




Filifactor alocis: un patógeno emergente en la periodontitis

Filifactor alocis: An emerging pathogen in periodontitis

Donald Ramos Perfecto ^{1a}, Jorge Eladio Pascual Ñaupay ^{2b}, Víctor Narciso Lévano Torres ^{1c}

¹ Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Odontología, Lima, Perú.

² Universidad Nacional Federico Villarreal, Facultad de Odontología, Lima, Perú.

^a Doctor en Estomatología

^b Magister en Investigación en Estomatología

^c Magister en odontología

RESUMEN

Citar como: Ramos Perfecto D, Pascual Ñaupay JE, Lévano Torres VN. Filifactor alocis: un patógeno emergente en la periodontitis. Kiru.2026;23(3):215-222. <https://doi.org/10.24265/kiru.2026.v23n3.06>

Recibido: 27/04/2026

Revisado por pares

Aceptado: 18/06/2026

En línea: 30/06/2026

Correspondencia: Donald Ramos Perfecto
Correo electrónico:
dramosp@unmsm.edu.pe

© Los autores, 2026.
Publicado por la Universidad de San Martín de Porres (Lima, Perú)



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo la licencia de Creative Commons Atribución 4.0 Internacional

Filifactor alocis es un bacilo Gram positivo emergente estrechamente asociado con la periodontitis. Su presencia en las lesiones periodontales favorece la coagregación con bacterias del complejo rojo, como *Porphyromonas gingivalis*. Asimismo, posee diversos factores de virulencia entre los que destacan la resistencia al estrés oxidativo, la adhesión e invasión celular, y la producción de enzimas y toxinas que confieren a este microorganismo una alta agresividad en el surco gingival. Clínicamente, *F. alocis* se identifica con frecuencia en bolsas periodontales de pacientes con periodontitis y periimplantitis, mientras que su detección es nula en tejidos sanos; por esta razón, se ha propuesto como un biomarcador de la enfermedad periodontal. Debido a sus exigentes requerimientos nutricionales, el aislamiento mediante cultivo microbiológico tradicional resulta complejo, por lo que las técnicas moleculares constituyen el método de diagnóstico habitual. Esta revisión describe dichos aspectos, junto con otros factores de relevancia, para profundizar en el conocimiento biológico y patogénico de este microorganismo.

Palabras clave: Bacteria; Factores de Virulencia; Diagnóstico; Periodontitis; Tratamiento. (Fuente: DeCS BIREME)

ABSTRACT

Filifactor alocis is an emerging Gram-positive rod closely associated with periodontitis. Its presence in periodontal lesions promotes coaggregation with red complex bacteria, such as *Porphyromonas gingivalis*. Furthermore, it possesses various virulence factors—notably oxidative stress resistance, cellular adhesion and invasion, and the production of enzymes and toxins—which confer high aggressiveness to this microorganism within the gingival sulcus. Clinically, *F. alocis* is frequently identified in the periodontal pockets of patients with periodontitis and peri-implantitis, whereas it remains undetected in healthy tissues; for this reason, it has been proposed as a biomarker for periodontal disease. Due to its fastidious nutritional requirements, isolation via traditional microbiological culture is complex; thus, molecular techniques constitute the standard diagnostic method. This review describes these aspects, along with other relevant factors, to further elucidate the biological and pathogenic characteristics of this microorganism.

Keywords: Bacteria; Virulence Factors; Diagnosis; Periodontitis; Treatment. (Source: MeSH NLM)

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades periodontales son un conjunto de patologías donde destaca la periodontitis por su nivel de gravedad, siendo esta una enfermedad inflamatoria crónica de origen multifactorial caracterizada principalmente por la destrucción progresiva de los tejidos de soporte del diente ⁽¹⁾. Durante décadas, la etiología microbiana de estas patologías estuvo centrada principalmente por bacterias pertenecientes al denominado “complejo rojo” de Socransky, integrado por *Porphyromonas gingivalis* ⁽²⁾, *Treponema denticola* ⁽³⁾ y *Tannerella forsythia* ⁽⁴⁾. Sin embargo, el desarrollo de técnicas moleculares, metagenómicas y de secuenciación del ARN ribosomal 16S ha permitido identificar nuevos microorganismos estrechamente relacionados con la disbiosis periodontal y la progresión de la enfermedad ⁽⁵⁾.

Entre los diferentes microorganismos emergentes con mayor relevancia clínica, que se van identificando en patologías de la cavidad bucal, destaca *Filifactor alocis* (*F. alocis*), una bacteria Gram positiva anaerobia estricta, considerada en la actualidad un importante periodontopatógeno. Su presencia y relevancia se ha asociado directamente con bolsas periodontales profundas, lesiones severas de periodontitis y en cuadros de periimplantitis, mostrando una prevalencia significativamente mayor en pacientes con enfermedad periodontal respecto a individuos sanos ^(6,7).

Filifactor alocis presenta una destacada participación en las patologías periodontales, debido a sus múltiples mecanismos de virulencia, incluyendo resistencia al estrés oxidativo, capacidad invasiva, producción de proteasas, modulación de neutrófilos y formación de biopelículas polimicrobianas, entre otras. Estas características favorecen su supervivencia en el ambiente inflamatorio periodontal y potencian la destrucción tisular local, generando un ambiente sumamente disbiótico ^(1,8,9).

