

**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA**  
**ESCUELA DE POSTGRADO**  
**MAESTRÍA EN ODONTOESTOMATOLOGÍA**



**INFLUENCIA DEL TABAQUISMO EN LA MICROFLORA  
AEROBIA SALIVAL Y DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL EN  
PACIENTES, DEL SERVICIO DE ODONTOLOGÍA DEL  
CENTRO DE SALUD DE TIABAYA. AREQUIPA. 2016.**

Tesis presentada por la Bachiller:

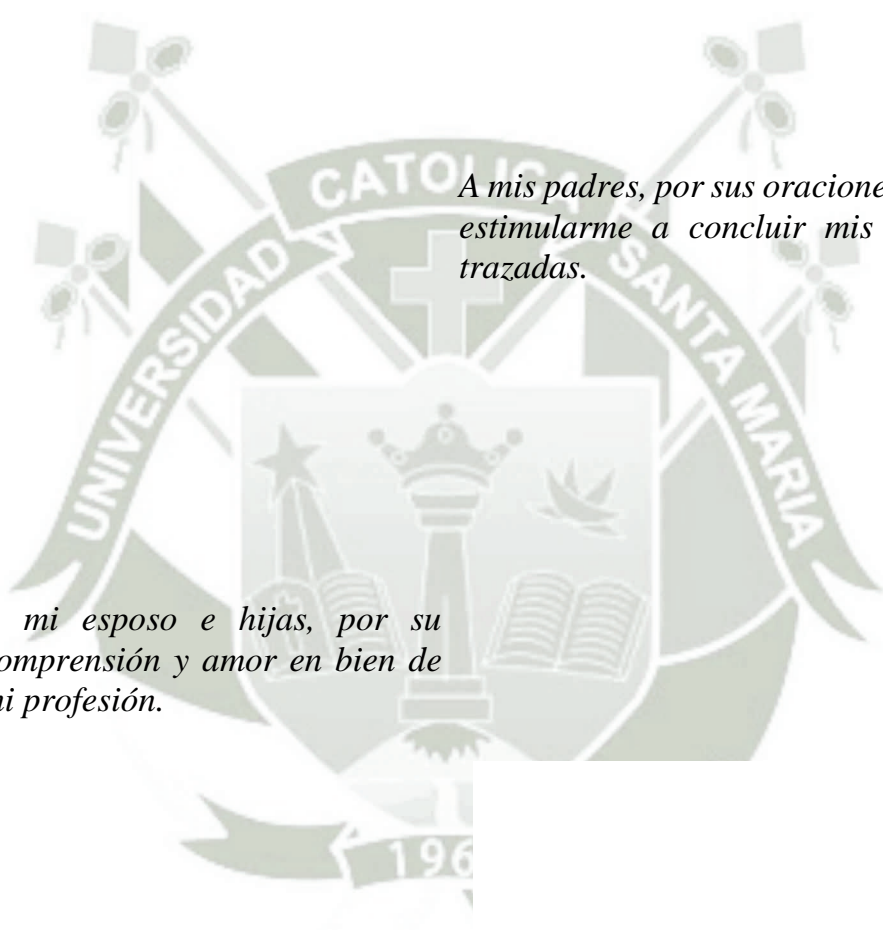
**VERONICA CECILIA PORTILLO VALDIVIA**

Para obtener el Grado Académico de

**MAESTRO EN ODONTOESTOMATOLOGÍA**

**AREQUIPA – PERÚ**  
**2016**

*A Dios, por lo maravilloso que es  
al darme la fuerza y la fortaleza  
para alcanzar mis anhelos, hoy  
hechos realidad.*



*A mis padres, por sus oraciones para  
estimularme a concluir mis metas  
trazadas.*

*A mi esposo e hijas, por su  
comprensión y amor en bien de  
mi profesión.*

*A la vida, por los ángeles que Dios  
utilizó como instrumentos para  
retomar el camino emprendido.*



*“En investigación la duda radica en el problema; la probabilidad reside en la hipótesis; la certeza, en la mente del investigador; la evidencia en el resultado objetivo; y la verdad en la adecuación del supuesto con el hecho sensible”.*

*ODASOR SERANIL.*

# ÍNDICE GENERAL

RESUMEN.....	V
ABSTRACT.....	VI
INTRODUCCIÓN.....	VII
<b>CAPÍTULO ÚNICO RESULTADOS.....</b>	<b>1</b>
PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LOS DATOS.....	2
DISCUSIÓN.....	36
CONCLUSIONES.....	38
RECOMENDACIONES.....	40
BIBLIOGRAFÍA.....	41
HEMEROGRAFÍA.....	43
INFORMATOGRAFÍA.....	43
<b>ANEXOS.....</b>	<b>44</b>
ANEXO N° 1 PROYECTO DE INVESTIGACIÓN.....	45
ANEXO N° 2 MATRIZ DE SISTEMATIZACIÓN.....	99
ANEXO N° 3 CÁLCULOS ESTADÍSTICOS.....	102
ANEXO N° 4 SECUENCIA FOTOGRÁFICA.....	120
ANEXO N° 5 CONSTANCIA DE LABORATORIO.....	123

## RESUMEN

La presente investigación tiene por objeto investigar la influencia del tabaquismo en la microflora aerobia salival y de la placa supragingival.

Corresponde a una investigación observacional, comparativa y a su vez relacional. Con tal objeto se conformaron 2 grupos de estudio: fumadores y no fumadores, constituido cada grupo por 18 pacientes, elegidos acorde a los criterios de inclusión. Las variables dependientes (microflora aerobia salival y de la placa supragingival) fueron estudiadas por observación microbiológica, la misma que implicó una secuencia de pasos, como la obtención de la muestra, el cultivo, las diluciones para las muestras líquida y sólida, la inoculación en las medios sólidos y el recuento de las formas de microorganismos en saliva y placa supragingival.

Los resultados de la investigación se sintetizan en que de acuerdo a la prueba  $X^2$  mayormente no existe diferencia estadística significativa en la microflora aerobia salival y su análoga de la placa supragingival, entre fumadores y no fumadores, excepto en *Streptococcus gamma no hemolítico* y *Pseudomonas* de la primera microflora, en que si existe diferencia significativa; y en *Neisseria* de la segunda microflora en que se identificó diferencia estadística significativa.

Consecuentemente, se acepta la hipótesis nula, en el sentido de que la mayoría de microorganismos de ambas microfloras salival y de la placa supragingival son mayormente similares, con un nivel de significación de 0.05.

### Palabras Claves:

- Tabaquismo
- Microflora salival
- Microflora de la placa supragingival.

## ABSTRACT

This research has the aim to investigate the influence of smoking in the aerobic salival and supragingival microflora.

It is an observational, comparative and also relational research. So 2 study groups were conformed: smokers and not smokers, each one constituted by 18 patients, chosen in agreement with inclusion criteria. The dependient variables (aerobic salival and supragingival microflora), were studied by microbiological observation that implicated a sequence of steps as: obtention of the sample, cultivation, dilutions for the liquid and solid samples, inoculation in the solid mediums and the counts of microorganisms forms in saliva and supragingival plaque.

The research results indicated that in according to  $X^2$  test, mostly there is no stadistic significative difference in aerobic salival microflora and its analogue of the supragingival plaque, between smokers and not smokers, except *in gama no hemolytic streptococcus and pseudomona* of the first microflora, in wich there is significative difference; and in *Neisseria* of the second microflora, in which a significative difference was identified.

Consequently, nulle hypothesis is accepted, in the sense of the majority of microorganisms of both microfloras (salival and of the supragingival plaque) are frequently similar, with a significance level of 0.05.

### Key Words:

- Smoking
- Salival microflora
- Supragingival plaque microflora.

# INTRODUCCIÓN

El tabaquismo constituye una adicción crónica generada por el tabaco, la misma que produce dependencia física y psicológica, así como también gran número de enfermedades respiratorias, cardíacas y bucales. En la actualidad son casi 45 millones los fumadores de cigarrillos entre hombres y mujeres en el mundo. El tabaquismo es causa de aproximadamente 430 mil muertes prevenibles en el mundo cada año.

Se ha demostrado que los fumadores presentan una mayor probabilidad de infección por bacterias patogénicas, como *porphiromona gingivales*, *fanerella forsythensis*, *prevotella intermedia*, *peptostreptococcus micros*, *fusobacterium nucleatum*, *campilobacter rectus* y mayor prevalencia de flora exógena como *Escherichia coli* y *Cándida albicans*.

El hecho es de que el tabaco al alcalinizar el medio bucal, a través de sus productos nocivos, como la nicotina produce un descenso de la irrigación gingival, disminuyendo la resistencia tisular del periodonto a la injuria de irritantes locales (placa y cálculos) haciendo que estos sean más agresivos.

La tesis consta medularmente de un Capítulo central dedicado a los resultados de la investigación, en el que se presentan las tablas, gráficas, e interpretaciones, en estricta pertinencia a los objetivos e hipótesis.

Luego de lo cual se presenta la discusión, conclusiones y recomendaciones.

A continuación se incluye la bibliografía, la hemerografía y la informatografía, consultadas, así como los Anexos correspondientes, dentro de las cuales, ocupa un lugar prioritario el proyecto de tesis.

Esperando que los resultados de la presente investigación constituyan un fructífero aporte al proceso investigativo de la Escuela de Postgrado y de la línea implicada en la investigación.



# CAPÍTULO ÚNICO RESULTADOS

## PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LOS DATOS

TABLA N° 1

### COMPORTAMIENTO DE LA MICROFLORA AEROBIA SALIVAL EN FUMADORES Y NO FUMADORES

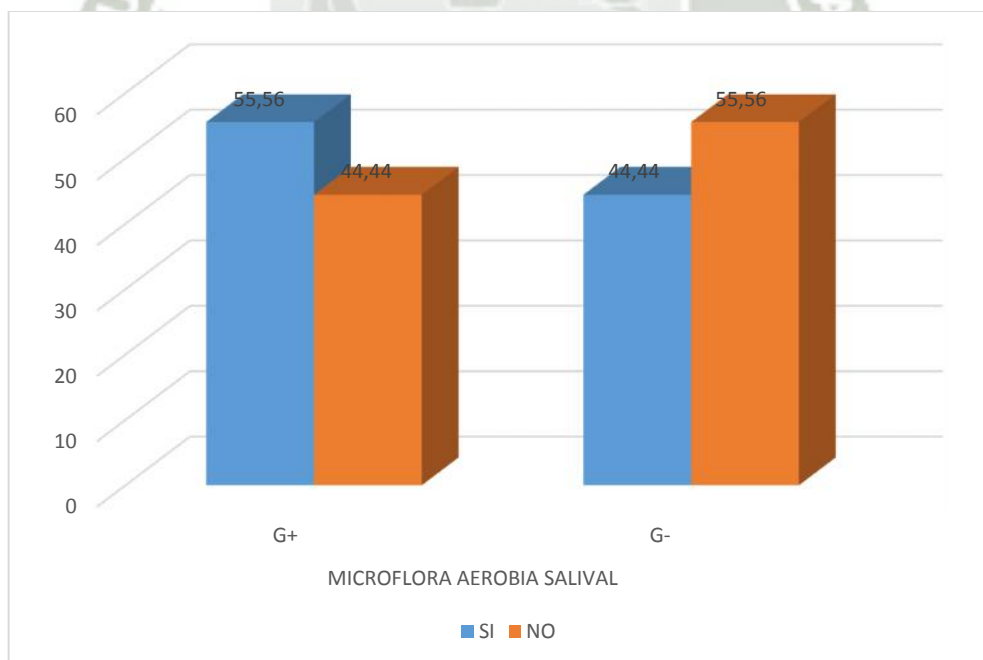
TABAQUISMO	MICROFLORA AEROBIA SALIVAL				TOTAL	
	G <sup>+</sup>		G <sup>-</sup>			
	N°	%	N°	%	N°	%
SI	10	55.56	8	44.44	18	100.00
NO	8	44.44	10	55.56	18	100.00

$\chi^2: 0.44 < VC: 3.84$

Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

GRÁFICA N° 1

### COMPORTAMIENTO DE LA MICROFLORA AEROBIA SALIVAL EN FUMADORES Y NO FUMADORES



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

La tabla N° 1 indica que los fumadores presentan mayormente una microflora aerobia salival gram +. En tanto que, los no fumadores mostraron una microflora análoga predominantemente negativa. Sin embargo, la prueba  $X^2$  indica que no existe una diferencia estadística significativa de la microflora aerobia salival entre fumadores y no fumadores.



