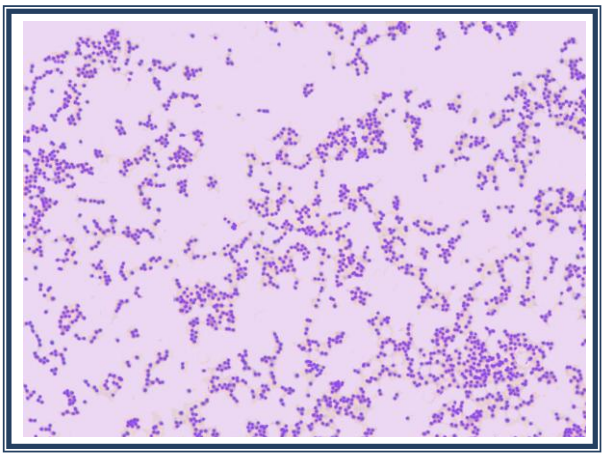


Figura 32a. Campo claro con tinción de Gram (100x)

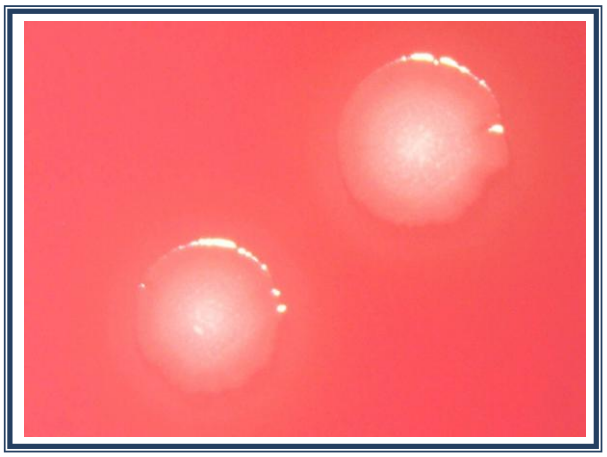


Figura 32b. Morfología de colonia (4x)

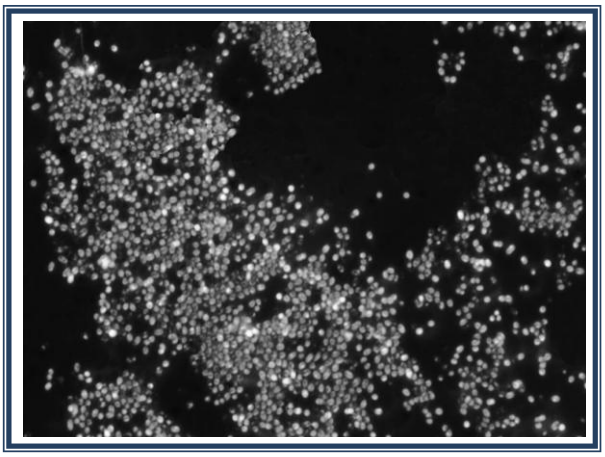


Figura 32c. Campo obscuro (100x)

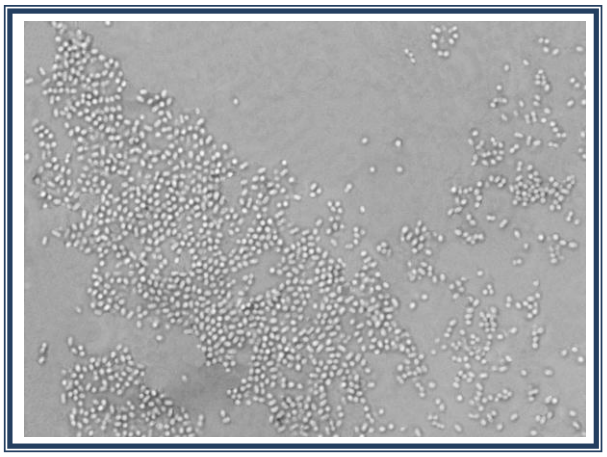


Figura 32d. Interferencia diferencial (100x)

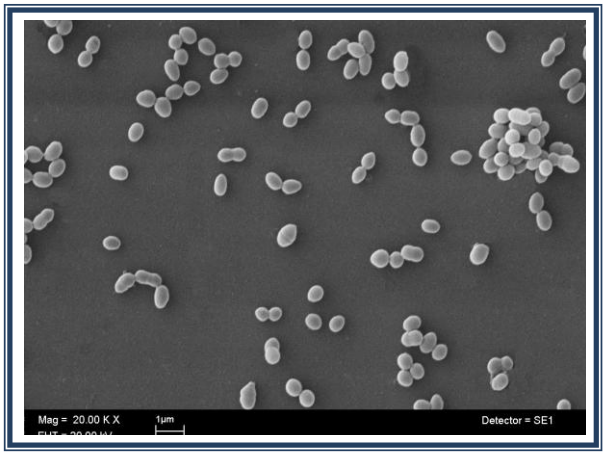


Figura 32e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Nomenclatura	
Origen	El nombre de *Streptococcus* proviene de la palabra griega *streptos* que significa flexible y el nombre de *coccus* se refiere a su morfología celular de coco, grano o semilla; por lo tanto *Streptococcus* significa coco flexible que puede formar cadenas. El nombre de *sanguinis* proviene del latín y significa sangre **(Slots & Taubman 1992)**
Sinónimos	*Streptococcus sanguis* ss. *carlssonii* **(Kilian *et al.* 1989)**

Taxonomía	
Dominio	*Bacteria*
Phylum	*Firmicutes*
Clase	*Bacilli*
Orden	*Lactobacillales*
Familia	*Streptococcaceae*
Género	*Streptococcus*
Especie	*sanguinis*
Subespecies o serotipos	Serotipo I, II y I/II **(HOMD 2007-2011)**

Cepa de referencia	
Identificador	ATCC 10556, NCTC 7863
Depositario	JM Sherman
Origen	Paciente con endocarditis bacteriana subaguda
Bioseguridad	Nivel 2 **(ATCC 2011)**
Secuencia 16S rRNA*	AF003928
ID taxonómico*	1305

*NCBI: National Center for Biotechnology Information.

Condiciones de cultivo	
Medio	Agar de soya tripticasa con 5% sangre de carnero desfibrinada (ATCC medio 2609
Temperatura	37°C
Aerotolerancia	Anaeróbico facultativo **(ATCC 2011)**

Características generales	
Gram	Positivo
Tamaño	Diámetro 0.8-1.2µm
Morfología celular	Coco ovalado con disposición en pares o cadenas
Motilidad	No presenta
Morfología de colonia	Son colonias circulares con bordes enteros. Presenta una coloración crema en el centro y tonos blancos y grises translucidos en la periferia (en ocasiones se puede percibir una tonalidad verde). Posee una apariencia suave y aspecto plano
Propiedades hemolíticas	Posee antígenos del grupo Lancefield H, W. Puede presentar hemólisis tipo α, β o γ
Propiedades bioquímicas	Fermenta láctosa. Hidroliza arginina y esculina. Produce peróxido de hidrógeno. Puede formar glucano apartir de sacarosa pero sin acetoina negativo. Se considera catalasa y oxidasa negativo. Produce IgA1 proteasas. Posee antígenos del grupo Lancefield H, W. Posee peptidoglicano tipo b: Lys (lisina), Ala (alanina)
% G+C	43% - 46%
Factores de virulencia	*S. sanguinis* puede producir dextrano (producción de exopolisacáridos) el cual está correlacionado con la capacidad de adhesión del microorganismo, así como, su capacidad para ocasionar endocarditis en humanos y animales
Susceptibilidad	Presenta susceptibilidad a penicilina, moxifloxacino y aminoglucósidos **(Slots & Taubman 1992)**

Implicaciones	
En la cavidad oral	Son el mayor componente de la placa dental supragingival, tiene la capacidad de unirse directamente a las superficies orales. Se considera importante ya que contribuye a la etiología de la caries y la enfermedad periodontal. *S. sanguinis* puede jugar un rol protector en relación con la enfermedad periodontal, ya que inhibe la colonización de patógenos periodontales Gram negativos **(Xu *et al.* 2007)**
Sistémicas	Es parte de la flora comensal normal del humano. *S. sanguinis* tiene la capacidad de entrar al torrente sanguíneo durante alguna cirugía dental, limpieza dental o mediante actividades diarias como comer; para después colonizar las válvulas del corazón (especialmente la válvula mitral y válvula aórtica) desarrollando así complicaciones en el paciente como una endocarditis bacteriana subaguda y eventualmente puede conducir a la muerte. Por tal razón, los dentistas suelen tener en tratamiento con antibiótico a los pacientes antes y después de una cirugía oral
Otras	Es parte de la flora comensal normal de algunos animales **(Paik *et al.* 2005, Slots & Taubman 1992)**

DISCUSIÓN

Se considera que la cavidad oral es un gran ecosistema formado por una amplia población bacteriana formadora de comunidades complejas que pueden colonizar de manera endógena o transitoria las diversas superficies de la cavidad bucal (superficies dentales, surco gingival, lengua, etc). La mayoría de las especies bacterianas residentes de la cavidad oral son compatibles con la salud del hospedador, sin embargo el ecosistema puede modificarse bajo determinadas condiciones intraorales, comportamientos del huésped, mecanismos de virulencia que representan los microorganismos, entre otros; todo esto puede ocasionar que el equilibrio establecido entre la microbiota oral y los tejidos se rompa desarrollando diversas enfermedades orales o padecimiento a nivel sistémico **(Krieg *et al.* 1984)**.