Investigaciones recientes han demostrado que especies del género *Filifactor* podrían participar en alteraciones sistémicas asociadas con la periodontitis, particularmente en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Los análisis metagenómicos del microbioma periodontal evidenciaron una elevada frecuencia de *Filifactor* en sujetos con periodontitis y diabetes, sugiriendo una posible interacción entre inflamación periodontal y alteraciones metabólicas sistémicas ^(10,11).

Asimismo, se han reportado infecciones sistémicas severas

relacionadas con *F. alocis*, incluyendo abscesos cerebrales ^(12,13) y empiemas pleurales de origen odontogénico ⁽¹⁴⁾, así como su presencia en infecciones de la pulpa dental ⁽¹⁵⁾ lo que confirma su potencial invasivo y patogénico más allá de la cavidad bucal.

METODOLOGÍA

El artículo de revisión se desarrolló principalmente en base a artículos científicos de los últimos 5 años (abril 2021 - abril 2026), de las bases de datos: PubMed, Wiley, SciELO, pero también se utilizaron manuscritos de relevancia de años anteriores. La búsqueda se hizo utilizando las palabras clave: *Filifactor alocis*, factores de virulencia, diagnóstico, periodontitis, tratamiento, y usando combinaciones de palabras con operadores booleanos como “AND” y “OR”. La literatura seleccionada incluyó textos en idioma inglés, portugués y español, todos de acceso abierto.

ESTADO DEL ARTE

Taxonomía

Filifactor alocis forma parte del dominio Bacteria, filo Firmicutes, clase Clostridia, orden Eubacteriales, familia Peptostreptococcaceae y género *Filifactor*. Inicialmente aislada de muestras subgingivales de gingivitis y periodontitis en 1985 y siendo descrita como *Fusobacterium alocis* ^(16, 17) sin embargo, estudios filogenéticos basados en secuenciación del gen 16S rRNA demostraron diferencias genéticas importantes respecto al género *Fusobacterium*, motivo por el cual fue reclasificada como *Filifactor alocis* ⁽¹⁸⁾. En este género hay dos especies que resaltan principalmente: *F. alocis* y *F. villosus*, este último asociado a infecciones tipo absceso en animales ⁽¹⁹⁾.

Desde el punto de vista microbiológico, *F. alocis* es una bacteria Gram positiva, anaerobia estricta, asacarolítica y de crecimiento lento. Debido a su escasa actividad metabólica y a sus exigentes requerimientos nutricionales, el aislamiento e identificación mediante cultivos convencionales y métodos bioquímicos resulta muy limitado. Por esta razón, las técnicas moleculares han adquirido gran relevancia, ya que proporcionan un diagnóstico con alta sensibilidad y especificidad ⁽¹⁶⁾.

En la actualidad, diversos investigadores consideran que *F. alocis* podría ser parte de los complejos bacterianos periodontales descritos por Socransky ⁽²⁰⁾ debido a su fuerte relación con lesiones periodontales activas y su capacidad para interactuar sinérgicamente con otros periodontopatógenos ⁽²¹⁾.

Morfología y estructura bacteriana

Filifactor alocis es un bacilo de 1 a 2 µm de largo, aunque puede llegar a medir hasta 7 a 8 µm, Gram positivo filamentosos, fusiforme, no móvil, no esporulado y anaerobio estricto. Presenta crecimiento lento en medios anaerobios enriquecidos y forma colonias pequeñas difíciles de identificar mediante métodos microbiológicos convencionales ^(1,16).

La pared celular de *F. alocis* posee una gruesa capa de peptidoglicano, característica de bacterias Gram positivas, lo que les proporciona resistencia estructural y protección frente a condiciones ambientales adversas. Además, expresa proteínas de superficie relacionadas con adhesión bacteriana, interacción celular y coagregación con otros microorganismos periodontopatógenos ⁽¹⁶⁾.

Este microorganismo es asacarolítico y, aunque presenta una actividad baja de tipo gingipaína, su actividad proteasa es alta. Su obtención de energía depende principalmente del metabolismo de aminoácidos, especialmente arginina, y de péptidos presentes en el ambiente subgingival inflamatorio. Esta adaptación metabólica favorece su supervivencia en bolsas periodontales profundas, caracterizadas por ser ambientes estrictamente hipoxémicos y privados de carbohidratos ^(8,16).

Estudios ultraestructurales demostraron que *F. alocis* participa activamente en la organización de biopelículas complejas, favoreciendo la estabilidad ecológica de comunidades microbianas disbióticas asociadas con periodontitis y periimplantitis ⁽²²⁻²⁴⁾.

Factores de virulencia

Exotoxina Ftx A. La exotoxina FtxA es una proteína Repeats in-Toxin (RTX) codificada y expresada por *F. alocis*. Este factor de virulencia se encuentra presente en aproximadamente 50% de las cepas conocidas de esta especie. Es una toxina de 250 KDa, presente en Gram positivas y negativas, su función estaría relacionada con modular las funciones del huésped, así tendría un rol en el desplazamiento de la respuesta del huésped hacia la inmunosupresión, participando en la inhibición de la apoptosis y el reclutamiento de células inmunitarias, con un papel relevante en la regulación a la baja de las vías de fosforilación oxidativa mitocondrial. Esto explica la asociación de la toxina FtxA con el incremento en la gravedad y progresión de la periodontitis ⁽²⁵⁻²⁷⁾.