**TABLA N° 2**

**CUENTAS DEL ESTREPTOCOCO HEMOLÍTICO SALIVAL EN FUMADORES Y NO FUMADORES**

TABAQUISMO	ESTREPTOCOCO HEMOLÍTICO										TOTAL	
	Cuentas negativas		Cuentas escasas		Cuentas moderadas		Cuentas abundantes		Cuentas muy abundantes			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
SI	0	0	2	11.11	9	50.00	7	38.89	0	0	18	100.00
NO	3	16.67	0	0	7	38.89	8	44.44	0	0	18	100.00

$X^2: 5.32 < VC: 7.82$

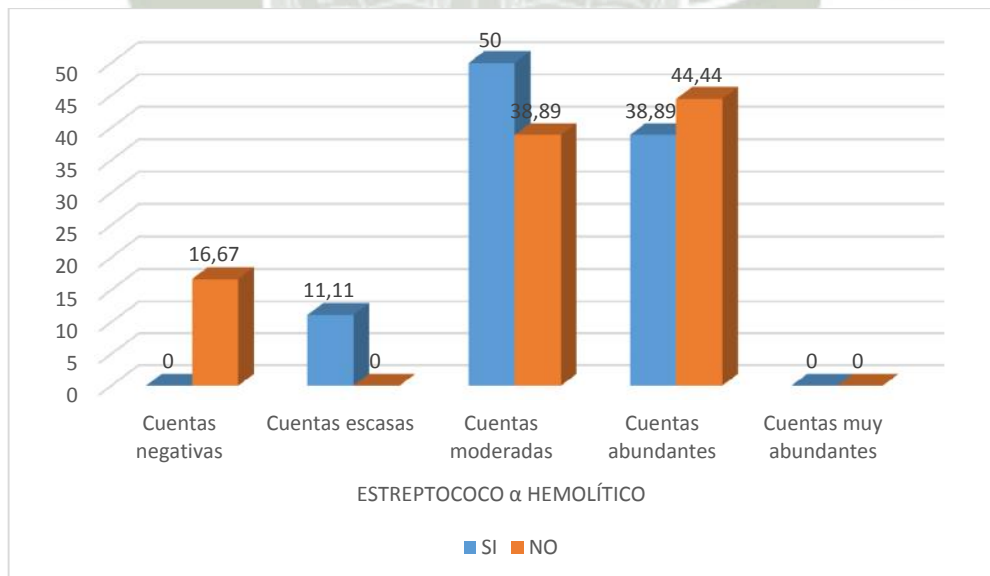
**Fuente:** Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

**Clave:**

- Sin cruz: cuentas negativas
- +: cuentas escasas
- ++: cuentas moderadas
- +++: cuentas abundantes
- ++++: cuentas muy abundantes

**GRÁFICA N° 2**

**CUENTAS DEL ESTREPTOCOCO HEMOLÍTICO SALIVAL EN FUMADORES Y NO FUMADORES**



**Fuente:** Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Según la tabla N° 2 en fumadores predominaron las cuentas moderadas de estreptococo alfa hemolítico, mientras que en no fumadores fueron más prevalentes las cuentas abundantes. Sin embargo la prueba  $X^2$  indica no haber diferencia estadística significativa en las cuentas de estreptococo alfa hemolítico salival entre fumadores y no fumadores, dado que el valor obtenido por el  $X^2$  es menor que el valor crítico.



**TABLA N° 3**  
**CUENTAS DEL MICROCOCUS SALIVAL EN FUMADORES Y NO FUMADORES**

TABAQUISMO	MICROCOCUS										TOTAL	
	Cuentas negativas		Cuentas escasas		Cuentas moderadas		Cuentas abundantes		Cuentas muy abundantes			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
SI	16	88.89	0	0	1	5.56	1	5.56	0	0	18	100.00
NO	15	83.33	0	0	0	0	1	5.56	2	11.11	18	100.00

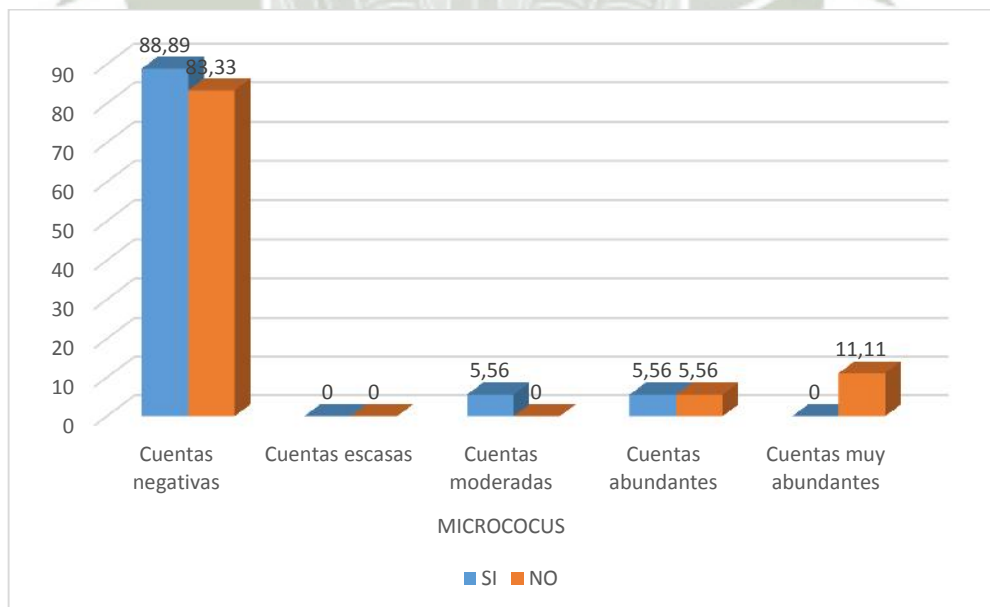
$\chi^2: 3.032 < VC: 7.82$

Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Clave:

- Sin cruz: cuentas negativas
- +: cuentas escasas
- ++: cuentas moderadas
- +++: cuentas abundantes
- ++++: cuentas muy abundantes

**GRÁFICA N° 3**  
**CUENTAS DEL MICROCOCUS SALIVAL EN FUMADORES Y NO FUMADORES**



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Según la tabla N° 3 en fumadores presentaron de una manera equivalente cuentas moderadas y abundantes de micrococos salivales. Sin embargo en no fumadores destacaron las cuentas muy abundantes. La prueba  $X^2$  ratifica este hallazgo indicando no haber diferencia estadística significativa de las cuentas de micrococos entre fumadores y no fumadores.



**TABLA N° 4**

**CUENTAS DEL ESTAFILOCOCUS ALBUS SALIVAL EN FUMADORES  
Y NO FUMADORES**

TABAQUISMO	ESTAFILOCOCUS ALBUS										TOTAL	
	Cuentas negativas		Cuentas escasas		Cuentas moderadas		Cuentas abundantes		Cuentas muy abundantes			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
SI	13	72.22	3	16.67	2	11.11	0	0	0	0	18	100.00
NO	9	50.00	4	22.22	5	27.78	0	0	0	0	18	100.00

$\chi^2: 2.14 < VC: 5.99$

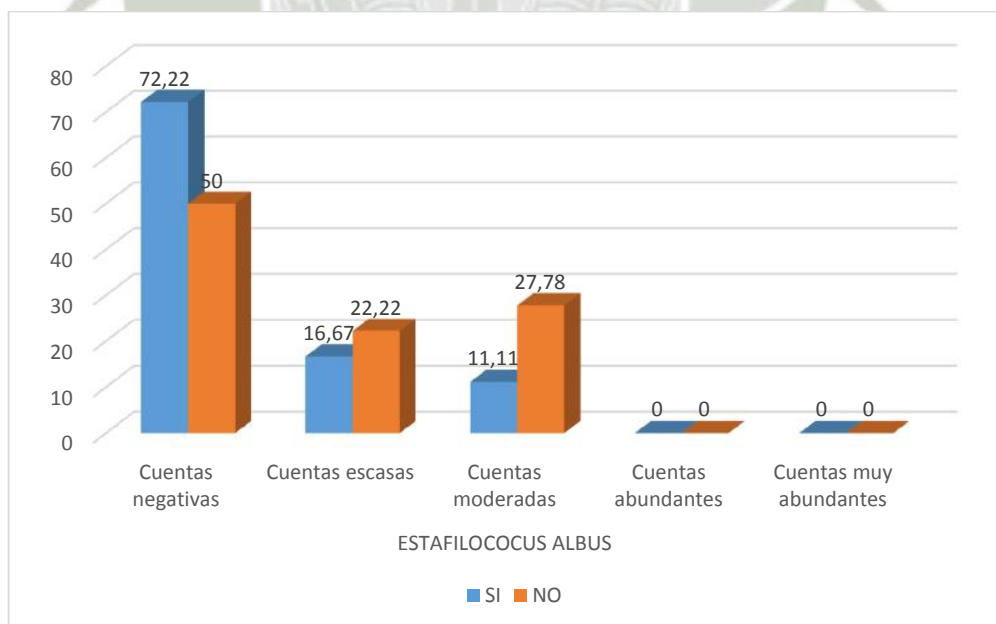
**Fuente:** Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

**Clave:**

- Sin cruz: cuentas negativas
- +: cuentas escasas
- ++: cuentas moderadas
- +++: cuentas abundantes
- ++++: cuentas muy abundantes

**GRÁFICA N° 4**

**CUENTAS DEL ESTAFILOCOCUS ALBUS SALIVAL EN FUMADORES  
Y NO FUMADORES**



**Fuente:** Elaboración personal (Matriz de Sistematización).

La tabla N° 4 indica que en fumadores predominaron las cuentas escasas de estafilococcus albus, mientras que en no fumadores fueron más prevalentes las cuentas moderadas. La prueba  $X^2$  ratifica este hallazgo, indicando no haber diferencia estadística significativa de las cuentas de estafilococcus albus salivales entre fumadores y no fumadores.