El presente trabajo posee material didáctico sobre microbiología oral en el cual se presentan 32 especies bacterianas que colonizan la cavidad oral de forma normal o transitoria dependiendo de diversos factores intra e interespecíficos. La información contenida en este trabajo proporciona de manera concisa y detallada un compendio que logra unificar el aspecto escrito descriptivo y el aspecto visual; ambos aspectos permiten identificar con rapidez y claridad características individuales de las 32 especies incluidas. Conformando el aspecto visual del presente trabajo, se logró consolidar con imágenes fotográficas cinco diferentes técnicas en microscopía óptica, estereoscópica y electrónica la información que permite integrar las características físicas de las 32 especies utilizadas. Por otro lado, el aspecto escrito descriptivo del presente trabajo se logra abastecer con la recopilación bibliográfica, diversas características clave de las 32 especies bacterianas; por ejemplo: los cambios en la nomenclatura y taxonomía de cada especie, forma y tamaño bacteriano, los métodos para su cultivo *in vitro,* nivel de bioseguridad para su manejo, factores de virulencia, susceptibilidad a determinados antibióticos, sitios específicos de colonización, su presencia en infecciones sistémicas y su papel dentro de la cavidad bucal, entre otras. Por tal motivo, cabe señalar que la elaboración del presente trabajo posee un

enfoque y diseño de texto de consulta altamente novedoso en el campo, ya que a la fecha, no existe ningún libro publicado con características similares.

Dicho trabajo puede ser utilizado por profesores y alumnos de odontología como una herramienta para la enseñanza y el estudio de la microbiología, debido a que contiene información que permite conocer un poco sobre la composición microbiológica oral, así como también, menciona entre otras cosas, que tanto la caries y la enfermedad periodontal son dos de las principales patologías más frecuentes que pueden ser determinadas por cambios en la microbiota bucal **(Samaranayake 2006, Socransky & Haffajee 1994b)**.

Dados los resultados de la investigación podemos decir que las especies compatibles con la salud bucal incluyen miembros de los géneros *Actinomyces* y *Streptococcus*, mientras que los microorganismos que se consideran están relacionados con el desarrollo y/o avance de la enfermedad periodontal se ve favorecida por la presencia de *A. actinomycetemcomitans*, *C. rectus*, *C. gingivalis*, *C. sputigena*, *E. corrodens*, *E. saburreum*, *F. periodonticum, P. micra*, *P. gingivalis y P. intermedia* **(Moore *et al.* 1991).**

Dentro de la recopilación bibliográfica sobre la susceptibilidad antibiótica que presentan las 32 especies reportadas en el presente trabajo, encontramos que la amoxicilina con ácido clavulánico, el metronizadol, la penicilina y la cefotixina son los cuatro antibióticos más "populares" al inhibir el crecimiento de más de la mitad de las 32 especies reportadas; por ejemplo: La amoxicilina con ácido clavulánico, inhibe el crecimiento del 56.2% de las 32 especies totales; inhibe a: *A. georgiae, A. gerencseriae, A. israelii, A. naeslundii, A. odontolyticus, A. viscosus, C. gracilis, C. rectus, C. gingivalis, C. ochracea, C. sputigena, E. coli, E, corrodens, E. saburreum, F. nucleatum, F. periodonticum, P. micra* y *P. intermedia.* Por otro lado, el metronidazol inhibe el crecimiento del 53.1% de las 32 especies totales; inhibiendo a: *A. georgiae, A. gerencseriae, A. israelii, A. naeslundii, A. odontolyticus, A. viscosus, A. actinomycetemcomitans, C. gracilis, C. rectus, C. gingivalis, C. ochracea, C. sputigena, E. saburreum, F. nucleatum, F. periodonticum, M. pumilum* y *P.*

gingivalis. En cuanto a la penicilina, se reportó que inhibe el 40.6% de las 32 especies totales; las especies que inhibe son: *A. georgiae, C. gracilis, C, matruchotii, E. corrodens, E. saburreum, F. nucleatum, F. periodonticum, G. morbillorum, N. mucosa, N. sicca, S. intermedia, S. anginosus* y *S. sanguinis*. Por último, la cefotixina se reporta que inhibe el crecimiento del 37.5% de las 32 especies totales; las especies que inhibe son: *A. georgiae, A. gerencseriae, A. israelii, A. naeslundii, A. odontolyticus, A. viscosus, C. gracilis, C. rectus, C. gingivalis, C. sputigena, M. pumilum* y *P. micra.* Por lo tanto, se habla de que tanto amoxicilina con ácido clavulánico y el metronidazol son dos de los antibióticos que poseen un mayor espectro de efectividad al inhibir el crecimiento de poco más de la mitad de las 32 especies descritas **(Baker *et al.* 1985, Slots & Taubman 1992).**

En cuanto a la información recabada el presente trabajo revela la presencia de ciertas especies que son responsables del desarrollo de diversas enfermedades o bien, que pueden favorecer algunas complicaciones frente a un organismo inmunocomprometido. Dentro de las enfermedades que se consideran más importantes por su alto índice de mortalidad se encuentran aquellas que son provocadas por ciertas especies bacterianas, algunas de las cuales son reportadas en el presente estudio, por ejemplo: endocarditis (*C. sputigena*, *E. corrodens*, *G. morbillorum*, *N. mucosa*, *N. sicca*, *S. aureus*, *S. anginosus*, *S. intermedius*, *S. sanguinis*), septicemia (*A. actinomicetemcomitans*, *N. mucosa*, *N. sicca*, *S. aureus*), neumonía *(A. actinomicetemcomitans*, *C. gracilis*, *F. nucleatum*, *N. mucosa*, *N. sicca*), meningitis (*A. actinomicetemcomitans*, *E. corrodens*, *N. sicca*, *S. aureus*), abscesos cerebrales (*A. actinomicetemcomitans*, *S. intermedius*), abscesos abdominales (*A. actinomicetemcomitans*), osteomielitis (*C. sputigena*, *E. corrodens*, *F. periodonticum*, *S. aureus*), entre otros **(Brenner *et al.* 2005, Samaranayake 2006)**.

La información recabada en el presente trabajo sobre los niveles de bioseguridad de las especies bacterianas, reportan que dentro de nuestro de grupo total de 32 especies bacterianas de la cavidad oral, sólo se presentaron niveles de bioseguridad 1 y 2; lo cual indica, que el riesgo que se presentó en el manejo y crecimiento de dichos

microorganismos va de “riesgo escaso o nulo” (nivel de bioseguridad 1) a “riesgo bajo” (nivel de bioseguridad 2). Ambos Niveles de bioseguridad determinan que pueden provocar enfermedades en humanos y animales, sin embargo, tiene pocas probabilidades de desarrollar un riesgo grave para el personal del laboratorio, la comunidad, los animales o el ambiente. La exposición en el laboratorio puede provocar una infección, pero aplicando medidas eficaces de tratamiento y prevención, el riesgo de propagación es limitada **(Micucci 2001)**.

Durante los últimos años el estudio de la microbiota de la cavidad oral a logrado ampliar y complementar el conocimiento de estudiantes y profesionales comprometidos con la enseñanza y aprendizaje de la microbiología médica y dental; sin embargo la falta de material didáctico adecuado para la presentación y estudio de la microbiología bucal a nivel licenciatura y posgrado ha ocasionado que la materia sea tratada de manera confusa y árida tanto en la identificación de las especies bacterianas específicas que colonizan la cavidad bucal, como a los cambios frecuentes en su nomenclatura y el papel que dichas especies juegan dentro del ecosistema de la microflora bucal.