Enzima acetilornitina transaminasa (FACIN). La acetilornitina transaminasa es una enzima citosólica exclusiva de *F. alocis*, también denominada FACIN

(*Filifactor alocis complement inhibitor*). Como es conocido, existen 3 vías para la activación del sistema de complemento: clásica, alterna y de las lectinas; todas ellas convergen en la etapa de activación de C3, lo que conduce al mecanismo de opsonización de un patógeno por C3b. Esta enzima se une a C3, capturando C3b, bloqueando la convertasa y dejándolo en un estado inactivo, lo que genera una inhibición de la fagocitosis por una disminución de la opsonización por C3b. Asimismo, C3b es fundamental para la generación de anticuerpos y la generación de C5a. Por lo que FACIN perturbaría la interacción de *F. alocis* con diversas células del sistema inmunitario ^(16,28).

Actividad sialidasa. Esta propiedad es mediada por la enzima sialidasa de *F. alocis*, la cual escinde los residuos de ácido siálico de las glucoproteínas del huésped, abundantes en las bolsas periodontales. Diversas bacterias periodontales degradan estas glucoproteínas sialiladas para utilizarlas como fuente de nutrientes, un proceso que desempeña un papel importante en su patogenicidad. Asimismo, el ácido siálico liberado puede actuar como un agente eliminador de especies reactivas del oxígeno (ROS), lo que generaría una reducción del estrés oxidativo en el entorno inflamatorio de la periodontitis ^(10,22).

Resistencia al estrés oxidativo. Uno de los principales factores de virulencia de *F. alocis* es su capacidad para resistir ambientes con elevada concentración de especies reactivas de oxígeno. A diferencia de muchos anaerobios estrictos, esta bacteria puede sobrevivir bajo condiciones de estrés oxidativo presentes en tejidos periodontales inflamados, permitiendo su persistencia en lesiones activas ⁽⁶⁾, esto se da principalmente porque *F. alocis* produce reductasas y dismutasa que ayudan al crecimiento de esta bacteria en presencia de hidrógeno y óxido nítrico ⁽⁹⁾. Esta resistencia favorece la evasión de mecanismos defensivos del hospedero, especialmente frente a neutrófilos y macrófagos, contribuyendo al mantenimiento de la inflamación crónica periodontal ^(7,16).

Formación de biopelículas y sinergismo bacteriano.

Filifactor alocis posee una elevada capacidad de coagregación bacteriana y participa activamente en la formación de biopelículas subgingivales complejas. Diversas investigaciones demostraron interacciones sinérgicas principalmente con *Porphyromonas gingivalis* y otros patógenos periodontales como *Tannerella forsythia*, *Fusobacterium nucleatum* entre otros, potenciando la virulencia colectiva del biofilm ^(7,22). La formación de biopelículas incrementa la resistencia frente a antimicrobianos y dificulta la acción de mecanismos

inmunológicos locales, favoreciendo la persistencia bacteriana y la progresión de la enfermedad periodontal ⁽⁷⁾.

Capacidad invasiva. *Filifactor alocis* puede adherirse e invadir células epiteliales gingivales, alterando la integridad de la barrera epitelial y favoreciendo la colonización profunda de los tejidos periodontales. Esta capacidad invasiva se intensifica cuando coexiste con otros periodontopatógenos, especialmente *P. gingivalis* ^(1,7). Así también, la invasión intracelular protege a la bacteria frente a la respuesta inmune y dificulta su eliminación mediante terapias antimicrobianas convencionales ^(16,22).

Producción de enzimas proteolíticas. *Filifactor alocis* produce proteasas, colagenasas, Caax amino-proteasas, RIP metaloproteasas, serina proteasa HtrA, oligoendopeptidasas F, entre otras enzimas capaces de degradar proteínas de la matriz extracelular periodontal. Estas enzimas contribuyen directamente a la destrucción del ligamento periodontal, tejido conectivo gingival y hueso alveolar. Además, la degradación proteica genera péptidos y aminoácidos utilizados como fuente energética por la bacteria, favoreciendo su adaptación al ambiente subgingival anaerobio ^(7,9,16).

Modulación inmunológica. Diversas investigaciones han demostrado que *F. alocis* altera funciones esenciales de los neutrófilos humanos, incluyendo: apoptosis de células inmunitarias, que estaría relacionado con el metabolismo degradativo de arginina con producción de butirato que sería el inductor de este mecanismo; bloqueo de la granulación de neutrófilos, que estaría asociado a una reducción migratoria quimiotáctica lo que prolongaría el tránsito de los neutrófilos en el tejido gingival, y con ello, una granulación posterior que generaría un mayor daño de los tejidos. Así también, la liberación de trampas extracelulares de neutrófilos (NETs) no se indujo ante la presencia de *F. alocis*, esto independientemente de la opsonización, viabilidad, tiempo o dosis bacteriana. Estas alteraciones generarían una manipulación de los neutrófilos favoreciendo la inflamación persistente y daño tisular progresivo ⁽²⁹⁻³¹⁾.