**TABLA N° 5**

**CUENTAS DEL ESTREPTOCOCUS GAMA HEMOLÍTICO SALIVAL  
EN FUMADORES Y NO FUMADORES**

TABAQUISMO	ESTREPTOCOCO GAMA HEMOLITICO										TOTAL	
	Cuentas negativas		Cuentas escasas		Cuentas moderadas		Cuentas abundantes		Cuentas muy abundantes			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
SI	15	83.33	0	0	3	16.67	0	0	0	0	18	100.00
NO	18	100.0	0	0	0	0	0	0	0	0	18	100.00

$\chi^2: 3.27 < VC: 3.84$

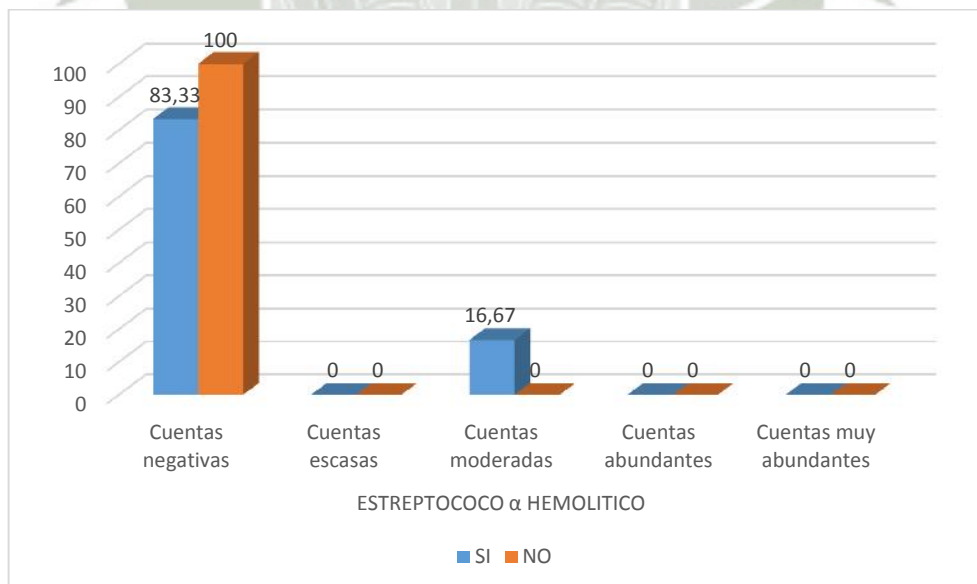
Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Clave:

- Sin cruz: cuentas negativas
- +: cuentas escasas
- ++: cuentas moderadas
- +++: cuentas abundantes
- ++++: cuentas muy abundantes

**GRÁFICA N° 5**

**CUENTAS DEL ESTREPTOCOCUS GAMA HEMOLÍTICO SALIVAL  
EN FUMADORES Y NO FUMADORES**



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Según la tabla N° 5 en fumadores hubieron mayormente cuentas moderadas de estreptococo gama hemolítico, y en no fumadores destacaron las cuentas negativas.

La prueba  $X^2$  confirma este hallazgo, indicando no haber diferencia estadística de las cuentas de estreptococo gama hemolítico salivales entre fumadores y no fumadores.



**TABLA N° 6**

**CUENTAS DEL ESTREPTOCOCUS GAMA NO HEMOLÍTICO SALIVAL  
EN FUMADORES Y NO FUMADORES**

TABAQUISMO	ESTREPTOCOCO GAMA NO HEMOLITICO										TOTAL	
	Cuentas negativas		Cuentas escasas		Cuentas moderadas		Cuentas abundantes		Cuentas muy abundantes			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
SI	18	100.0	0	0	0	0	0	0	0	0	18	100.00
NO	10	55.56	3	16.67	5	27.78	0	0	0	0	18	100.00

**$X^2: 10.28 > VC: 5.99$**

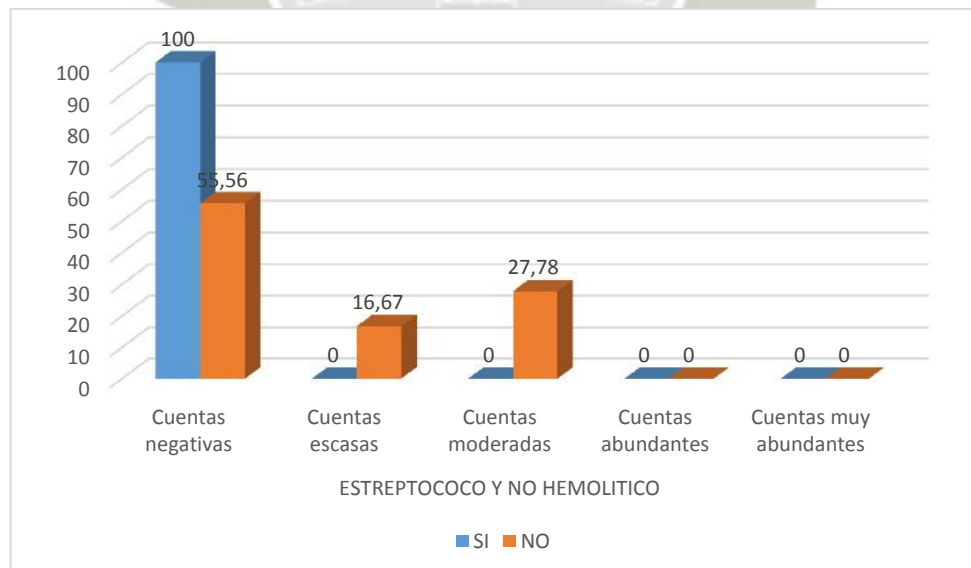
**Fuente:** Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

**Clave:**

- Sin cruz: cuentas negativas
- +: cuentas escasas
- ++: cuentas moderadas
- +++: cuentas abundantes
- ++++: cuentas muy abundantes

**GRÁFICA N° 6**

**CUENTAS DEL ESTREPTOCOCUS GAMA NO HEMOLÍTICO SALIVAL  
EN FUMADORES Y NO FUMADORES**



**Fuente:** Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

La tabla N° 6 señala que en fumadores destacaron las cuentas negativas de *estreptococcus* gama no hemolítico, mientras que en no fumadores predominaron las cuentas moderadas.

La prueba  $X^2$  indica que hay una diferencia estadística significativa de este *estreptococcus* entre fumadores y no fumadores.



**TABLA N° 7**  
**CUENTAS DE BACILOS NO IDENTIFICADOS SALIVALES EN FUMADORES Y NO FUMADORES**

TABAQUISMO	BACILOS NO IDENTIFICADOS										TOTAL	
	Cuentas negativas		Cuentas escasas		Cuentas moderadas		Cuentas abundantes		Cuentas muy abundantes			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
SI	17	94.44	1	5.56	0	0	0	0	0	0	18	100.00
NO	18	100.0	0	0	0	0	0	0	0	0	18	100.00

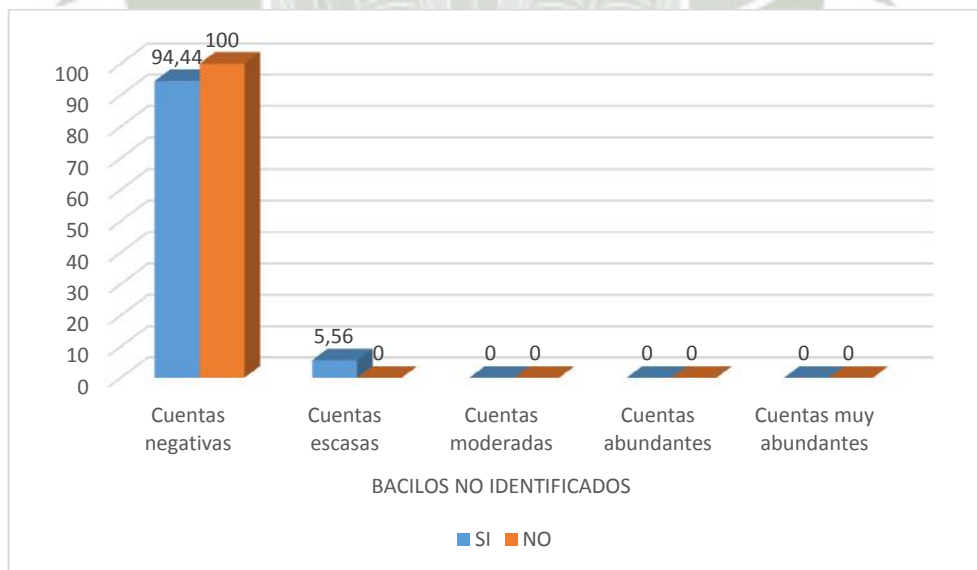
$\chi^2: 1.03 < VC: 3.84$

Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Clave:

- Sin cruz: cuentas negativas
- +: cuentas escasas
- ++: cuentas moderadas
- +++: cuentas abundantes
- ++++: cuentas muy abundantes

**GRÁFICA N° 7**  
**CUENTAS DE BACILOS NO IDENTIFICADOS SALIVALES EN FUMADORES Y NO FUMADORES**



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Según esta tabla en fumadores predominaron las cuentas escasas de bacilos no identificados salivales. En no fumadores presentaron mayormente cuentas negativas de este bacilos.

Sin embargo la prueba  $X^2$  ratifica este hallazgo indicando no haber diferencia estadística significativa de las cuentas de bacilos no identificados entre fumadores y no fumadores.