CONCLUSIÓN

1. El presente trabajo pretende contribuir de manera positiva en el campo de enseñanza y aprendizaje de la microbiología bucal al elaborar un material ilustrado que constituya una herramienta básica de consulta para profesores, alumnos y estudiosos en el tema.

2. La información recabada en el presente trabajo es útil para determinar la importancia médica y/o bucal de 32 especies bacterianas que colonizan la cavidad oral; por lo tanto consideramos que es indispensable el estudio y entendimiento profundo de la composición microbiológica oral, así como también, conocer la etiología de los dos padecimientos más comúnes de la cavidad bucal conocidos como caries y enfermedad periodontal las cuales se deben a cambios en la microbiota bucal.

3. El estudio enfocado y detallado sobre la microbiología oral puede contribuir al desarrollo de planes de manejo bacteriano, planes de prevención de enfermedades y finalmente tratamientos adecuados y eficaces ante infecciones bacterianas bucales e infecciones sistémicas de origen bucal.

4. Se planea la edición de un libro con un diseño y enfoque muy parecido al presente trabajo que contenga 100 de las especies bacterianas más relevantes de la cavidad bucal; dicho libro será un novedoso material de consulta en el campo de la microbiología oral para profesores, alumnos y especialistas en el área, ya que a la fecha no existe ningún libro publicado con características similares y consideramos que representaría una herramienta puntual, didáctica y útil para el estudio médico y odontológico.

GLOSARIO

A

Aborto séptico: Es un aborto asociado con infección, en el cual hay diseminación de un microorganismo y/o toxinas que originan fiebre, endometritis, parametritis y septicemia.

Actinomicosis: Es una enfermedad causada por una bacteria anaerobia, perteneciente al género *Actinomyces.*

Aeróbio: Organismos que pueden vivir o desarrollarse en presencia de oxígeno.

Agentes etiológicos: Se refiere a los agentes responsables que pueden provocar determinadas enfermedades al huésped.

Agregación bacteriana: Son mecanismos que poseen las bacterias del mismo o diferente genéro o especie, para adherirse entre sí. Dichos mecanismos dan origen a la formación de microcolonias bacterianas.

Alvéolo dental: Cavidad ósea donde se albergan las raíces de los dientes.

Anaeróbio estristo: Son los organismos que no utilizan oxígeno (O_2) en su metabolismo, es decir que el aceptor final de electrones es otra sustancia diferente del oxígeno. Por ejemplo: Si el aceptor de electrones es una molécula orgánica (piruvato, acetaldehido, etc.) se trata de metabolismo fermentativo; si el aceptor final es una molécula inorgánica distinta del oxígeno (sulfato, carbonato, etc.) se trata de respiración anaeróbica.

Anaerobio facultativo: Son los organismos que en presencia de oxígeno pueden respirar y en ausencia de oxígeno pueden fermentar produciendo hidrógeno.

B

Bacteriemia: Es la presencia de bacterias en la sangre, esto trae muchas complicaciones ya que la respuesta inmunológica del ser humano ante la bacteria puede causar sepsis (envenenamiento de sangre) y shock séptico, el cual tiene alto nivel de mortalidad.

Biopelícula: Es un ecosistema microbiano organizado, conformado por uno o varios microorganismos asociados a una superficie viva o inerte, con características funcionales y estructuras complejas.

Bolsa subgingival: Indica la presencia de un surco gingival anormalmente profundo resultado de una gingivitis o de una periodontitis**.**

C

Cervicitis: Es una inflamación (irritación) de los tejidos del cervix causada por diferentes microorganismos.

Coagregación bacteriana: Son mecanismos que poseen tanto las bacterias de una misma especie como las de géneros y especies diferentes para adherirse entre sí. Gracias a los mecanismos de coagregación, es posible que las bacterias que no tienen la capacidad para adherirse a una superficie se agreguen a bacterias previamente adheridas a esta, para formar parte de la estructura organizada de la placa dentobacteriana

Colibacilosis: Es una enfermedad infecciosa, contagiosa producida por *Escherichia coli,* dicha se encuentra normalmente el tracto intestinal de todos los animales, pero, exiten algunas cepas que puede ser patógenas y causar diarrea, entre otras complicaciones mayores en humanos y animales.

Colonizador temprano: Son los microorganismos que colonizan de manera primaria una superficie determinada o también demoninados colonizadores primarios.

Colonizador puente: Es el segundo grupo de colonizadores que llegar a habitar en algún nicho. Dichos micrroganismos poseen mecanismos de adhesión tanto ocn los primeros colonizadores como con las especies que se coagragán de forma tardía a la placa dento bacteriana.

Coloniador tardío: Son los últimos microorganismos que finalmente, si la secuencia de colonización de la microcolonia no se ve interrumpida, llegan a colonizar uniéndose a la biopelícula conformada.

Canino: Conocido como colmillo, se encuentra en las dos arcadas dentales, entre el sector anterior y el posterior, por detrás de los incisivos laterales y por delante de los primeros premolares. Su función es la de desgarrar lateralmente los alimentos.

Carrillos: son dos paredes membranosas que cierran lateralmente la boca, se extienden lateralmente desde las comisuras de los labios hasta los pilares anteriores del paladar y entre las dos mandíbulas. Dicho de otra forma, es la pared interna conformada por tejido blando que se considera a las mejillas.

Cemento radicular: Es el tejido conjuntivo de tipo óseo que cubre la raíz del diente desde la unión amelocementaria hasta el ápice y tapiza el ápice del conducto radicular y sirve además de soporte al diente pués es la superficie de fijación del ligamento periodontal

Cepas liofilizadas: Son cepas puras de microorganismos que se preservan o conservan mediante un método especifífico para eliminar toda la cantidad de agua de dicha cepa. La liofilización se define como el proceso de desecación desde el estado congelado de las cepas.

Condensador de microscópio: El condensador es un sistema de lentes situadas bajo la platina su función es la de concentrar la luz generada por la fuente de iluminación hacia la preparación o muestra a observar.

Conjuntivitis: Es una enfermedad extremadamente contagiosa, debida a una inflamación de la conjuntivadel ojo.

Corioamnionitis: Infección inespecífica de la cavidad amniótica, de sus anexos y eventualmente del feto (bolsas o membranas amnióticas), que se origina durante la gestación a partir de las 22 semanas o en el transcurso del parto.

Corona dental: Es la parte del diente que no está cubierta por la encía; es la parte del diente podemos ver.

D

Dentina: Componente principal de los dientes, que envuelve la pulpa dental y está cubierta por el esmalte (en la corona) y el cemento (en la raíz del diente). Tiene una estructura parecida al hueso y un color amarillento. Se compone de canales microscópicos llamados túbulos dentinarios, que irradian hacia el exterior a través de la dentina desde la pulpa al esmalte del diente. Los túbulos albergan unas fibras nerviosas capaces de transferir sensación de dolor ante el frío, el calor o el tacto.

Diafragma de microscópio: Se encuentra en el interior del condensador cuya función es limitar el haz de rayos que atraviesa el sistema de lentes eliminando los rayos demasiado desviados.

E

Edema: Infiltración de un líquido vascular en un tejido o en un órgano.

Encía: Es el tejido que cubre interiormente las mandíbulas y protege la dentadura.

Empiema: Es una acumulación de pus (por causa de un microorganismo) en el espacio que se encuentra entre el pulmón y la superficie interna de la pared torácica (espacio pleural).

Endocarditis: Inflamación del endocardio provocado por la presencia de bacterias.

Endodoncia: Tratamiento dental que consiste en la remoción del nervio enfermo del diente o molar y el relleno del espacio ocupado por aquel con un material sintético.

Endógeno: Hace referencia a algo que se origina o nace en el interior de un sistema vivo o inerte.

Endometritis: Es la inflamación sistemática del endometrio, que es la capa de mucosa que cubre la cavidad uterina.

Epitelio gingival: Es un conjunto de células semejantes entre sí que tienen un origen común y la misma fisiología que recubre externamente el tejido conectivo de la encía.

Esmalte: Es una cubierta de gran pureza, compuesto por Hidroxiapatita (el mineral más duro del cuerpo humano y también presente, pero en menor densidad, en huesos) que recubre la corona de las dientes.