Vesículas extracelulares. *Filifactor alocis* libera vesículas extracelulares con actividad inmunoestimuladora capaces de inducir respuesta inflamatoria en tejidos periodontales. Estas vesículas contienen proteínas y moléculas relacionadas con adhesión, inflamación y virulencia bacteriana. El análisis de las nanopartículas y la microscopía electrónica de transmisión identificaron que las vesículas extracelulares de *F. alocis* tenían un diámetro

de entre 50 y 270 nm. Asimismo, el análisis del proteoma de estas vesículas identificó 28 proteínas, incluyendo lipoproteínas, autolisinas, FACIN, proteínas relacionadas con transportadores, proteínas relacionadas con el metabolismo y proteínas ribosómicas. Cabe destacar que la actividad inmunoestimuladora de estas vesículas es similar al de la célula completa de *F. alocis* ⁽³²⁾.

Interacción huésped – microorganismo. *Filifactor alocis* al tomar contacto con células epiteliales gingivales del surco periodontal, puede estimular a dichas células, para que sinteticen diversas citocinas proinflamatorias como: IL-1 β , IL-6, y el TNF- α , así como indujo apoptosis en estas células por la vía que involucra a la caspasa 3. Asimismo, sus vesículas extracelulares estimulan la expresión de diversas interleuquinas como la IL1 β , el antagonista del receptor de IL-1, IL-6, IL-8, y TNF- α , en células monocíticas humanas. Además, estimula la expresión de IL-6 e IL-8 en queratinocitos de la cavidad bucal. Las citocinas inducidas por *F. alocis* como; IL1 β , IL-6 y TNF- α , pueden regular la vía que promueve la generación de osteoclastos, lo que contribuye al incremento de la reabsorción ósea alveolar. En el periodonto, tanto las células inmunitarias (como los monocitos) como las células residentes del tejido conectivo (como los fibroblastos) pueden elevar la presencia de mediadores proinflamatorios como la ciclooxigenasa 2. *Filifactor alocis* desarrolla estrategias para evadir el accionar de neutrófilo, así al generarse la fagocitosis de *F. alocis*, en el interior del fagocito se produce una generación mínima de especies reactivas de oxígeno, lo que permite que la bacteria sobreviva dentro de los neutrófilos, retardando la llegada de gránulos específicos e impidiendo la fusión de los gránulos azurófilos con el fagosoma. Lo relatado, hace entender lo virulento y agresivo que puede ser *F. alocis* en el surco periodontal ^(16,33).

Fisiopatología

La patogenia desarrollada por *F. alocis* se basa en su participación activa en la disbiosis generada por el biofilm subgingival y en la inducción de respuestas inflamatorias destructivas. La acumulación de biopelícula favorece un ambiente anaerobio que permite la proliferación de bacterias periodontopatógenas, incluyendo *F. alocis* ^(8,16). Posteriormente, la bacteria interactúa con células epiteliales, fibroblastos gingivales y células inmunes, induciendo liberación de citocinas proinflamatorias como IL-1 β , IL-6 y TNF- α . Estas moléculas favorecen la activación osteoclástica y resorción ósea alveolar ⁽⁷⁾. La resistencia al estrés oxidativo y la capacidad de evadir mecanismos inmunológicos permiten que *F. alocis* persista

en tejidos inflamados, perpetuando el daño periodontal. Paralelamente, la producción de enzimas proteolíticas y toxinas incrementa la destrucción de tejidos periodontales, así como los periimplantarios ^(9,27).

Las interacciones polimicrobianas de *F. alocis* con *Porphyromonas. gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum* y *Tannerella forsythia* potencian aún más la virulencia del

biofilm subgingival, favoreciendo la progresión clínica del cuadro inflamatorio crónico y con gran pérdida de inserción periodontal que puede llevar a la caducidad de una pieza dentaria ⁽¹⁶⁾.

Aislamiento *in vitro*

El aislamiento de *F. alocis* representa un desafío microbiológico debido a su crecimiento lento y sus requerimientos nutricionales, así como a las condiciones de anaerobios que se debe dar en los medios de cultivo. Estas dificultades limitarían su recuperación e identificación en laboratorios clínicos convencionales ⁽⁶⁾.

Las muestras que podrían ser utilizadas para la recuperación del microorganismo, pueden ser: placa subgingival, biofilm subperiimplantario, líquido crevicular, fluidos de conducto radicular, saliva, entre otros. Muestras que deben ser llevadas a medios de transporte reducidos de oxígeno como el tioglicolato o el RTF (fluido de transporte reducido) y conservadas hasta su uso en los diferentes procesos de recuperación o identificación ^(8,23,26).