**TABLA N° 8**  
**CUENTAS DE NEISSERIA SALIVALES EN FUMADORES Y NO FUMADORES**

TABAQUISMO	NEISSERIA										TOTAL	
	Cuentas negativas		Cuentas escasas		Cuentas moderadas		Cuentas abundantes		Cuentas muy abundantes			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
SI	11	61.11	3	16.67	4	22.22	0	0	0	0	18	100.00
NO	11	61.11	1	5.56	4	22.22	1	5.56	1	5.56	18	100.00

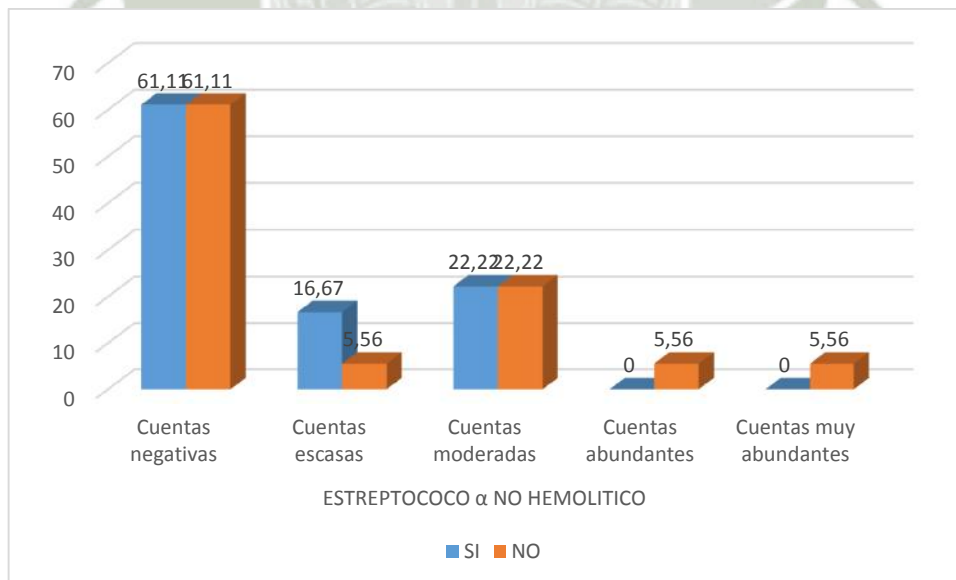
$X^2: 3.0 < VC: 9.49$

Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Clave:

- Sin cruz: cuentas negativas
- +: cuentas escasas
- ++: cuentas moderadas
- +++: cuentas abundantes
- ++++: cuentas muy abundantes

**GRÁFICA N° 8**  
**CUENTAS DE NEISSERIA SALIVALES EN FUMADORES Y NO FUMADORES**



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Según la tabla N° 8, tanto fumadores como no fumadores presentaron mayormente cuentas moderadas de Neisseria salivales.

La prueba de  $X^2$  muestra que no existe una diferencia estadística significativa de la Neisseria entre fumadores y no fumadores.



**TABLA N° 9**  
**CUENTAS DE PSEUDOMONA SALIVALES EN FUMADORES Y NO FUMADORES**

TABAQUISMO	PSEUDOMONA										TOTAL	
	Cuentas negativas		Cuentas escasas		Cuentas moderadas		Cuentas abundantes		Cuentas muy abundantes			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
SI	15	83.33	0	0	0	0	3	16.67	0	0	18	100.00
NO	15	83.33	0	0	3	16.67	0	0	0	0	18	100.00

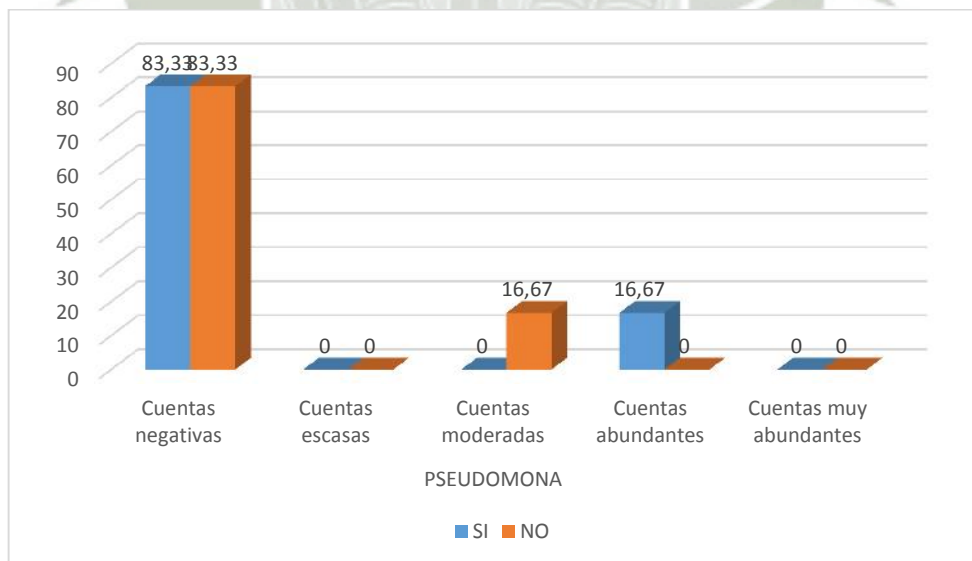
$X^2: 6 > VC: 5.99$

Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Clave:

- Sin cruz: cuentas negativas
- +: cuentas escasas
- ++: cuentas moderadas
- +++: cuentas abundantes
- ++++: cuentas muy abundantes

**GRÁFICA N° 9**  
**CUENTAS DE PSEUDOMONA SALIVALES EN FUMADORES Y NO FUMADORES**



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Según la tabla N° 9 indica que en fumadores predominaron las cuentas abundantes de Pseudomona salivales, mientras que en no fumadores hubieron mayormente cuentas medidas.

La prueba  $X^2$  indica que si hay diferencia estadística significativa de pseudomona entre fumadores y no fumadores.



**TABLA N° 10**

**COMPORTAMIENTO DE LA MICROFLORA AEROBIA DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL EN FUMADORES Y NO FUMADORES**

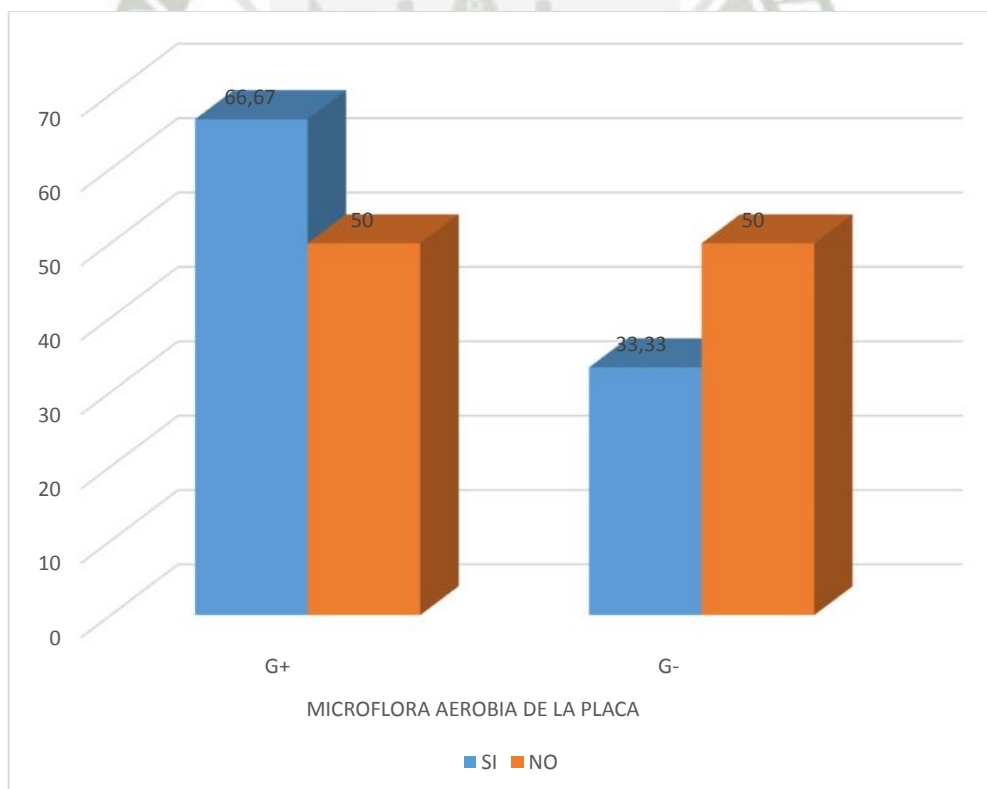
TABAQUISMO	MICROFLORA AEROBIA DE LA PLACA				TOTAL	
	G <sup>+</sup>		G <sup>-</sup>		N°	%
	N°	%	N°	%		
SI	12	66.67	6	33.33	18	100.00
NO	9	50.00	9	50.00	18	100.00

**X<sup>2</sup>: 1.03 < VC: 3.84**

**Fuente:** Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

**GRÁFICA N° 10**

**COMPORTAMIENTO DE LA MICROFLORA AEROBIA DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL EN FUMADORES Y NO FUMADORES**



**Fuente:** Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Según la tabla N° 10 los fumadores presentaron mayormente una microflora aerobia de la placa supragingival gram +. En tanto que, los no fumadores mostraron una microflora análoga gram + y gram – con porcentajes idénticos.

Sin embargo, la prueba  $X^2$  indica que no existe una diferencia estadística significativa de la microflora aerobia de la placa supragingival entre fumadores y no fumadores.



**TABLA N° 11**

**CUENTAS DE ESTREPTOCOCO ALFA HEMOLITICO DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL EN FUMADORES Y NO FUMADORES**

TABAQUISMO	ESTREPTOCOCO ALFA HEMOLITICO										TOTAL	
	Cuentas negativas		Cuentas escasas		Cuentas moderadas		Cuentas abundantes		Cuentas muy abundantes			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
SI	1	5.56	2	11.11	12	66.67	3	16.67	0	0	18	100.00
NO	5	27.78	2	11.11	7	38.89	4	22.22	0	0	18	100.00

$\chi^2: 4.12 < VC: 7.82$

Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Clave:

- Sin cruz: cuentas negativas
- +: cuentas escasas
- ++: cuentas moderadas
- +++: cuentas abundantes
- ++++: cuentas muy abundantes

**GRÁFICA N° 11**

**CUENTAS DE ESTREPTOCOCO Y HEMOLITICO DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL EN FUMADORES Y NO FUMADORES**



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

La tabla N° 11 muestra que en fumadores y no fumadores predominaron las cuentas moderadas de estreptococo alfa hemolítico de la placa supragingival.

La prueba  $X^2$  ratifica este hallazgo indicando no haber diferencia estadística significativa de las cuentas de este estreptococo entre fumadores y no fumadores.