F

Flora comensal: Es un grupo de microorganismos en especial bacterias, que habitan de manera natural en algún organimos sin causar daño.

Fluido crevicular: Se puede definir como un exudado inflamatorio que proviene del tejido conectivo, que fluye a la cavidad oral a través del surco gingival y que participaría como uno de los mecanismos de defensa de la encía por su acción de arrastre mecánico, dilución de toxinas bacterianas, componentes antibacterianos y células defensivas como los leucocitos polimorfonucleares neutrófilos.

Fracción 16S ribosomal: Es una secuencia espefífica que se encuentra en el ribosoma que **nos** permite establecer relaciones filogenéticos objetivas entre distintos organismos. Las diferencias observadas cuando se comparan secuencias procedentes de distintas bacterias sirven para medir las distancias evolutivas y las relaciones se pueden presentar en forma de árboles filogenéticos. Util para conocer la diversidad microbiana, así como determinar a nuevas especies.

G

Gingivitis: Es la inflamación de las encías, causada generalmente por la placa bacteriana que se acumula en los pequeños espacios que se encuentran entre las encías y los dientes.

H

Hidroxiapatita: Es un mineral formado por fosfato de calcio cristalino ($Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$) y representa un depósito del 99% del calcio corporal y 80% del fósforo total.

Hueso alveolar: Es el hueso que se encuentra en el folículo dentario.

I

Incisivos: Son los dientes más anteriores de la boca. Hay cuatro en cada arcada, siendo los superiores más anchos que los inferiores. Su función es la de cortar la comida durante la masticación.

L

Leucemia mielógena: Es un cáncer que comienza dentro de la médula ósea, que es el tejido blando en el interior de los huesos que ayuda a formar las células sanguíneas. El cáncer crece a partir de las células que normalmente se convertirían en glóbulos blancos.

Ligamento periodontal: Son las fibras que unen la raíz del diente al hueso alveolar que lo soporta.

Lingual (cara lingual)**:** Superficie interior de los dientes que están en contacto con la lengua.

M

Meningitis: Inflamación de las meninges, principalmente de la aracnoides y la piamadre, que se acompaña de anomalías del líquido cefalorraquídeo.

Mucosa masticatoria: Es el epitelio que cubre la encía y el paladar duro.

Mucosa yugal: es lo que ocmprende la pared interna de las mejillas.

N

Neumonía: Es una enfermedad del sistema respiratorio infecciosa e inflamatoria que consiste en la infección de los espacios alveolares de los pulmones.

O

Osteomielitis: Es una infección súbita del hueso o médula ósea, normalmente causada por una bacteria piógena o micobacteria u hongos. Los factores de riesgo son trauma reciente, diabetes, hemodiálisis y drogadicción intravenosa.

P

Paladar duro: El paladar constituye la pared superior o techo de la cavidad oral, de la cual el paladar duro representa los dos primeros tercios del paladar total.

Paladar suave: Denominado también **paladar blando o velo del paladar**, el cual representa el último tercio porterior del paladar total.

Patógeno putativo: Son los microorganismos que se reconocen como agentes patógenos causales de alguna enfermedad pero que en realidad no lo son.

Patógenos periodontales: Son los microorganismos que están presentes en las enfermedades periodontales, dichos microorganismos son necesarios pero no suficientes para el desarrollo de las enfermedades periodontales.

Pericarditis: Es una enfermedad producida por la inflamación del pericardio, la capa que cubre al corazón.

Periodonto: Es el conjunto de tejidos que cubren y soportan los dientes. Incluye la encía, el cemento de la raíz del diente, el ligamento periodontal, el hueso alveolar y el hueso de soporte

Periodontitis: Son enfermedades inflamatorias que afecta a los tejidos de soporte del diente. Comprende la pérdida progresiva del hueso que sustenta al diente lo cual puede favorecer la pérdida definitiva del diente.

Peritonitis: Inflamación del peritoneo, acompañada de un derrame en la cavidad peritoneal.

Placa dental: Es un película formada mayoritariamente por bacterias, que se acumula en la superficie de los dientes. Si no se elimina regularmente puede causar caries o gingivitis. La placa acumulada puede mineralizarse, formado entonces el sarro.

Placa subgingival: Es una placa dental que por lo general se ubica en el surco gingival entre el diente y la encía.

Placa supragingival: Es una placa que se ubica en la superficie de los dientes.

Pleuroneumonitis: Es una afectación pulmonar, pleural y articular causada pro microorganismos.

Pulpa dental: Es la parte central del diente llena de tejido blando. Este tejido contiene los vasos sanguíneos y los nervios que entran en el diente desde la raíz. En la frontera entre la dentina y la pulpa están los odontoblastos que son los que inician la formación de la dentina. La pulpa es comúnmente llamada "el nervio del diente".

Q

Queratitis: Es una inflamación que afecta a la córnea, es decir la porción anterior y transparente del ojo. Puede estar originada por multiples causas, una de las mas frecuentes es una infección bacteriana o vírica.

R

Raíz dental: Es la parte del diente no visible y soportada por el hueso alveolar.

S

Septicemia: Es una infección causa por la presencia de bacterias en la sangre, se considera grave y potencialmente mortal que empeora en forma muy rápida y que puede surgir de infecciones en todo el cuerpo, incluyendo infecciones en los pulmones, el abdomen y las vías urinarias. Puede aparecer antes o al mismo tiempo de infecciones óseas (osteomielitis), del sistema nervioso central (meningitis), corazón (endocarditis) u otros tejidos.

Síndrome de Shock tóxico: Es un estado anormal grave del organismo en el cual existe hipotensión prolongada por cierto período, generalmente dos horas o más, causada por una disminución de la perfusión tisular y el suministro de oxígeno como consecuencia de una infección y la sepsis que de ella resulta, aunque el microorganismo causal esté localizado por todo el cuerpo de manera sistémica o en un solo órgano, o sitio del cuerpo.

Sinusitis: Es una inflamación o infección en los senos (cavidades dentro de los huesos del cráneo) facilales. Se encuentran en pares: Senos frontales, senos esfenoidales, senos etmoidales y senos maxilares.

Surco gingival: es la bolsa o hendidura virtual que se encuentra entre el diente y la parte marginal de la encía que lo cubre.

T

Técnica de Checkerboard: Esta técnica de hibridación DNA – DNA sirve para identificar bacterias a través de su genoma utilizando sondas de DNA. Es posible obtener en un ensayo 1,120 identificaciones bacterianas, además de cuantificarlas. Es importante, ya que la diferencia entre las bacterias que viven en una boca sana y en una enferma, es la proporción que existe de cada una de las bacterias en ambas bocas tanto sana como enferma.

Técnica de Sputering: Esta técnica consiste en arrancar átomos del metal fuente en un medio de vacío y depositarlo sobre cualquier material. Con esta técnica se pueden cubrir muestras de cualquier tipo con polvos metalicos como oro, plata y cobre.

V

Vestibular: cara o superficie dental orientada hacia el exterior.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Alberts B, Bray D, Lewis J, Raff M, Roberts K & Watson JD (1994) Molecular Biology of the Cell. USA: Garland Publishing, Inc., pp. 1294.

Ali RW, Johannessen AC, Dahlen G, Socransky SS & Skaug N (1997) Comparison of the subgingival microbiota of periodontally healthy and diseased adults in northern Cameroon. *J Clin Periodontol* 24: 830-835.

Armitage GC (1999) Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 4: 1-6.

Ashimoto A, Chen C, Bakker I & Slots J (1996) Polymerase chain reaction detection of 8 putative periodontal pathogens in subgingival plaque of gingivitis and advanced periodontitis lesions. *Oral Microbiol Immunol* 11: 266-273.

ATCC (2011) American Type Culture Collection.

Baker PJ, Evans RT, Slots J & Genco RJ (1985) Susceptibility of human oral anaerobic bacteria to antibiotics suitable for topical use. *J Clin Periodontol* 12: 201-208.

Barrera EH & Cardenas RR (1997) El microscopio óptico. México: Plaza y Valdés, pp. 88.

Braude AI, Davis CE & Fierer J (1984) Microbiología clínica. Argentina: Medica americana, pp. 972.

Brenner JD, Krieg RN & Staley TJ (2005) Bergey's manual of Systematic Bacteriology. USA: Board, pp. 1106.

Brock DW & Georg LK (1969) Characterization of *Actinomyces israelii* serotypes 1 and 2. *J Bacteriol* 97: 589-593.