Para el cultivo de *F. alocis* se requieren medios enriquecidos, como el caldo de infusión cerebro-corazón (BHI) suplementado con hemina (5 µg/mL), vitamina K (0,5 µg/mL), L-cisteína (0,1%), y arginina (0,05%) ⁽²²⁾. Una formulación alternativa consiste en caldo BHI complementado con extracto de levadura (0,5 mg/mL), L-cisteína (50 µg/mL) y arginina al 0,2% ⁽¹⁶⁾. Como fases sólidas para su aislamiento se emplean el agar sangre (base agar al 2% enriquecida con 5% de sangre de carnero) o el agar Brucella suplementado con 5% de sangre, hemina y menadiona. El proceso de incubación se realiza en condiciones de anaerobiosis (10% H₂, 10 % CO₂, y 80 % N₂), a una temperatura del 37 °C, durante un periodo de 5 a 7 días ^(22,33).

Pasado el proceso de incubación, *F. alocis* desarrolla colonias mucoides y no hemolíticas en el medio de agar sangre. Su tasa de crecimiento, notablemente más lenta en comparación con la de otros patógenos periodontales, está determinada por un tiempo de generación de 6 a 7 horas. Asimismo, su limitada actividad bioquímica restringe la

viabilidad de su identificación mediante los métodos fenotípicos tradicionales ⁽²²⁾.

Filifactor alocis y su relación con la periodontitis

La evidencia científica actual posiciona a *F. alocis* como uno de los microorganismos emergentes más importantes en la etiopatogenia de la periodontitis. Su prevalencia aumenta significativamente en bolsas periodontales profundas y formas avanzadas de enfermedad periodontal. Diversos estudios demostraron correlación entre la carga bacteriana de *F. alocis* y la profundidad de sondaje, pérdida de inserción clínica, sangrado gingival y severidad de destrucción ósea periodontal. Así también, la presencia de *F. alocis* puede discriminar estadios avanzados de periodontitis, lo que sugiere una potencial utilidad como biomarcador diagnóstico y pronóstico (1,16).

Este microorganismo, también participa activamente en periimplantitis. Estudios microbiológicos y análisis mediante qPCR (reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa) identificaron elevadas concentraciones de *F. alocis* en bolsas periimplantarias enfermas comparadas con implantes sanos, especialmente en asociación con *Porphyromonas gingivalis* (23,24). Por otra parte, estudios metagenómicos demostraron que bacterias del género *Filifactor* presentan alta frecuencia en pacientes con periodontitis crónica asociada con diabetes mellitus tipo 2. Esta asociación podría relacionarse con alteraciones metabólicas y respuestas inflamatorias sistémicas inducidas por el microbioma periodontal (10).

La relevancia clínica de *F. alocis* trasciende el entorno oral; este microorganismo no solo actúa como un patógeno odontogénico primario, sino que también ha sido identificado en abscesos cerebrales (12) y otras infecciones sistémicas secundarias a focos infecciosos orales.

Diagnóstico de *Filifactor alocis*

El cultivo bacteriano se considera el estándar de oro para la identificación de *F. alocis*, sin embargo, su aislamiento se dificulta debido a los complejos requerimientos biológicos del microorganismo. Por consiguiente, el diagnóstico actual se realiza principalmente por métodos moleculares como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) convencional y la PCR en tiempo real. Ambas metodologías constituyen alternativas de alta sensibilidad y especificidad para la detección de esta bacteria en muestras subgingivales y periimplantarias (23,34,35).

La cuantificación de *F. alocis* mediante PCR cuantitativa (qPCR) ha demostrado utilidad clínica para evaluar severidad periodontal y progresión de periimplantitis,

, observándose mayores concentraciones bacterianas en lesiones avanzadas, por ejemplo, en cuadros de periimplantitis *F. alocis* se presentó en niveles de $4,58 \times 10^5 \pm 3,40 \times 10^5$ copias μl^{-1} y en los sitios sanos fue de $2,45 \times 10^3 \pm 1,64 \times 10^3$ copias μl^{-1} , lo que presentó diferencias estadísticamente significativas ⁽³⁵⁾.

La secuenciación del gen 16S rRNA continúa siendo el método de referencia para identificación taxonómica precisa, mientras que los estudios metagenómicos permiten analizar la interacción de *F. alocis* con otras especies del microbioma periodontal. Además, la identificación del gen *ftxA* de la exotoxina FtxA y otros marcadores de virulencia podrían representar a futuro una herramienta para el diagnóstico y pronóstico, así como para poder determinar la asociación con la progresión y severidad de la periodontitis ^(26,27).

Tratamiento

El tratamiento de infecciones asociadas con *F. alocis*, como la periodontitis, se basa principalmente en el control mecánico del biofilm subgingival mediante raspado y alisado radicular, siendo este el patrón de oro en el tratamiento no quirúrgico de esta patología, y siempre acompañado de medidas rigurosas de higiene bucal, tratando de conseguir un control de placa con una mínima presencia. La terapia periodontal mecánica reduce significativamente la carga bacteriana de *F. alocis* y mejora parámetros clínicos como profundidad de sondaje, nivel de inserción clínica y sangrado gingival ⁽¹¹⁾.