**TABLA N° 12**

**CUENTAS DE ESTREPTOCOCO GAMA NO HEMOLITICO DE LA  
PLACA SUPRAGINGIVAL EN FUMADORES Y NO FUMADORES**

TABAQUISMO	ESTREPTOCOCO Y NO HEMOLITICO										TOTAL	
	Cuentas negativas		Cuentas escasas		Cuentas moderadas		Cuentas abundantes		Cuentas muy abundantes			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
SI	15	83.33	0	0	3	16.67	0	0	0	0	18	100.00
NO	18	100.0	0	0	0	0	0	0	0	0	18	100.00

$\chi^2: 3.27 < VC: 3.84$

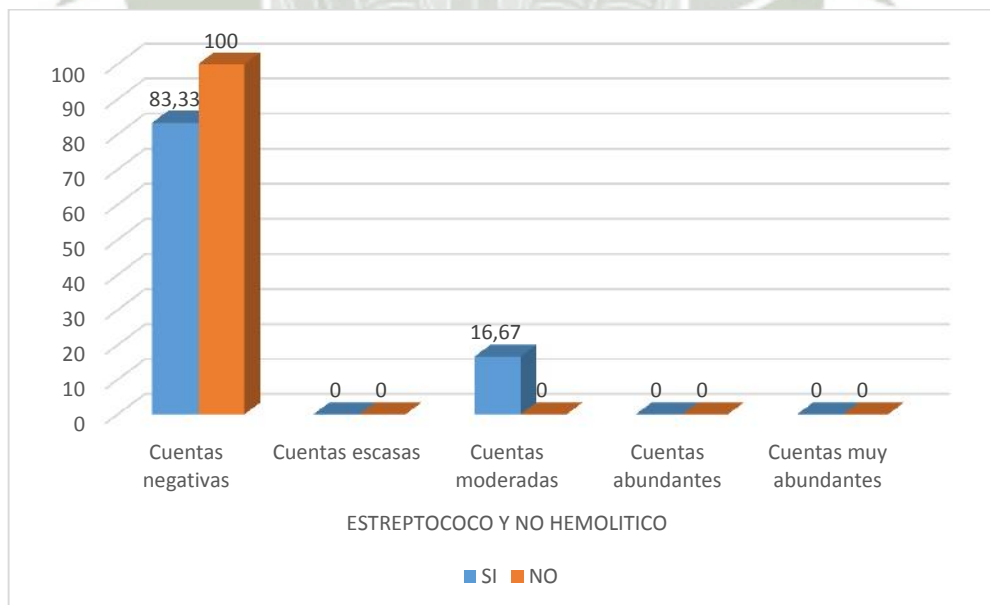
Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Clave:

- Sin cruz: cuentas negativas
- +: cuentas escasas
- ++: cuentas moderadas
- +++: cuentas abundantes
- ++++: cuentas muy abundantes

**GRÁFICA N° 12**

**CUENTAS DE ESTREPTOCOCO GAMA NO HEMOLITICO DE LA  
PLACA SUPRAGINGIVAL EN FUMADORES Y NO FUMADORES**



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

En la tabla N° 12 se indica que en fumadores destacaron las cuentas moderadas de estreptococo gama no hemolítico de la placa supragingival, sin embargo, en no fumadores presentaron mayormente cuentas negativas.

La prueba  $X^2$  indica no haber diferencia estadística significativa de las cuentas de estreptococo gama no hemolítico entre fumadores y no fumadores.



**TABLA N° 13**

**CUENTAS DE ESTAFILOCOCUS ALBUS DE LA PLACA  
SUPRAGINGIVAL EN FUMADORES Y NO FUMADORES**

TABAQUISMO	ESTAFILOCOCUS ALBUS										TOTAL	
	Cuentas negativas		Cuentas escasas		Cuentas moderadas		Cuentas abundantes		Cuentas muy abundantes			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
SI	14	77.78	3	16.67	1	5.56	0	0	0	0	18	100.00
NO	18	100.0	0	0	0	0	0	0	0	0	18	100.00

$\chi^2: 4.50 < VC: 7.82$

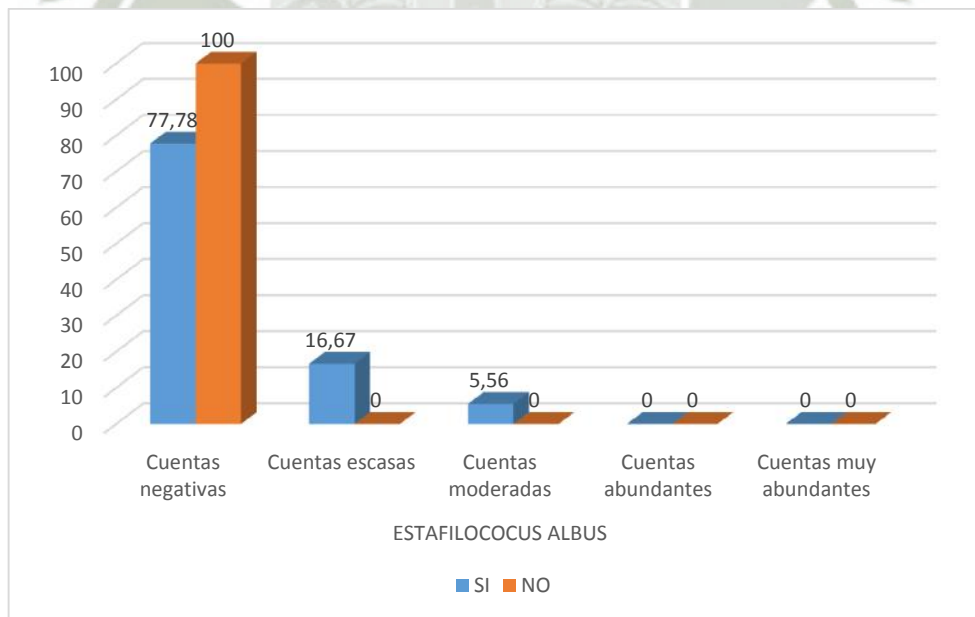
Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Clave:

- Sin cruz: cuentas negativas
- +: cuentas escasas
- ++: cuentas moderadas
- +++: cuentas abundantes
- ++++: cuentas muy abundantes

**GRÁFICA N° 13**

**CUENTAS DE ESTAFILOCOCUS ALBUS DE LA PLACA  
SUPRAGINGIVAL EN FUMADORES Y NO FUMADORES**



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Esta tabla muestra que fumadores presentaron mayormente cuentas escasas de *estafilococcus albus* de la placa supragingival, mientras que los no fumadores tuvieron en su totalidad cuentas negativas.

Sin embargo la prueba  $X^2$  indica no haber diferencia estadística significativa en las cuentas de *estafilococcus albus* de fumadores y no fumadores, puesto que el valor obtenido para el  $X^2$  es menor que el valor crítico.



**TABLA N° 14**

**CUENTAS DE MICROCOCUS DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL EN FUMADORES Y NO FUMADORES**

TABAQUISMO	MICROCOCUS										TOTAL	
	Cuentas negativas		Cuentas escasas		Cuentas moderadas		Cuentas abundantes		Cuentas muy abundantes			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
SI	16	88.89	0	0	2	11.11	0	0	0	0	18	100.00
NO	18	100.0	0	0	0	0	0	0	0	0	18	100.00

$\chi^2: 2.12 < VC: 3.84$

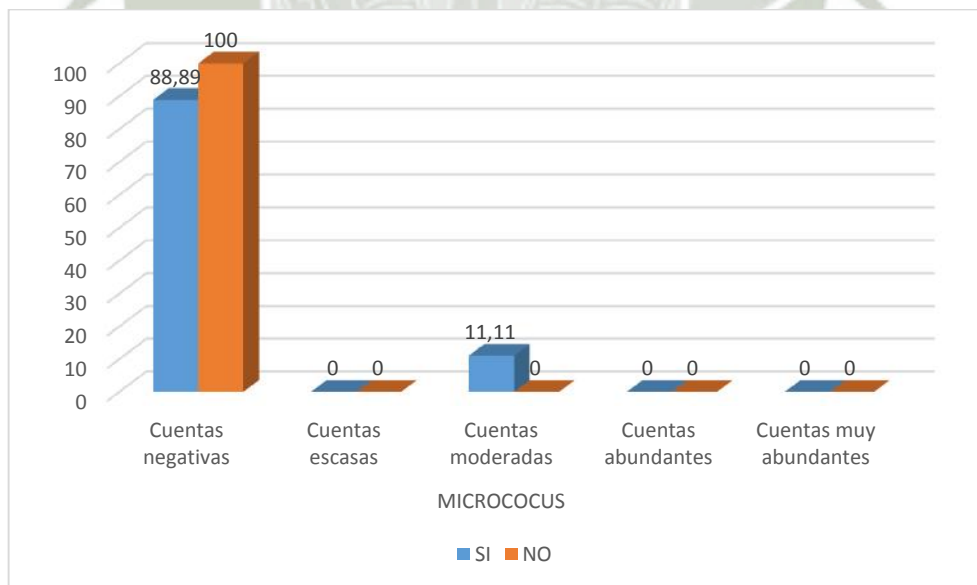
**Fuente:** Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

**Clave:**

- Sin cruz: cuentas negativas
- +: cuentas escasas
- ++: cuentas moderadas
- +++: cuentas abundantes
- ++++: cuentas muy abundantes

**GRÁFICA N° 14**

**CUENTAS DE MICROCOCUS DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL EN FUMADORES Y NO FUMADORES**



**Fuente:** Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Según la tabla N° 14 en fumadores predominaron las cuentas moderadas de micrococcus de la placa supragingival, mientras que en no fumadores destacaron las cuentas negativas.

La prueba  $X^2$  muestra que no hay diferencia estadística significativa en estas cuentas entre fumadores y no fumadores.



**TABLA N° 15**

**CUENTAS DE ESTREPTOCOCO GAMA HEMOLÍTICO DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL EN FUMADORES Y NO FUMADORES**

TABAQUISMO	ESTREPTOCOCO GAMA HEMOLITICO										TOTAL	
	Cuentas negativas		Cuentas escasas		Cuentas moderadas		Cuentas abundantes		Cuentas muy abundantes			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
SI	18	100.0	0	0	0	0	0	0	0	0	18	100.00
NO	13	72.22	3	16.67	2	11.11	0	0	0	0	18	100.00

$\chi^2: 5.80 < VC: 5.99$

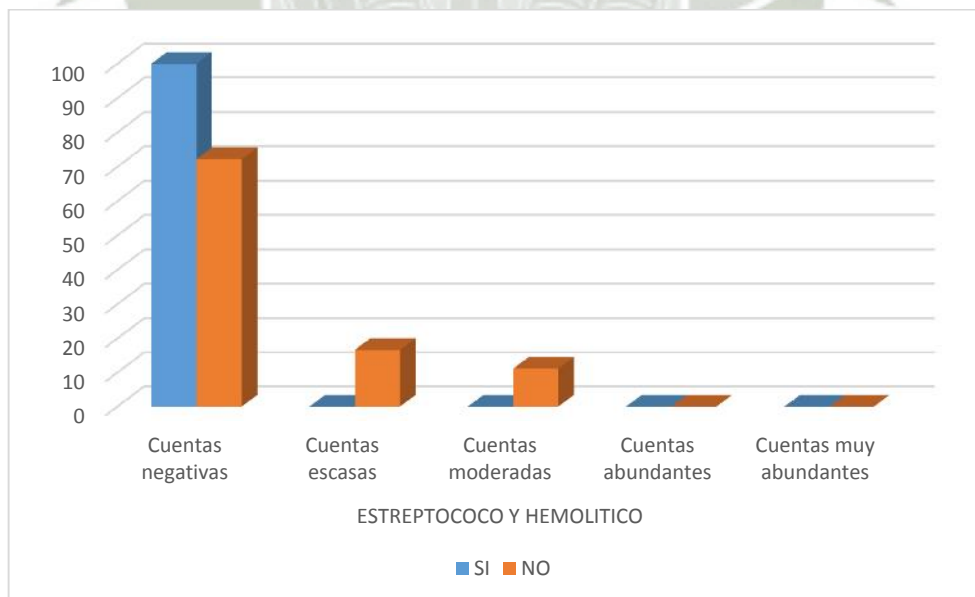
Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Clave:

- Sin cruz: cuentas negativas
- +: cuentas escasas
- ++: cuentas moderadas
- +++: cuentas abundantes
- ++++: cuentas muy abundantes

**GRÁFICA N° 15**

**CUENTAS DE ESTREPTOCOCO GAMA HEMOLÍTICO DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL EN FUMADORES Y NO FUMADORES**



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

La tabla N° 15 indica que en fumadores destacaron las cuentas negativas de estreptococo gama hemolítico de la placa supragingival, sin embargo los no fumadores presentaron mayormente cuentas escasas.