Bueno LC, Mayer MP & DiRienzo JM (1998) Relationship between conversion of localized juvenile periodontitis-susceptible children from health to disease and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* leukotoxin promoter structure. *J Periodontol* 69: 1068-1069.

Burdon KL & Williams RP (1983) Microbiología. México D.F: Publicaciones cultural, pp. 830.

Burnett GW, Scherp HW & Schuster GS (1986) Microbiología y enfermedades infecciosas de la boca. México: Limusa, pp. 942.

Cabrera YM (2010) Estudio microbiológico de la bacteria *Prevotella intermedia* en el surco gingival de gestantes con diferentes grados de placa bacteriana en el Hospital Nacional Docente Madre-niño San Bartolome. In: *NDLTD unión catálogo (red de universidades)*. Perú: Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Caro DG, Riedel, K. I., García, C. P. (2004) Clinical and microbiological characteristics of infections caused by *Streptococcus anginosus* group. In: *Revista chilena de infectología*, pp. 254-260.

Cato EP, Johnson JL, Hash DE & Holdeman LV (1983) Synonymy of *Peptococcus glycinophilus* (Cardon and Barker 1946) Douglas 1957 with *Peptostreptococcus micros* (Prévot 1933) Smith 1957 and electrophoretic differentiation of *Peptostreptococcus micros* from *Peptococcus magnus* (Prevot 1933) Holdeman and Moore 1972. *Int J Syst Bacteriol* 33: 207-210.

Collins MD (1982) Reclassification of *Bacterionema matruchotii* (Mendel) in the genus *Corynebacterum*, as *Corynebacterium matruchotii* comb. nov. . *Zentralbl Bakteriol Parasitenkd Infektionskr Hyg, I Abt, Orig* C3: 364-367.

Cook GS, Costerton JW & Lamont RJ (1998) Biofilm formation by *Porphyromonas gingivalis* and *Streptococcus gordonii*. *J Periodontal Res* 33: 323-327.

Costerton JW (1995) Overview of microbial biofilms. *J Ind Microbiol* 15: 137-140.

Costerton JW, Cook G & Lamont R (1999) The community architecture of biofilms: dynamic structures and mechanisms. *In: Newman HN & Wilson M, ed Dental plaque revisited: Oral biofilms in health and disease Eastman Dental Institute, University College London*: 5-14.

Crespo VE, Barbera FJ, RUIZ GM & Cabra DJ (2003) Bacteriemia, endocarditis y absceso cervical por *Streptococcus intermedius*. *An Med Interna* 20: 55-56.

Curtis H, Barnes, N. S. (2001) Biología. Buenos Aires: Panamericana.

Chan JF, Wong, S. S., Leung, S. S., Li, I. W., To, K. K., Cheng, V. C. & Yuen, K. Y. (2010) *Capnocytophaga sputigena* primary iliopsoas abscess. *J Clin Microbiol* 59: 1368-1370.

Dahlen G, Manji F, Baelum V & Fejerskov O (1992) Putative periodontopathogens in "diseased" and "non-diseased" persons exhibiting poor oral hygiene. *J Clin Periodontol* 19: 35-42.

Divo A (1990) Microbiología Médica. México: Interamericana-McGraw-Hill, pp. 446.

Dorronsoro II (2005) Género *Capnocytophaga*. In: *Control de calidad SEIMC*, pp. 1-9. Pamplona, España: Servicio de Microbiología. Hospital de Navarra. Pamplona.

Etoh Y, Dewhirst FE, Paster BJ, Yamamoto A & Goto N (1993) *Campylobacter showae* sp. nov., isolated from the human oral cavity. . *Int J Syst Bacteriol* 43 631-639.

Fujise O, Hamachi T, Inoue K, Miura M & Maeda K (2002) Microbiological markers for prediction and assessment of treatment outcome following non-surgical periodontal therapy. *J Periodontol* 73: 1253-1259.

García-Rodríguez JA, Picazo, J. J. (1996) Microbiología médica. España: Mosby, pp. 896.

Genco R, Goldman H & Cohen W (1993) Periodoncia. México: Interamericana, McGraw Hill, pp. 770.

Gibbons RJ (1989) Bacterial adhesion to oral tissues: a model for infectious diseases. *J Dent Res* 68: 750-760.

Gibbons RJ & Hay DI (1988) Human salivary acidic proline-rich proteins and statherin promote the attachment of *Actinomyces viscosus* LY7 to apatitic surfaces. *Infect Immun* 56: 439-445.

Gibbons RJ, Hay DI & Schlesinger DH (1991) Delineation of a segment of adsorbed salivary acidic proline-rich proteins which promotes adhesion of *Streptococcus gordonii* to apatitic surfaces. *Infect Immun* 59: 2948-2954.

Gibbons RJ & Nygaard M (1970) Interbacterial aggregation of plaque bacteria. *Arch Oral Biol* 15: 1397-1400.

Gibbons RJ & Socransky SS (1966) Enhancement of alveolar bone loss in gnotobiotic mice harbouring human gingival bacteria. *Arch Oral Biol* 11: 847-848.

Gibbons RJ, Socransky SS, Sawyer S, Kapsimalis B & MacDonald JB (1963) The microbiota of the gingival crevice area of man. II. The predominant cultivable organisms. *Arch Oral Biol* 8: 281-289.

Gilligan PH, McCarthy LR & K. BB (1981) *Capnocytophaga ochracea* Septicemia. *J Clin Microbiol* 13: 643-645.

Gini GA (1987) Ocular infection in a newborn caused by *Neisseria mucosa*. *J Clin Microbiol* 25: 1574-1575.

Guilarte C & Perrone M (2004) Microorganismos de la placa dental relacionados con la etiología de la periodontitis. *Acta Odontológica Venezolana* 42.

Gutiérrez PS (2006) Fundamentos de ciencias básicas aplicadas a la odontología Bogotá: Pontificia Universidad Javeriana, pp. 379.

Haffajee A, Socransky S, Feres M & Ximenez-Fyvie L (1999) Plaque microbiology in health and disease. *In: Newman HN & Wilson M, ed Dental Plaque Revisited: Oral Biofilms in Health and Disease Eastman Dental Institute, University College London*: 255-282.

Haffajee AD, Cugini MA, Tanner A, Pollack RP, Smith C, Kent Jr RL & Socransky SS (1998) Subgingival microbiota in healthy, well-maintained elder and periodontitis subjects. *J Clin Periodontol* 25: 346-353.

Haffajee AD & Socransky SS (1994) Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol 2000* 5: 78-111.

Hanson WL & Persson GR (2003) Periodontal conditions and service utilization behaviors in a low income adult population. *Oral Health Prev Dent* 1: 99-109.

Helminen SK & Vehkalahti MM (2003) Dental indices and their impact on targeting of dental prevention, periodontal and filling therapy in young adults undergoing subsidised public dental care. *Community Dent Health* 20: 100-105.

Henriksen SD (1969) Designation of the type strain of *Bacteroides corrodens*, Eiken 1958. *Int J Syst Bacteriol* 19: 165-166.

Hernández AL, Valdés-Dapena VM & Zuazo SJ (2001) Microbiología y Parasitología Médicas. Habana, Cuba: Ciencias medicas.

Hofstad T & Skaug N (1978) A polysaccharide antigen from the gram-positive organism *Eubacterium saburreum* containing dideoxyhexose as the immunodominant sugar. *J Gen Microbiol* 106: 227-232.

HOMD (2007-2011) Human Oral Microbiome Database. The Forsyth Institute.

Howell A, Jordan HV, Georg LK & Pine L (1965) *Odontomyces viscosus* gen. nov. spec. nov. A filamentous microorganism isolated from periodontal plaque in hamsters. *Sabouraudia* 4: 65-67.

Ihara H, Miura T, Kato T, Ishihara K, Nakagawa T, Yamada S & Okuda K (2003) Detección de *Campylobacter recto* en los sitios de periodontitis por los anticuerpos monoclonales. *J Periodontal Res* 38: 64-72.

Jaramillo R, D., Suárez P, Barraza B, Lara P, Teherán L & Escamilla JE (2006) *Eikenella corrodens*: Patogénesis y aspectos clínicos. *Columbia Médica* 37.

Jenkinson H & Lamont R (1997) Streptococcal adhesion and colonization. *Crit Rev Oral Biol Med* 8: 175-200.