En casos severos o refractarios de periodontitis, así como de periimplantitis, se puede indicar terapia antimicrobiana sistémica complementaria o coadyuvante. Estudios del secuenciamiento genómicos de *F. alocis*, identificando genes de resistencia a antibióticos, determinaron que, de nueve antibióticos, probados solo cinco; amoxicilina, amoxicilina/ácido clavulánico, ciprofloxacino, clindamicina y metronidazol, presentaron un efecto inhibitorio completo sobre esta bacteria. Los otros; tetraciclina, doxiciclina, minociclina, azitromicina, presentaron un efecto menor, los primeros tres por la presencia del gen *tet*, y el último por el gen *erm* en la bacteria. Aunque otra investigación indica una mayor susceptibilidad de *F. alocis* a la minociclina. Al estar *F. alocis* en un entorno con genes móviles de resistencia a los antibióticos, esta bacteria estaría en un riesgo de adquirir genes de resistencia a los antibióticos ^(36,37).

El tratamiento de infecciones sistémicas de origen odontogénico puede requerir antibioticoterapia prolongada,

drenaje quirúrgico y eliminación del foco infeccioso bucal. En un reporte de empiema pleural asociado a *F. alocis*, el esquema terapéutico consistió en la administración intravenosa de piperacilina-tazobactam (19 g/24 h) durante 2 semanas, seguida de amoxicilina / ácido clavulánico por vía oral (875 mg/125mg / cada 12 h) durante 4 semanas adicionales (14).

DISCUSIÓN

Filifactor alocis es un patógeno periodontal emergente cuyas características difieren de los microorganismos clásico asociados a la periodontitis, como los del complejo rojo de Socransky. A diferencia de estos últimos, en los que predominan las bacterias Gram negativas anaerobias estrictas, *F. alocis* destaca por ser un bacilo Gram positivo; sin embargo, su capacidad para subsistir en condiciones de anaerobiosis favorece su colonización en las bolsas periodontales. Así también, su presencia en estos surcos profundos promueve una relación sinérgica con bacterias altamente agresivas; por ejemplo, estimula la proliferación y el incremento numérico de *Porphyromonas gingivalis*. Un fenómeno similar ocurre con *Fusobacterium nucleatum*, aunque el daño tisular derivado de este último sinergismo es menor.

Sus múltiples factores de virulencia consolidan a *F. alocis* como una bacteria agresiva, destacando su exotoxina FtxA que, si bien comparte un parecido estructural con la leucotoxina LtxA de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, su poder lesivo pareciera igual o un poco mayor. Estudios recientes han demostrado tanto su actividad inmunomoduladora como su prevalencia en zonas del surco periodontal con mayor destrucción tisular. Asimismo, una característica muy particular de esta bacteria, y que no la tiene otra del complejo rojo, es la resistencia al estrés oxidativo. Esta condición le permite evadir el proceso de la fagocitosis y subsistir ante la respuesta inmune innata, un mecanismo crítico para el control microbiano.

Este microorganismo presenta dificultades en su aislamiento clásico. Su desarrollo requiere medios de cultivo enriquecidos; aunque diferentes autores emplean principalmente medios de agar sangre con suplementos de hemina, vitamina K, arginina y otros. No obstante, la necesidad de una incubación en anaerobiosis estricta junto con tiempos de crecimiento prolongados restringen el uso de este procedimiento en el diagnóstico de rutina. Por el contrario, la mayoría de investigadores optan por técnicas

moleculares como la PCR convencional o en tiempo real, las cuales permiten una identificación rápida y precisa en bolsas periodontales y periimplantitis, donde su presencia se ve incrementada.

CONCLUSIONES

Filifactor alocis representa actualmente uno de los principales patógenos periodontales emergentes debido a su elevada prevalencia en la periodontitis, así como a sus múltiples mecanismos de virulencia. Su capacidad para resistir el estrés oxidativo, modular la respuesta inmune del hospedador, formar biopelículas y establecer interacciones polimicrobianas sustenta su papel clave en la progresión de la destrucción del tejido periodontal. Asimismo, la evidencia actual sugiere su posible participación en alteraciones sistémicas relacionadas con procesos inflamatorios crónicos. El conocimiento detallado de sus características biológicas y patogénicas permitirá desarrollar nuevas estrategias diagnósticas y terapéuticas orientadas al manejo integral de las enfermedades periodontales.

Roles de contribuciones según CRediT

Conceptualización: DRP, JEPN. Metodología: DRP, VNLT. Investigación: DRP, JEPN, VNLT. Curación de datos: DRP, VNLT. Redacción – Borrador original: DRP, JEPN. Redacción – Revisión y edición: DRP, JEPN, VNLT.