La prueba de  $X^2$  ratifica este hallazgo indicando no haber diferencia estadística significativa de las cuentas de estreptococo gama hemolítico entre fumadores y no fumadores.



**TABLA N° 16**

**CUENTAS DE NEISSERIA DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL EN FUMADORES Y NO FUMADORES**

TABAQUISMO	NEISSERIA										TOTAL	
	Cuentas negativas		Cuentas escasas		Cuentas moderadas		Cuentas abundantes		Cuentas muy abundantes			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
SI	12	66.67	6	33.33	0	0	0	0	0	0	18	100.00
NO	12	66.67	1	5.56	3	16.67	1	5.56	1	5.56	18	100.00

$X^2: 16.58 > VC: 9.49$

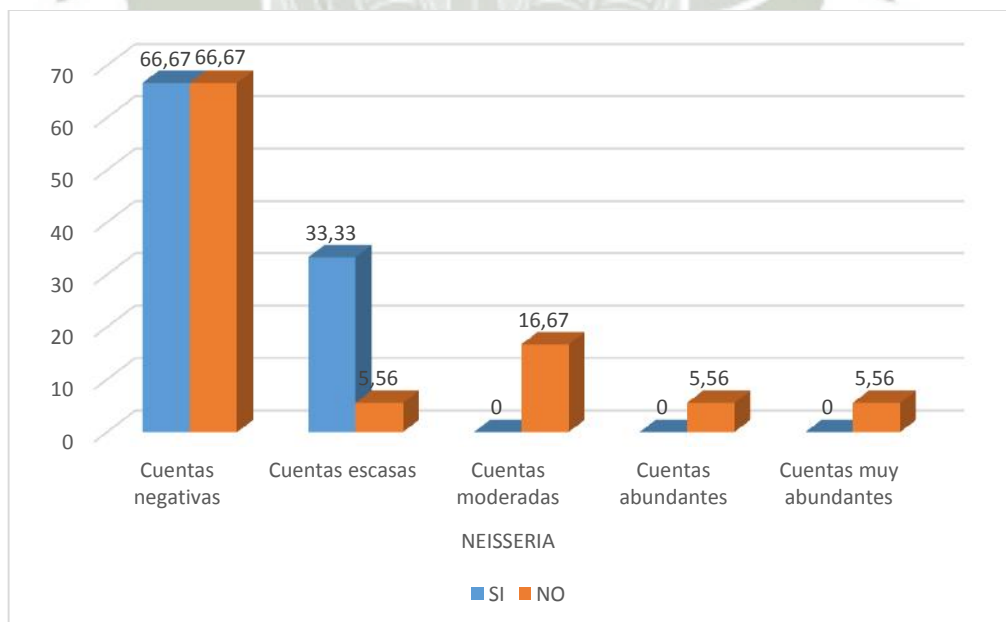
Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Clave:

- Sin cruz: cuentas negativas
- +: cuentas escasas
- ++: cuentas moderadas
- +++: cuentas abundantes
- ++++: cuentas muy abundantes

**GRÁFICA N° 16**

**CUENTAS DE NEISSERIA DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL EN FUMADORES Y NO FUMADORES**



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Según la tabla N° 16, en fumadores predominaron las cuentas escasas de Neisseria, mientras que en no fumadores fueron más prevalentes las cuentas moderadas.

La prueba  $X^2$  indica que si hay diferencia estadística significativa de estas cuentas entre fumadores y no fumadores, dado que el valor  $X^2$  es mayor que el valor crítico.



**TABLA N° 17**

**CUENTAS DE PSEUDOMONA DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL EN FUMADORES Y NO FUMADORES**

TABAQUISMO	PSEUDOMONA										TOTAL	
	Cuentas negativas		Cuentas escasas		Cuentas moderadas		Cuentas abundantes		Cuentas muy abundantes			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
SI	18	100.0	0	0	0	0	0	0	0	0	18	100.00
NO	15	83.33	0	0	0	0	2	11.11	1	5.56	18	100.00

$\chi^2: 3.28 < VC: 5.99$

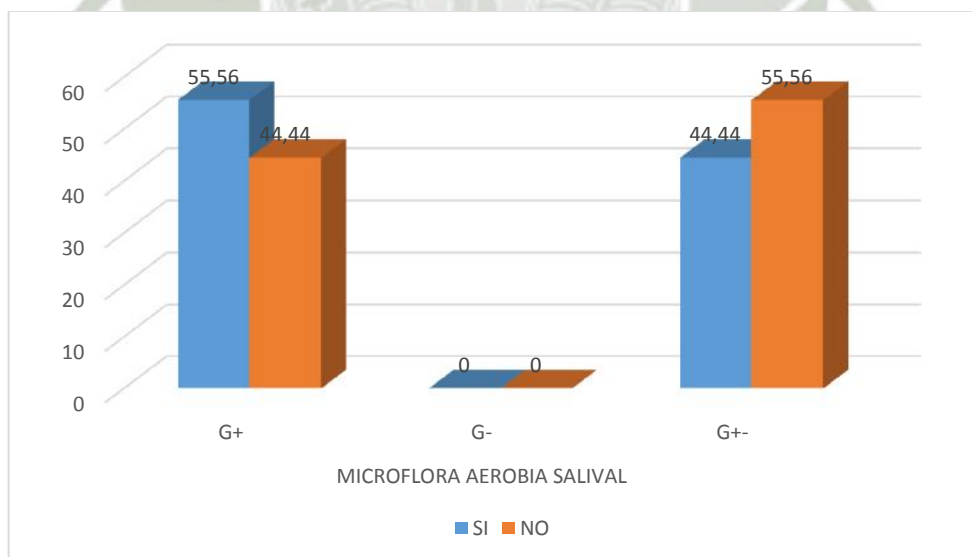
Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Clave:

- Sin cruz: cuentas negativas
- +: cuentas escasas
- ++: cuentas moderadas
- +++: cuentas abundantes
- ++++: cuentas muy abundantes

**GRÁFICA N° 17**

**CUENTAS DE PSEUDOMONA DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL EN FUMADORES Y NO FUMADORES**



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

La tabla N° 17 indica que los fumadores presentaron mayormente cuentas negativas de pseudomona de la placa supragingival, en tanto que, los no fumadores mostraron cuentas abundantes.

Sin embargo, la prueba  $\chi^2$  indica que no existe una diferencia estadística significativa de la pseudomona entre fumadores y no fumadores.



## DISCUSIÓN

El hallazgo central de la presente investigación está referido básicamente al hecho de que el tabaquismo parece influir similarmente, tanto en la microflora aerobia salival como en la microflora de la placa supragingival, excepto en el *estreptococo gama no hemolítico salival*, en la *Pseudomona salival* y en la *Neisseria* de la placa supragingival, en que la prueba estadística  $X^2$  identificó diferencia significativa entre fumadores y no fumadores.

Al respecto Nolte (2008) ha observado que en el material bacteriológico de la cavidad bucal, se registró un incremento de los *estreptococos B hemolíticos* en proporción duplicada a la encontrada en bocas de sujetos no fumadores.

Rivera – Hidalgo observaron que la relación entre algunas cepas bacterianas asociadas a enfermedad periodontal y el fumar. En un estudio de 145 pacientes donde 83 eran fumadores, encontró que los resultados en las pruebas para *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Prevotella intermedia* en bolsas de 6 mm o más no mostraron mayor diferencia entre ambos grupos.

Bueno y otros (2006) reportaron que los fumadores presentan mayor probabilidad de infección por *Porphyromona gingivalis*, *Bacteroides forshytus*, *Prevotella Intermedia*, *Peptosteptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campilobacter rectus*.

Además tienen mayor prevalencia de flora exógena, sin embargo, los estudios citan no encontrar diferencias a nivel microbiológico.

La disminución de presión de oxígeno en la bolsa, resultado del humo del tabaco, favorece el crecimiento de anaerobios. Más allá de esto, la nicotina del cigarrillo empeora los efectos de las toxinas liberadas por los microorganismos periodontopatógenos siendo este mecanismo el que explica la contribución del hecho de fumar en la severidad de la enfermedad periodontal.

El *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, la *Porphyromona gingivalis*, y el *Bacteroides forshytus* son más difíciles de erradicar en fumadores portadores de cuadros periodontales.

Johnson y Guthmiller (2008) indicaron que los estudios que comparan la microbiota subgingival en fumadores y no fumadores han producido resultados contradictorios; esto se debe en parte a variaciones en las muestras, a las técnicas de evaluación y a la presentación de los datos. Según varios estudios, no existen diferencias entre fumadores y no fumadores en la prevalencia de bacterias subgingivales seleccionadas asociadas con periodontitis, en su número o en el porcentaje de personas infectadas por éstas. Al contrario, en otro estudio, un mayor porcentaje de fumadores, en comparación con no fumadores, eran positivos para *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia*. Esto se constató mediante inmunofluorescencia.

El hecho de que el tabaquismo, en lo que concierne al presente estudio haya influido similarmente en la mayoría de las cepas de la microflora aerobia salival y de la placa supragingival, se debería en parte a la proximidad topográfica de la saliva con la placa supragingival, ya que aquella habitualmente toma contacto directo con esta última en las diferentes funciones del sistema estomatognático.

El tabaquismo a través de sus productos tóxicos representados por la nicotina y los alcaloides, una vez inhalados producen una vasoconstricción periférica, que redundaría en una disminución de la irrigación gingival y una reducción en el aporte del oxígeno, por tanto, los tejidos sufren un estado de hipoxia, conduciendo a una debilidad ostensible de las estructuras periodontales. Este hecho produce la inevitable disminución de la resistencia tisular del periodonto. En estas condiciones el periodonto es altamente injuriable, inclusive ante la irritación de mínimas cantidades de placa bacteriana.

Consecuentemente los microorganismos, y en especial sus productos tóxicos o endotoxinas se hacen especialmente virulentos en una estructura periodontal que ha experimentado un debilitamiento sistemático previo.

## CONCLUSIONES

### PRIMERA:

En fumadores la microflora aerobia salival está caracterizada mayormente por la predominancia de microorganismos Gram+ con el 55.56%, expresada en cuentas abundantes de *micrococcus*, cuentas escasas de *Estafilococcus albus*, cuentas moderadas de *estreptococo gama hemolítico*, cuentas negativas de su análogo no hemolítico, cuentas escasas de *bacilos no identificados*, cuentas moderadas de *Neisseria* y *Pseudomona*.

En fumadores, así mismo, se identificó en cuanto a la microflora aerobia de la placa supragingival un evidente predominio de Gram+ con el 66.67%, expresados en cuentas moderadas de *Estreptococo alfa hemolítico*, de *Estreptococo gama no hemolítico* y de *micrococcus*.