Johnson JL, Moore LV, Kaneko B & Moore WE (1990) *Actinomyces georgiae* sp. nov., *Actinomyces gerencseriae* sp. nov., designation of two genospecies of *Actinomyces naeslundii*, and inclusion of *A. naeslundii* serotypes II and III and *Actinomyces viscosus* serotype II in *A. naeslundii* genospecies 2. *Int J Syst Bacteriol* 40: 273-286.

Jordan HV & Keys PH (1964) Aerobic, gram-positive, filamentous bacteria as etiologic agents of experimental periodontal disease in hamsters. *Arch Oral Biol* 32: 401-414.

Keyes PH & Jordan HV (1964) Periodontal lesions in the syrian hamster. III. Findings related to an infectious and transmissible component. *Arch Oral Biol* 32: 377-400.

Kilian M, Mikkelsen L & Henrichsen J (1989) Taxonomic study of viridans streptococci: description of *Streptococcus gordonii* sp. nov. and emended descriptions of *Streptococcus sanguis* (White and Niven 1946), *Streptococcus oralis* (Bridge and Sneath 1982), and *Streptococcus mitis* (Andrewes and Horder1906). *Int J Syst Bacteriol* 39: 471-484.

Kilpper-Balz R & Schleifer KH (1988) Transfer of *Streptococcus morbillorum* to the genus *Gemella* as *Gemella morbillorum* comb. nov. *Int J Syst Bacteriol* 38: 442-443.

Kolenbrander P, Andersen R, Clemans D, Whittaker C & Klier C (1999a) Potential role of functionally similar coagregation mediators in bacterial succession. *In: Newman HN & Wilson M, ed Dental Plaque Revisited: Oral Biofilms in Health and Disease Eastman Dental Institute, University College London*: 171-186.

Kolenbrander PE, Andersen RN, Kazmerzak K, Wu R & Palmer Jr RJ (1999b) Spatial organization of oral bacteria in biofilms. *Methods Enzymol* 310: 322-332.

Krieg RN, Holt GJ & Staley TJ (1984) Bergey´s Manual of sistematic bacteriology. USA: Williams&Wilkins, pp. 964.

Lam JY, Wu AK, Ngai DC, Teng JL, Wong ES, Lau SK, Lee A & Woo PC (2011) Three cases of severe invasive infections caused by *Campylobacter rectus* and first report of fatal *C. rectus* infection. *J Clin Microbiol* 49.

Lapage SP, Sneath PH, Lessel EF, Skerman VB, Seeliger HP & Clark WA (1992) International code of nomenclature of bacteria (1990 revision). *A S M*: 152-155.

Liébana UJ (1995) Microbiología oral. España: Interamericana McGraw-Hill, pp. 565.

Liébana UJ (2002) Microbiología oral. Madrid España: MacGraw-Hill Interamericana, pp. 608.

Listgarten MA (1999) Formation of dental plaque and other oral biofilms. *In: Newman HN & Wilson M, ed Dental Plaque Revisited: Oral Biofilms in Health and Disease Eastman Dental Institute, University College London*: 187-210.

Madigan MT, Martinko JM & Parker J (1998) Brock : Biología de los microorganismos. Madrid: Prentice-Hall Hispanoamericana, pp. 1038.

Mager DL, Ximenez-Fyvie LA, Haffajee AD & Socransky SS (2003) Distribution of selected bacterial species on intraoral surfaces. *J Clin Periodontol* 30: 644-654.

Mahlen SD & Clarridge JE (2009) Oral abscess caused by *Campylobacter rectus*: Case report and literature review. *J Clin Microbiol* 47: 848-851.

Marsh PD & Bradshaw DJ (1995) Dental plaque as a biofilm. *J Ind Microbiol* 15: 169-175.

Micucci HA (2001) Niveles de bioseguridad en microbiología. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana* 35: 515-519.

Molin S (1999) Microbial activity in biofilm communities. *In: Newman HN & Wilson M, ed Dental Plaque Revisited: Oral Biofilms in Health and Disease Eastman Dental Institute, University College London*: 73-78.

Montes M, García-Arenzana, J. M. (2006) Género *Streptococcus*: una revisión práctica para el laboratorio de microbiología. *Programa de Control Externo de Calidad SEIMC,* 24: 14-20.

Moore WE, Cato PE & Moore LV (1985) Index of the bacterial and yeast nomenclatural changes published in the International Journal of Systematic Bacteriology since the 1980 approved lists of bacterial names (1 January 1980 to 1 January 1985). *Int J Syst Bacteriol* 35: 382-407.

Moore WE, Holdeman LV, Cato EP, Smibert RM, Burmeister JA & Ranney RR (1983) Bacteriology of moderate (chronic) periodontitis in mature adult humans. *Infect Immun* 42: 510-515.

Moore WE, Holdeman LV, Smibert RM, Good IJ, Burmeister JA, Palcanis KG & Ranney RR (1982a) Bacteriology of experimental gingivitis in young adult humans. *Infect Immun* 38: 651-667.

Moore WE, Holdeman LV, Smibert RM, Hash DE, Burmeister JA & Ranney RR (1982b) Bacteriology of severe periodontitis in young adult humans. *Infect Immun* 38: 1137-1148.

Moore WE, Moore LH, Ranney RR, Smibert RM, Burmeister JA & Schenkein HA (1991) The microflora of periodontal sites showing active destructive progression. *J Clin Periodontol* 18: 729-739.

Moore WE & Moore LV (1994a) The bacteria of periodontal diseases. *Periodontol 2000* 5: 66-77.

Moore WE & Moore LV (1994b) Periodontal microbiota in different clinical conditions. *Periodontol 2000* 5: 66-77.

Muñoz EJ, Gómez MP & Moreno GA (2011) Efecto antimicrobiano de 5 antisépticos de uso en cavidad bucal *Acta Odontológica Venezolana* 49.

Murray RP, Rosenthal SK & Pfaller AM (2009) Microbiología médica. España: Elsevier, pp. 936.

Nakagawa T, Yamada S, Tsunoda M, Sato T, Naito Y, Takazoe I & Okuda K (1990) Inmunological estudies following initial preparation in adult periodontitis. *Clin Microbiol* 31: 321-331.

Nakazawa F, Sato M, Poco ES, Hashimura T, Ikeda T, Kalfas S, Sundqvist G & Hoshino E (2000) Description of *Mogibacterium pumilum* gen. nov., sp. nov. And *Mogibacterium vescum* gen. nov., sp. nov., and reclassification of *Eubacterium timidum* (Holdeman et al. 1980) as *Mogibacterium timidum* gen. nov., comb. nov. *Int J Syst Evol Microbiol* 50: 679-688.

Negroni M (1999) Microbiología estomatológica. Buenos Aires Argentina: Médica Panamericana, pp. 565.

Neiders ME, Chen PB, Suido H, Reynolds HS, Zambon JJ, Shlossman M & Genco RJ (1989) Heterogeneity of virulence among strains of *Bacteroides gingivalis*. *J Periodontal Res* 24: 192-198.

Newman MG, Grinenco V, Weiner M, Angel I, Karge H & Nisengard R (1978) Predominant microbiota associated with periodontal health in the aged. *J Periodontol* 49: 553-559.

Newman MG & Socransky SS (1977) Predominant cultivable microbiota in periodontosis. *J Periodontal Res* 12: 120-128.

Newman MG, Socransky SS, Savitt ED, Propas DA & Crawford A (1976) Studies of the microbiology of periodontosis. *J Periodontol* 47: 373-379.

Newman PS (1984) The effects of the inverse bevel flap procedure on gingival contour and plaque accumulation. *J Clin Periodontol* 11: 361-366.

Norskov-Lauritsen N & Kilian M (2006) Reclassification of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Haemophilus aphrophilus*, *Haemophilus paraphrophilus* and *Haemophilus segnis* as *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* gen. nov., comb. nov., *Aggregatibacter aphrophilus* comb. nov. and *Aggregatibacter segnis* comb. nov., and emended description of *Aggregatibacter aphrophilus* to include V factor-dependent and V factor-independent isolates. *Int J Syst Evol Microbiol* 56: 2135-2146.

Nyvad B & Kilian M (1987) Microbiology of the early colonization of human enamel and root surfaces in vivo. *Scand J Dent Res* 95: 369-380.

Page RC, Martin JA & Loeb CF (2005) The Oral Health Information Suite (OHIS): its use in the management of periodontal disease. *J Dent Educ* 69: 509-520.

Page RC, Simpson DM & Ammons WF (1975) Host tissue response in chronic inflammatory periodontal disease IV. The periodontal and dental status of a group of aged great apes. *J Periodontol* 46: 144-155.