Fuente de financiamiento: Esta investigación es un producto generado con el apoyo de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos – RR N° 05753-R-21 con código de proyecto A21051651.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Faisal RH, Ali AO. Increased bacterial load of *Filifactor alocis* in deep periodontal pockets discriminate between periodontitis stage 3 and 4. *Front Oral Health*. 2025;6:1543030. doi:10.3389/froh.2025.1543030.
- Ramos Perfecto D, Moromi Nakata H, Martínez Cadillo E. *Porphyromonas gingivalis*: patógeno predominante en la periodontitis crónica. *Odontol Sanmarquina*. 2011;14(1):34-8. doi: 10.15381/os.v14i1.2907
- Ramos Perfecto D, Ávila Campos MJ, Levano Torres V. *Treponema denticola*: patógeno en procesos periodontales y pulpares. *Odontol Sanmarquina* 2012;15(2):38-41. doi: 10.15381/os.v15i2.2046
- Ramos-Perfecto D. *Tannerella forsythia*: patógeno importante en la periodontitis, integrante del complejo rojo. *Odontol Sanmarquina*. 2020;23(3):253-9. doi: 10.15381/os.v23i3.18400
- Corona-Martínez J, Pérez-Soto E, Sánchez-Monroy V. Identificación molecular de bacterias en salud y enfermedad periodontal. *Rev Odont Mex*. 2019;23(1):23-30. doi: 10.22201/fo.1870199xp.2019.23.1.70010
- Aruni AW, Mishra A, Dou Y, Chioma O, Hamilton BN, Fletcher HM. *Filifactor alocis*: a new emerging periodontal pathogen. *Microbes Infect*. 2015;17(7):517-530. doi:10.1016/j.micinf.2015.03.006.
- Aja E, Mangar M, Fletcher HM, Mishra A. *Filifactor alocis*: recent insights and advances. *J Dent Res*. 2021;100(8):790-797. doi:10.1177/00220345211004856.
- Schlafer S, Riep B, Griffen AL, Petrich A, Hübner J, Berning M, Friedmann A, Göbel UB, Moter A. *Filifactor alocis*-involvement in periodontal biofilms. *BMC Microbiol*. 2010 Mar 1;10:66. doi: 10.1186/1471-2180-10-66.
- Sarduy-Bermúdez L, Veitia-Cabarrocas F, Rodríguez-Felipe M. Patógenos fuertemente asociados a las periodontitis. Un análisis de su virulencia. *Medisur*. 2025;23(1):e4578.
- Manenzhe SC, Koutras S, Zwane NB, Masilana AI and Shangase SL. The impact of *Filifactor alocis* on the severity of periodontitis among diabetic and non-diabetic patients: a narrative review. *Front Dent Med*.2024;5:1408839. doi: 10.3389/fdmed.2024.1408839.
- Goswami D, Dewanjee P, Deka A, Kanungo R, Talukdar PM, Borah MS. Effects of Non-surgical Periodontal Therapy on *Porphyromonas gingivalis* and *Filifactor alocis* in Chronic Periodontitis Patients With Type 2 Diabetes Mellitus: A Clinico-Microbiological Study. *Cureus*. 2025;10:17(11):e96524. doi: 10.7759/cureus.96524
- Wisutep P, Kamolvit W, Chongtrakool P, Jitmuang A. Brain abscess mimicking acute stroke syndrome caused by dual *Filifactor alocis* and *Porphyromonas gingivalis* infections: A case report. *Anaerobe*. 2022;75:102535. doi: 10.1016/j.anaerobe.2022.102535.
- Hishiya N, Uno K, Amano M, Asada K, Masui K, Ishida Y, et al. *Filifactor alocis* brain abscess identified by 16S ribosomal RNA gene sequencing: A case report. *J Infect Chemother*. 2020 Feb;26(2):305-307. doi: 10.1016/j.jiac.2019.09.013.
- Tan KT, Boan P, Heath CH. Pleural empyema caused by *Filifactor alocis* in a man with periodontitis. *Intern Med J*. 2024;54(3):516-517. doi: 10.1111/imj.16353.
- García-Castañeda Z, Vargas-Zuñiga L, Luna-Gomez J, Cabral-Romero C, Hernandez-Delgadillo R, Sanchez-Najera R, et al. *Filifactor alocis* in endodontic infections. *Int J Appl Dent Sci*. 2021;7(3):224-227. doi: 10.22271/oral.2021.v7.i3d.1303
- Swethaa P, Afzana BF, Sadasivan A, Nilima TS, GirijaVallaban C, Vijayakumar S. *Filifactor alocis*: a deleterious intruder into the oral cavity and its effect on periodontal status. *IP Int J Periodontol Implantol*.