### SEGUNDA:

En no fumadores la microflora aerobia salival se caracterizó por un predominio de microorganismos negativos con el 55.56%, expresados a través de cuentas abundantes de *Estreptococcus alfa hemolítico*.

En no fumadores la microflora aerobia de la placa supragingival se caracterizó por predominio de microorganismos Gram+ y Gram- de manera idéntica, expresada en cuentas moderadas de *Estreptococo alfa hemolítico*, de *Neisseria* y cuentas abundantes de *Pseudomonas*.

### TERCERA:

De acuerdo a la prueba  $X^2$  mayormente no existe diferencia estadística significativa en la microflora aerobia salival y su análoga de la placa supragingival, entre fumadores y no fumadores, excepto en *estreptococo gama no hemolítico* y *pseudomona* de la primera microflora, en que si existe diferencia significativa; y en *Neisseria* de la segunda microflora en que se identificó diferencia estadística significativa.

**CUARTA:**

Consecuentemente, se acepta la hipótesis nula, en el sentido de que la mayoría de microorganismos de ambas microfloras salival y de la placa supragingival son mayormente similares, a un nivel de significación de 0.05.



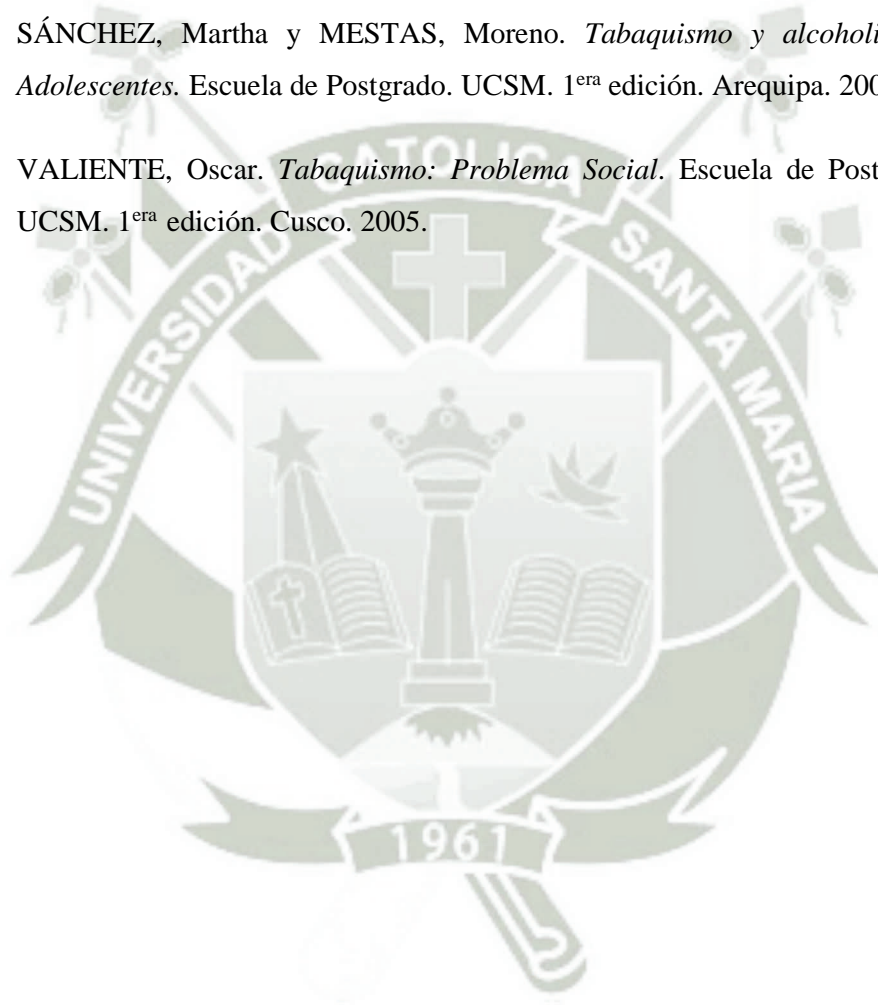
## RECOMENDACIONES

1. Se recomienda a nuevos tesisistas evaluar la posible influencia del tabaquismo en otras microfloras bucales: crevicular, del dorso lingual, del piso bucal, de la mucosa yugal y de la orofaringe, con el objeto de establecer posibles similitudes y diferencias.
2. Conviene así mismo intensificar la investigación sobre la influencia del tabaquismo en la microflora del surco gingival, en el sentido de estudiar su implicancia en los tres microcosmos bacterianos del crevículo: flora relacionada a los epitelios de unión y de surco, flora vinculada al cemento radicular, y flora flotante o libre presente en la luz del surco.
3. Se sugiere también investigar la influencia del tabaquismo en bacterias específicas que tienen especial importancia etiológica en la ocurrencia de la enfermedad periodontal, como el *Actinomicetemcomitans*, la *Prevotella intermedia*, el *fusobacterium*, *selenomonas* y las *espiroquetas*.
4. Asimismo, se recomienda investigar el comportamiento de la microflora salival, de la placa supra y subgingival en fumadores, ex fumadores y no fumadores, con el objeto de instaurar posibles semejanzas y diferencias.
5. De igual modo, se podría investigar la microbiota por áreas topográficas: orofaringe y cavidad bucal en fumadores, ex fumadores y no fumadores.

## BIBLIOGRAFÍA

- BAILEY – SCOTT. *Diagnóstico Microbiológico*. 7ma edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 2003.
- BARRIOS, Gustavo. *Odontología su Fundamento Biológico*. 4ta edición. Editorial IATROS. Bogotá 2008.
- BENNETT, Claude y PLUM, Fred. *Cecil Tratado de Medicina Interna. Volumen I*. Editorial McGraw-Hill-Interamericana. 20<sup>ava</sup> edición. México D.F. 2007.
- BURNETT, George. *Microbiología y Enfermedades Infecciosas de la Boca*. Editorial Limusa. 4<sup>ta</sup> edición. México D.F. 2002
- DAWSON, Beth – SAUNDERS. *Bioestadística Médica*. 2<sup>da</sup> edición. Editorial el Manual Moderno. Mexico D.F. 2000
- GRISPAN, David. : *Enfermedades de la Boca. Tomo III*, 1<sup>a</sup> Edición. Buenos Aires. Editorial Mundi. S.A.2005.
- HARRISON, T. y Col. *Principios de Medicina Interna*. Editorial McGraw-Hill-Interamericana. 16<sup>ava</sup> edición. Madrid. 2005
- LINDHE, Jan. *Periodontología Clínica*. 8<sup>va</sup> Edición. Editorial Médica Panamericana. 2010.
- NEWMAN, Michael, TAKEI, CARRANZA. *Periodontología Clínica*. Editorial Mc. Graw Hill. México D. F. 2004
- NOLTE, W. *Microbiología Odontológica con Nociones Básicas de Microbiología e Inmunología*. Editorial Interamericana. 7<sup>ma</sup> edición. México D.F. 2000

- POLIT, Dennis – HUNGLER, Bernardette. *Investigación en Ciencias de la Salud*. 6<sup>ta</sup> edición. Editorial Interamericana. México D.F. 2008.
- RAMÓN, Joseph. *Métodos de investigación en Odontología*. 1<sup>era</sup> edición. Editorial Masson S.A. Barcelona. 2000.
- ROTONDO, H. *Manual de Psiquiatría*. UNMSM. Departamento de Psiquiatría. 1<sup>era</sup> edición. Lima. 2004.
- SÁNCHEZ, Martha y MESTAS, Moreno. *Tabaquismo y alcoholismo en Adolescentes*. Escuela de Postgrado. UCSM. 1<sup>era</sup> edición. Arequipa. 2005.
- VALIENTE, Oscar. *Tabaquismo: Problema Social*. Escuela de Post Grado. UCSM. 1<sup>era</sup> edición. Cusco. 2005.



## HEMEROGRAFÍA

- BUENO, Luis y colb. *Tabaco y Microflora Periodontopática*. Revista Periodoncia Osteointegración E Implantes. Fundación J.J. Carraro, Vol 11, 2006.
- GARBERO et tal. Tesis. *Factores que influyen en el deterioro de la salud bucal del Hospital N.LNS*. Tesis. Argentina. 2010.
- GOMEZ, Sonia.: *Importancia de Hábitos de Higiene Bucal en Programas de Promoción de Salud*. Revista Odontológica Ciencia N°15. Argentina.1993.
- JOHNSON, Georgia y GUTHMILLER, Janet. *Impacto del Tabaquismo en la Enfermedad y el Tratamiento Periodontal*. Revista Periodontology 2000, Vol 19, 2008.
- RIVERA, Francisco – HIDALGO: *Microbiología Periodontal de los Fumadores*. Revista Periodontology 2000, Vol 32, 2003.

## INFORMATOGRAFÍA

- [www.revistascientifica.com/publicaciones/EEukvkpzazjgerBNOB.php](http://www.revistascientifica.com/publicaciones/EEukvkpzazjgerBNOB.php)
- [http://www.consejodentistas.org/pdf/13-TRATADO\\_DE\\_TABAQUISMO.pdf](http://www.consejodentistas.org/pdf/13-TRATADO_DE_TABAQUISMO.pdf)
- <http://www.zonadiet.com/salud/tab-placa.htm>
- <http://www.zonadiet.com/salud/tab-periodoncia.htm>





**ANEXO N° 1**  
**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN**

**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA**  
**ESCUELA DE POSTGRADO**  
**MAESTRÍA EN ODONTOESTOMATOLOGÍA**



**INFLUENCIA DEL TABAQUISMO EN LA MICROFLORA  
AEROBIA SALIVAL Y DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL EN  
PACIENTES, DEL SERVICIO DE ODONTOLOGÍA DEL  
CENTRO DE SALUD DE TIABAYA. AREQUIPA. 2008.**

Proyecto de Tesis presentado por la Bachiller:

**VERONICA CECILIA PORTILLO VALDIVIA**

Para obtener el Grado Académico de

**MAESTRO EN ODONTOESTOMATOLOGÍA**

**AREQUIPA – PERÚ**  
**2016**

## I. PREÁMBULO

El presente problema de investigación ha sido determinado apelando a la lectura cuestionante y reflexiva de temas relativos, a la revisión de antecedentes investigativos, a la consulta de especialistas y a la percepción selectiva.

La lectura cuestionante y reflexiva ha permitido visualizar un área problemática, ciertamente genérica. De modo que, ha sido necesario apelar a la revisión de antecedentes investigativos a fin de hacer una verificación de la originalidad del tema.

Constatado el enfoque singular del tema, fue preciso hacer la consulta a los especialistas a fin de delimitar con mayor especificidad el problema. Sin embargo, fue necesario apelar a la percepción selectiva para poder seleccionar el problema más importante y significativo de entre otros que conformar su área problemática.

El tabaquismo es una enfermedad crónica que afecta aproximadamente al 50% de la población joven y adulta. Constituye un factor etiológico determinante de la enfermedad gingival y periodontal. Su significado diagnóstico en periodoncia es crucial, razón por la cual se postula en esta investigación como factor influyente en la microflora aeróbica salival y en la microflora aeróbica de la placa supragingival, bajo el sustento de que el tabaquismo modificada la ecología del medio bucal.