Paik S, Senty L, Das S, Noe JC, Munro CL & Kitten T (2005) Indentificación de los factores determinantes de virulencia para la endocarditis por *Streptococcus sanguinis* en la firma con la etiqueta "Mutagénesis" *Infección e Inmunidad* 73: 6064-6074.

Palavecino RE (2004) *Streptococcus anginosus* group: Is its identification clinically relevant? *Revista chilena de infectología* 21: 261-267.

Paster B, Boches S, Galvin J, Ericson R, Lau C, Levanos V, Sahasrabudhe A & Dewhirst F (2001a) Bacterial diversity in human subgingival plaque. *J Bacteriol* 183: 3770-3783.

Paster BJ, Boches SK, Galvin JL, Ericson RE, Lau CN, Levanos VA, Sahasrabudhe A & Dewhirst FE (2001b) Bacterial diversity in human subgingival plaque. *J Bacteriol* 183: 3770-3783.

Pírez MC (2009) Morfología y estructura bacteriana. pp. 23. Madrid España.

Riviere GR, Smith KS, Carranza N, Tzagaroulaki E, Kay SL & Dock M (1995) Subgingival distribution of *Treponema denticola*, *Treponema socranskii*, and pathogen-related oral spirochetes: prevalence and relationship to periodontal status of sampled sites. *J Periodontol* 66: 829-837.

Samaranayake LP (2006) Essential microbiology for dentistry. Ediburgh: Churchill Livingstone Elsevier, pp. 392.

Sanz Y, Collado MC & Dalmau J (2006) Contribución de la microbiota intestinal y del género «*Bifidobacterium*» a los mecanismos de defensa del huésped frente a patógenos gastrointestinales. *Acta Pediatr Esp del Instituto de Agroquímica y Tecnología de los alimento (CSIC)* 64: 74-78.

Saxton C (1973) Scanning electron microscope study of the formation of dental plaque. *Caries Res* 7: 102-119.

Scannapieco FA (1994) Saliva-bacterium interactions in oral microbial ecology. *Crit Rev Oral Biol Med* 5: 203-248.

Shah HN & Collins MD (1988) Proposal for reclassification of *Bacteroides asaccharolyticus*, *Bacteroides gingivalis*, and *Bacteroides endodontalis* in a new genus, *Porphyromonas*. *Int J Syst Bacteriol* 38: 128-131.

Shah HN, Collins, D. M. (1990) *Prevotella*, a new genus to include *Bacteroides melaninogenicus* and related species formerly classified in the genus *Bacteroides*. . *Int J Syst Bacteriol* 40: 205-208.

Shah HN, Seddon SV & Gharbia SE (1989) Studies on the virulence properties and metabolism of pleiotropic mutants of *Porphyromonas gingivalis* (*Bacteroides gingivalis*) W50. *Oral Microbiol Immunol* 4: 19-23.

Siqueira Jr JF & Rocas IN (2003) *Campylobacter gracilis* and *Campylobacter rectus* in primary endodontic infections. *Int Endod J* 36: 174-180.

Skerman VB, McGowan V & Sneath PH (1980) Approved lists of bacterial names. *Intit J Syst Bacteriol* 30: 225-420.

Slots J, Potts TV & Mashimo PA (1983) *Fusobacterium periodonticum*, a new species from the human oral cavity. *J Dent Res* 62: 960-963.

Slots J & Taubman MA (1992) Contemporary oral microbiology and immunology. U S A: Mosby, pp. 649.

Socransky SS (1968) Microbial agents and production of oral diseases. *J Dent Res* 47: 923-924.

Socransky SS (1970) Relationship of bacteria to the etiology of periodontal disease. *J Dent Res* 49: 203-222.

Socransky SS (1977) Microbiology of periodontal disease present status and future considerations. *J Periodontol* 48: 497-504.

Socransky SS (1979) Criteria for the infectious agents in dental caries and periodontal disease. *J Clin Periodontol* 6: 16-21.

Socransky SS (1984) Microbiology of plaque. *Compend Contin Educ Dent* Suppl: 53-56.

Socransky SS, Gibbons RJ, Dale AC, Bortnick L, Rosenthal E & MacDonald JB (1963) The microbiota of the gingival crevice area of man. I. Total microscopic and viable counts and counts of specific organisms. *Arch Oral Biol* 8: 275-280.

Socransky SS & Haffajee AD (1991) Microbial mechanisms in the pathogenesis of destructive periodontal diseases: a critical assessment. *J Periodontal Res* 26: 195-212.

Socransky SS & Haffajee AD (1994a) Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. *Periodontol 2000* 5: 7-25.

Socransky SS & Haffajee AD (1994b) Implications of periodontal microbiology for the treatment of periodontal infections. *Compendium* Suppl: S684-685, 688-693; quiz S714-687.

Socransky SS & Haffajee AD (2002) Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol 2000* 28: 12-55.

Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C & Kent Jr RL (1998) Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 25: 134-144.

Socransky SS, Haffajee AD, Dzink JL & Hillman JD (1988) Associations between microbial species in subgingival plaque samples. *Oral Microbiol Immunol* 3: 1-7.

Socransky SS, Haffajee AD, Smith C, Martin L, Haffajee JA, Uzel NG & Goodson JM (2004) Use of checkerboard DNA-DNA hybridization to study complex microbial ecosystems. *Oral Microbiol Immunol* 19: 352-362.

Socransky SS, Hubersak C & Propas D (1970) Induction of periodontal destruction in gnotobiotic rats by a human oral strain of *Actinomyces naeslundii*. *Arch Oral Biol* 15: 993-955.

Socransky SS & Manganiello SD (1971) The oral microbiota of man from birth to senility. *J Periodontol* 42: 485-496.

Socransky SS, Smith C, Martin L, Paster BJ, Dewhirst FE & Levin AE (1994) "Checkerboard" DNA-DNA hybridization. *Biotechniques* 17: 788-792.

Sundqvist G (1992) Ecology of the root canal flora. *J Endod* 18: 427-430.

Sutter VL (1984) Anaerobes as normal oral flora. *Rev Infect Dis* 6 Suppl 1: S62-S66.

Tanner A, Maiden MF, Macuch PJ, Murray LL & Kent Jr RL (1998) Microbiota of health, gingivitis, and initial periodontitis. *J Clin Periodontol* 25: 85-98.

Tanner A, Maiden MF, Paster BJ & Dewhirst FE (1994) The impact of 16S ribosomal RNA-based phylogeny on the taxonomy of oral bacteria. *Periodontol 2000* 5: 26-51.

Tanner AC, Badger S, Lai CH, Listgarten MA, Visconti RA & Socransky SS (1981) *Wolinella* gen. nov., *Wolinella succinogenes* (*Vibrio succinogenes* Wolin *et al.*) comb. nov., and description of *Bacteroides gracilis* sp. nov., *Wolinella recta* sp.nov., *Campylobacter*

concisus sp. nov., and *Eikenella corrodens* from humans with periodontal disease. *Int J Syst Bacteriol* 31: 432-445.

Tanner AC, Milgrom PM, Kent Jr R, Mokeem SA, Page RC, Riedy CA, Weinstein P & Bruss J (2002) The microbiota of young children from tooth and tongue samples. *J Dent Res* 81: 53-57.

Tena D & Carranza R (2005) Endocarditis subaguda por *Actinobacillus actinomycetemcomitans* sobre válvula nativa. *An Med Interna* 22: 505-507.

Theilade E, Theilade J & Mikkelsen L (1982) Microbiological studies on early dento-gingival plaque on teeth and Mylar strips in humans. *J Periodontal Res* 17: 12-25.

van Winkelhoff AJ, Loos BG, van der Reijden WA & van der Velden U (2002) *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* and other putative periodontal pathogens in subjects with and without periodontal destruction. *J Clin Periodontol* 29: 1023-1028.

Vandamme P, Daneshvar MI, Dewhirst FE, Paster BJ, Kersters K, Goossens H & Moss CW (1995) Chemotaxonomic analyses of *Bacteroides gracilis* and *Bacteroides ureolyticus* and reclassification of *B. gracilis* as *Campylobacter gracilis* comb. nov. *Int J Syst Bacteriol* 45: 145-152.

Veron M, Thibault P & Second L (1961) *Neisseria mucosa* (*Diplococcus mucosus* Lingelsheim). II. Etude antigenique et classification. *Ann Inst Pasteur* 100: 166-179.