- 2025;10(1):9 16. doi: <https://doi.org/10.18231/j.ijpi.2025.003>.
17. Cato EP, Moore LV, Moore WE. *Fusobacterium alocis* sp. nov. y *Fusobacterium sulci* sp. nov. del surco gingival humano. *Int J Syst Evol Microbiol.* 1985;35:475-477. doi:10.1099/00207713-35-4-475
 18. Jalava J, Eerola E. Phylogenetic analysis of *Fusobacterium alocis* and *Fusobacterium sulci* based on 16S rRNA gene sequences: proposal of *Filifactor alocis* comb. nov. *Int J Syst Bacteriol.* 1999;49(Pt 4):1375-1379. doi:10.1099/00207713-49-4-1375.
 19. Borsanelli AC, Athayde FRF, Saraiva JR, Silva TA, Mendes JG, Zanetti ES, et al. *Fusobacterium necrophorum* predominates in the microbiota of mandibular dental abscess in *Blastocerus dichotomus*. *Pesq Vet Bras.* 2024;44:e07362. doi:10.1590/1678-5150-pvb-7362
 20. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1998;25(2):134-44. doi: 10.1111/j.1600-051x.1998.tb02419.x
 21. Abdulkareem AA, Gul SS, Abdulbaqi HR, Sha AM, Preshaw PM. Assessing Evidence to Include *Filifactor alocis* as a Novel Candidate in Socransky's Complexes. *Mol Oral Microbiol.* 2026;41(3):117-130. doi: 10.1111/omi.70018.
 22. Aruni AW, Roy F, Fletcher HM. *Filifactor alocis* has virulence attributes that can enhance its persistence under oxidative stress conditions and mediate invasion of epithelial cells by *Porphyromonas gingivalis*. *Infect Immun.* 2011;79(10):3872-86. doi: 10.1128/IAI.05631-11.
 23. Kensara A, Saito H, Mongodin EF, Masri R. Microbiological profile of peri implantitis: analyses of peri implant microbiome. *J Prosthodont.* 2023;32(8):702-710. doi:10.1111/jopr.13620.
 24. Di Spirito F, Giordano F, Di Palo MP, D'Ambrosio F, Scognamiglio B, Sangiovanni G, Caggiano M, Gasparro R. Microbiota of Peri-Implant Healthy Tissues, Peri-Implant Mucositis, and Peri-Implantitis: A Comprehensive Review. *Microorganisms.* 2024;12(6):1137. doi: 10.3390/microorganisms12061137.
 25. Ozuna H, Snider I, Belibasakis GN, Oscarsson J, Johansson A, Uriarte SM. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* and *Filifactor alocis*: two exotoxin producing oral pathogens. *Front Oral Health.* 2022;3:981343. doi:10.3389/froh.2022.981343.
 26. Razzoqi Z, Khzam N, L'Hostis M, Belibasakis GN, Johansson A, Oscarsson J. Prevalence of the oral pathogen *Filifactor alocis* and its FtxA toxin related to clinical parameters and presence of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. *Front Cell Infect Microbiol.* 2025; 14:1501028. doi:10.3389/fcimb.2024.1501028.
 27. Razzoqi Z, Bao K, Yabrag A, Ullah N, Sitaram RT, Lindholm M, et al. *Filifactor alocis* FtxA blocks inflammation and apoptosis pathways in monocytic cells. *Front Cell Infect Microbiol.* 2026;16:1745721. doi: 10.3389/fcimb.2026.1745721
 28. Jusko M, Miedziak B, Ermert D, Magda M, King BC, Bielecka E, et al. FACIN, a Double-Edged Sword of the Emerging Periodontal Pathogen *Filifactor alocis*: A Metabolic Enzyme Moonlighting as a Complement Inhibitor. *J Immunol.* 2016;197(8):3245-3259. doi: 10.4049/jimmunol.1600739.
 29. Uematsu H, Sato N, Hossain MZ, Ikeda T, Hoshino E. Degradation of arginine and other amino acids by butyrate-producing asaccharolytic anaerobic Gram-positive rods in periodontal pockets. *Arch Oral Biol.* 2003;48(6):423-9. doi: 10.1016/s0003-9969(03)00031-1
 30. Armstrong CL, Miralda I, Neff AC, Tian S, Vashishta A, Perez L, et al. *Filifactor alocis* Promotes Neutrophil Degranulation and Chemotactic Activity. *Infect Immun.* 2016;84(12):3423-3433. doi: 10.1128/IAI.00496-16.
 31. Armstrong CL, Klaes CK, Vashishta A, Lamont RJ, Uriarte SM. *Filifactor alocis* manipulates human neutrophils affecting their ability to release neutrophil extracellular traps induced by PMA. *Innate Immun.* 2018;24(4):210-220. doi: 10.1177/1753425918767507.
 32. Kim HY, Lim Y, An SJ, Choi BK. Characterization and immunostimulatory activity of extracellular vesicles from *Filifactor alocis*. *Mol Oral Microbiol.* 2020;35(1):1-9. doi: 10.1111/omi.12272.
 33. Moffatt CE, Whitmore SE, Griffen AL, Leys EJ, Lamont RJ. *Filifactor alocis* interactions with gingival epithelial cells. *Mol Oral Microbiol.* 2011;26(6):365-73. doi: 10.1111/j.2041-1014.2011.00624.x.
 34. Poorana K, Lavanya N, Rekha MJ, Maheeswari R. Identification of *Filifactor Alocis* in Periodontal Biofilms using Polymerase Chain Reaction Technique: A Cross-Sectional Study. *J Pharm Bioallied Sci.* 2024;16(Suppl 5):S4381-S4386. doi: 10.4103/jpbs.jpbs_625_24.
 35. Fragkioudakis I, Konstantopoulos G, Kottaridi C, Batas L, Sakellari D. Quantitative real-time PCR detection of *Porphyromonas gingivalis* and *Filifactor alocis* in peri-implantitis. *J Med Microbiol.* 2025;74(11):002091. doi: 10.1099/jmm.0.002091.
 36. Romero-Martínez R, Maher A, Álvarez G, Figueiredo R, León R, Arredondo A. Whole Genome Sequencing and Phenotypic Analysis of Antibiotic Resistance in *Filifactor alocis* Isolates. *Antibiotics (Basel).* 2023;12(6):1059. doi: 10.3390/antibiotics12061059.
 37. Inubushi J, Liang K. Update on minocycline in vitro activity against odontogenic bacteria. *J Infect Chemother.* 2020;26(12):1334-1337. doi: 10.1016/j.jiac.2020.08.015.