Wang HK, Chen YC, Teng LJ, Hung CC, Chen ML, Du SH, Pan HJ, Hsueh PR & Chang SC (2007) Brain Abscess Associated with Multidrug-Resistant *Capnocytophaga ochracea* Infection. *J Clin Microbiol* 45: 645-647.

Whiley RA, Fraser AH, Hardie JM & Beighton D (1990) Phenotypic differentiation of *Streptococcus intermedius*, *Streptococcus constellatus*, and *Streptococcus anginosus* strains within the "*Streptococcus milleri* Group". *J Clin Microbiol* 28: 1497-1501.

Willis SG, Smith KS, Dunn VL, Gapter LA, Riviere KH & Riviere GR (1999) Identification of seven *Treponema* species in health- and disease-associated dental plaque by nested PCR. *J Clin Microbiol* 37: 867-869.

Winn RE, Chase WF, Lauderdale PW & McCleskeyand FK (1984) Septic Arthritis Involving *Capnocytophaga ochracea*. *J Clin Microbiology* 19: 538-540.

Woese CR, Kandler O & Wheelis ML (1990) Towards a natural system of organisms: Proposal for the domains *Archaea*, *Bacteria*, and *Eucarya*. *Proc Nati Acad Sci* 87: pp. 4576-4579.

Xie H, Cook GS, Costerton JW, Bruce G, Rose TM & Lamont RJ (2000) Intergeneric communication in dental plaque biofilms. *J Bacteriol* 182: 7067-7069.

Ximenez-Fyvie LA, Almaguer-Flores A, Jacobo-Soto V, Lara-Cordoba M, Sanchez-Vargas LO & Alcantara-Maruri E (2006) Description of the subgingival microbiota of periodontally untreated Mexican subjects: chronic periodontitis and periodontal health. *J Periodontol* 77: 460-471.

Ximenez-Fyvie LA, Haffajee AD & Socransky SS (2000a) Comparison of the microbiota of supra- and subgingival plaque in health and periodontitis. *J Clin Periodontol* 27: 648-657.

Ximenez-Fyvie LA, Haffajee AD & Socransky SS (2000b) Microbial composition of supra- and subgingival plaque in subjects with adult periodontitis. *J Clin Periodontol* 27: 722-732.

Xu P, Alves JM, Kitten T, Brown A, Chen Z, Ozaki LS, Manque P, Ge X, Serrano MG, Puiu D, Hendricks S, Wang Y, Chaplin MD, Akan D, Paik S, Peterson DL, Macrina FL & Buck GA (2007) Genome opportunistic pathogen *Streptococcus sanguinis*. *J Bacteriol* 189: 3166 - 3175.

Zinsser H, Joklik WK & Willett HP (1987) Microbiología. Argentina: Médica Panamericana, pp. 1454.

ÍNDICE DE FIGURAS

Actinomyces georgiae **38**

Figura 1a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 1b. Morfología de colonia (4x)
Figura 1c. Campo obscuro (100x)
Figura 1d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 1e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Actinomyces gerencseriae **41**

Figura 2a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 2b. Morfología de colonia (4x)
Figura 2c. Campo obscuro (100x)
Figura 2d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 2e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Actinomyces israelii **44**

Figura 3a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 3b. Morfología de colonia (2x)
Figura 3c. Campo obscuro (100x)
Figura 3d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 3e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Actinomyces naeslundii **47**

Figura 4a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 4b. Morfología de colonia (4x)
Figura 4c. Campo obscuro (100x)
Figura 4d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 4e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Actinomyces odontolyticus **50**

Figura 5a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 5b. Morfología de colonia (4x)
Figura 5c. Campo obscuro (100x)
Figura 5d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 5e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Actinomyces viscosus **53**

Figura 6a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 6b. Morfología de colonia (4x)
Figura 6c. Campo obscuro (100x)
Figura 6d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 6e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Aggregatibacter actinomycetemcomitans **56**

Figura 7a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 7b. Morfología de colonia (4x)
Figura 7c. Campo obscuro (100x)
Figura 7d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 7e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Bifidobacterium dentium **59**

Figura 8a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 8b. Morfología de colonia (4x)
Figura 8c. Campo obscuro (100x)
Figura 8d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 8e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Campylobacter gracilis **62**

Figura 9a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 9b. Morfología de colonia (6x)
Figura 9c. Campo obscuro (100x)
Figura 9d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 9e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Campylobacter rectus **65**

Figura 10a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 10b. Morfología de colonia (4x)
Figura 10c. Campo obscuro (100x)
Figura 10d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 10e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Campylobacter showae **68**

Figura 11a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 11b. Morfología de colonia (2x)
Figura 11c. Campo obscuro (100x)
Figura 11d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 11e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Capnocytophaga gingivalis **71**

Figura 12a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 12b. Morfología de colonia (4x)
Figura 12c. Campo obscuro (100x)
Figura 12d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 12e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Capnocytophaga ochracea **74**

Figura 13a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 13b. Morfología de colonia (4x)
Figura 13c. Campo obscuro (100x)
Figura 13d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 13e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Capnocytophaga sputigena **77**

Figura 14a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 14b. Campo obscuro (100x)
Figura 14c. Campo obscuro (100x)
Figura 14d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 14e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Corynebacterium matruchotii **80**

Figura 15a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 15b. Morfología de colonia (4x)
Figura 15c. Campo obscuro (100x)
Figura 15d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 15e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Eikenella corrodens **83**

Figura 16a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 16b. Morfología de colonia (4x)
Figura 16c. Campo obscuro (100x)
Figura 16d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 16e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Escherichia coli **87**

Figura 17a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 17b. Morfología de colonia (4x)
Figura 17c. Campo obscuro (100x)
Figura 17d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 17e. Campo obscuro (100x)

Eubacterium saburreum **92**

Figura 18a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 18b. Morfología de colonia (4x)
Figura 18c. Campo obscuro (100x)
Figura 18d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 18e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Fusobacterium nucleatum **95**

Figura 19a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 19b. Morfología de colonia (4x)
Figura 19c. Campo obscuro (100x)
Figura 19d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 19e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Fusobacterium periodonticum **98**

Figura 20a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 20b. Morfología de colonia (4x)
Figura 20c. Campo obscuro (100x)
Figura 20d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 20e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Gemella morbillorum **101**

Figura 21a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 21b. Morfología de colonia (4x)
Figura 21c. Campo obscuro (100x)
Figura 21d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 21e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Mogibacterium pumilum **104**

Figura 22a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 22b. Morfología de colonia (4x)
Figura 22c. Campo obscuro (100x)
Figura 22d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 22e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Neisseria mucosa **107**

Figura 23a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 23b. Morfología de colonia (4x)
Figura 23c. Campo obscuro (100x)
Figura 23d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 23e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Neisseria sicca **110**

Figura 24a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 24b. Morfología de colonia (4x)
Figura 24c. Campo obscuro (100x)
Figura 24d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 24e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Parvimonas micra **113**

Figura 25a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 25b. Morfología de colonia (6x)
Figura 25c. Campo obscuro (100x)
Figura 25d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 25e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Porphyromonas gingivalis **116**

Figura 26a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 26b. Morfología de colonia (4x)
Figura 26c. Campo obscuro (100x)
Figura 26d. Campo obscuro (100x)
Figura 26e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Prevotella intermedia **119**

Figura 27a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 27b. Morfología de colonia (4x)
Figura 27c. Campo obscuro (100x)
Figura 27d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 27e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Pseudomonas aeruginosa **122**

Figura 28a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 28b. Morfología de colonia (4x)
Figura 28c. Campo obscuro (100x)
Figura 28d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 28e. Microscopía electrónica de barrido (30k)

Staphylococcus aureus **126**

Figura 29a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 29b. Morfología de colonia (4x)
Figura 29c. Campo obscuro (100x)
Figura 29d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 29e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Streptococcus anginosus **130**

Figura 30a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 30b. Morfología de colonia (4x)
Figura 30c. Campo obscuro (100x)
Figura 30d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 30e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Streptococcus intermedius **134**

Figura 31a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 31b. Morfología de colonia (4x)
Figura 31c. Campo obscuro (100x)
Figura 31d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 31e. Microscopía electrónica de barrido (20k)

Streptococcus sanguinis **138**

Figura 32a. Campo claro con tinción de Gram (100x)
Figura 32b. Morfología de colonia (4x)
Figura 32c. Campo obscuro (100x)
Figura 32d. Interferencia diferencial (100x)
Figura 32e. Microscopía electrónica de barrido (20k)