## II.- PLANTEAMIENTO TEÓRICO

### 1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.

#### 1.1. Enunciado del problema

INFLUENCIA DEL TABAQUISMO EN LA MICROFLORA AEROBIA SALIVAL Y DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL EN PACIENTES DEL SERVICIO DE ODONTOLOGÍA DEL CENTRO DE SALUD DE TIABAYA. AREQUIPA. 2008.

#### 1.2. Descripción del problema.

##### 1.2.1. Área del conocimiento.

- Área General : Ciencias de la salud
- Área Específica : Odontología
- Especialidad : Periodoncia
- Línea o tópico : Microbiología periodontal

##### 1.2.2. Análisis u Operacionalización de variables.

VARIABLES		INDICADORES	SUBINDICADORES
VI	Tabaquismo	Si	
		No	
VD <sub>1</sub>	Microflora aerobia salival	G+	Formas Cuentas
		G-	Formas Cuentas
VD <sub>2</sub>	Microflora aerobia de la placa supragingival	G+	Formas Cuentas
		G-	Formas Cuentas

### 1.2.3. Interrogantes Básicas

- a. ¿Cómo es la microflora aerobia salival y de la placa supragingival en pacientes fumadores?
- b. ¿Cómo es la microflora aerobia salival y de la placa supragingival en pacientes no fumadores?
- c. ¿Qué diferencias existen en la microflora aerobia salival y de la placa supragingival en fumadores y no fumadores?

### 1.2.4. Tipo de investigación.

Corresponde a una investigación de campo y de laboratorio. Es de campo, porque el ámbito de recolección donde son identificadas las unidades de estudio, en este caso pacientes, corresponde a una realidad clínica. Es de laboratorio, porque se va a requerir de los servicios laboratoriales para efectivizar los estudios microbiológicos.

### 1.2.5. Nivel de investigación.

Se trata de una investigación relacional porque busca determinar la influencia de una variable independiente natural como es el tabaquismo en dos variables dependientes, ambas de naturaleza microbiológica; y a su vez es una investigación comparativa, porque busca determinar las diferencias de dicha microflora en pacientes fumadores y no fumadores.

### 1.3. Justificación.

#### a. Pertinencia

Se considera que el tema elegido es pertinente a la denominación de la Maestría en Odontoestomatología, al abordar una especialidad inherente.

#### b. Originalidad

El tema en cuestión comporta una originalidad específica, porque si bien reconoce antecedentes investigativos, estos asumen enfoques particularmente visibles y diferentes.

#### c. Relevancia científica

Por cuanto contribuye con conocimientos nuevos relativos a la elucidación de la influencia del tabaquismo en la microflora bucal, particularmente en aerobios, que no son bien conocidos en este caso.

#### d. Relevancia social y contemporánea

Porque el tema implica un problema de palpitante vigencia, cual es el rol etiológico del tabaquismo en la enfermedad gingival y periodontal y en particular en la microflora.

#### e. Viabilidad

La investigación es viable por la disponibilidad y accesibilidad de los pacientes, la aplicabilidad de los instrumentos, la verificabilidad de las variables, la tenencia de presupuesto, tiempo, recursos y conocimiento metodológico.

#### **f. Valor ético**

En este caso la investigación ha de respetar los principios éticos de beneficencia, consentimiento expreso, anonimato y confidencialidad de la información obtenida y honradez en el trabajo científico.

#### **g. Interés personal**

Para poder obtener el Grado Académico de Magíster en Odontología.

## **2. MARCO CONCEPTUAL**

### **2.1. TABAQUISMO**

#### **2.1.1. Concepto**

Es la dependencia al consumo en exceso del tabaco, produciendo una intoxicación crónica, causa principal de enfermedad, incapacidad y muerte prematura evitables.

Según Osear Valiente: El tabaquismo es la adicción crónica generada por el tabaco, que produce dependencia física y psicológica como así también un gran número de enfermedades respiratorias y cardíacas.

El tabaquismo es una conducta compleja aprendida, entrelazada con la vida diaria y relacionada con la forma con que el fumador se relaciona con el mundo. <sup>1</sup>

Otra definición según Etelh Bazán Vidal: El tabaquismo es una farmacodependencia a la nicotina que el Manual de Diagnóstico de la Asociación Psiquiátrica Americana DSM-IV incluye como

---

<sup>1</sup> VALIENTE, Oscar. Tabaquismo: Problema Social. Pág. 61.

dependencia a la nicotina y en el CIE-10 aparece como F-17. Actualmente, es un problema mundial con una elevadísima mortalidad por las consecuencias de su consumo.<sup>2</sup>

Según Harrison: Los criterios primarios para definir la adicción a la nicotina son el uso compulsivo, efectos psicoactivos y conductas reforzadas por la droga. En este caso se produce una compulsión a fumar, causa alteraciones placenteras del estado de ánimo y motiva una conducta crónica de búsqueda y consumo de tabaco. La tolerancia y la dependencia física, que se manifiestan en un síndrome de abstinencia, contribuyen al control que la nicotina ejerce sobre la conducta de fumar. Este síndrome se caracteriza por ira, ansiedad, ansia de productos de tabaco, dificultad para concentrarse, hambre, impaciencia e intranquilidad. La mayoría de estos síntomas alcanzan su nivel máximo uno o dos días después del abandono y vuelve a la situación de partida en tres o cuatro semanas.<sup>3</sup>

### **2.1.2. Epidemiología del tabaquismo**

Bennet dice: En la actualidad casi son 45 millones de fumadores de cigarrillos, incluidos 28% de hombres y 23% de mujeres. El tabaquismo es causa de alrededor de 430 mil muertes prevenibles en el mundo cada año. Un fumador de por vida tiene una posibilidad en 4 de morir prematuramente por alguna complicación del tabaquismo y esta es la principal causa de muerte prevenible en los países desarrollados.

Otras formas de tabaquismo son las pipas y los puros y el consumo de tabaco sin fumarlo. El uso de esta última modalidad es principalmente mediante inhalación oral, en tanto que la inhalación nasal se utiliza en mayor grado.<sup>4</sup>

---

<sup>2</sup>ROTONDO, H. Manual de Psiquiatría. Pág. 325.

<sup>3</sup>HARRISON, T. y col. Principios de medicina interna. Pág. 2865.

<sup>4</sup>BENNETT, Claude y PLUM, Fred. Cecil tratado de medicina interna. Pág. 40.

La mayoría de los fumadores establecidos tienen gran dificultad para abandonar el hábito. Los efectos adictivos de la nicotina son la causa de gran parte de este dilema personal y sanitario público persistente.

### **2.1.3. Propiedades Físicoquímicas del humo del tabaco**

Harrison dice: el humo del tabaco es un aerosol heterógeno producido por la combustión incompleta de la hoja del tabaco. Está compuesto por una fase gaseosa en la que las partículas se dispersan. Las fuentes secundarias del humo surgen entre las caladas al final del extremo encendido y en la boquilla. En presencia del calor intenso de la combustión, algunos constituyentes del tabaco sufren descomposición térmica (pirólisis). Las sustancias volátiles se destilan directamente en el humo. Las moléculas inestables se recombinan para generar otros compuestos (pirosíntesis). La concentración de constituyentes del humo sucede cuando se filtra el humo por tabaco no quemado y se destila de nuevo en el extremo encendido. Algunas sustancias del tabaco pasan sin modificarse al humo del cigarrillo.

Aproximadamente, entre el 92 y 95% del peso total del humo principal está presente en la fase gaseosa. El 85% del peso del humo está compuesto de nitrógeno, oxígeno y dióxido de carbono.<sup>5</sup>

### **2.1.4. Componentes dañinos del tabaco**

El humo del tabaco contiene agua, nicotina y otros alcaloides así como alquitrán. Contiene varios millares de diferentes sustancias químicas, muchas de las cuales contribuyen a las enfermedades humanas. Bennet dice: las principales sustancias químicas tóxicas del tabaco son nicotina, benzopireno y otros hidrocarburos policíclicos n-nitrosornicotina, naftilamina beta, polonio-210, níquel, cadmio, arsénico y cromo. La fase gaseosa contiene monóxido de carbono, acetaldehído, acetona, metanol, óxidos de nitrógeno, cianuro de

---

<sup>5</sup>HARRISON, T. y Col. Ob. Cit. Pág. 2866.

hidrógeno, amoníaco, acroleína, benceno, formaldehído, nitrosoaminas y cloruro de vinil. El humo del tabaco puede producir enfermedad a causa de la absorción de toxinas hacia la circulación general o de la lesión pulmonar local por los gases oxidantes.<sup>6</sup>

### 2.1.5. Tabaquismo y patología odontoestomatológica

#### a. Intervención del tabaco a nivel de la microflora bucal

Se ha demostrado que los fumadores presentan una mayor probabilidad de infección con bacterias patogénicas como *Porphyromonadingivals*, *Tanerella forsythensis*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus* y mayor prevalencia de flora exógena como *Escherichia coli* y *Candida albicans*. Estos resultados pueden ser consecuencia de una disminución de presión de oxígeno en la bolsa periodontal que favorece al crecimiento de anaerobios.

#### b. Intervención del tabaco a nivel de la respuesta del huésped

El tabaco altera al huésped localmente a través de la exposición directa del humo del cigarro y sistémicamente a través de los productos nocivos que viajan por la circulación sanguínea. Esto produce cambios en la respuesta del huésped por medio de dos mecanismos:

- El tabaco puede destruir el normal funcionamiento de los responsables de la defensa del organismo reduciendo la producción de anticuerpos y la viabilidad de los leucocitos.
- El tabaco puede sobre estimular al huésped en la destrucción de los tejidos vecinos sanos, a través de la acción directa de metabolitos citotóxicos y vasoconstrictores liberados por

---

<sup>6</sup>BENNETT, Claude y PLUM, Fred. Ob. Cit. Pág. 40.

combustión que más tarde afectará al fibroblasto y a la respuesta vascular.

La nicotina afecta directamente a las células del periodonto. Esta puede almacenarse y luego ser liberada por los fibroblastos, provocándoles en su morfología, alteraciones en su capacidad de adhesión a la superficie dentaria y modificaciones en la síntesis de colágeno. En altas concentraciones altera la fagocitosis de los neutrófilos y la secreción de los monocitos.

A su vez, estimula la actividad de la fosfatasa alcalina en los osteoblastos.

Las sustancias citotóxicas y vasoactivas, incluidas en la nicotina, también producen descenso de la irrigación gingival. Existe gran predisposición para el asentamiento de leucoplasia en zonas donde se aloja el humo del tabaco, ya sea mucosa yugal, región retrocomisural, lengua y paladar.<sup>7</sup>

### **c. Tabaquismo en relación a la placa bacteriana y cálculos**

Existen estudios que han demostrado que los fumadores tienen mayor cantidad de placa bacteriana, mayor pérdida ósea, y mayor profundidad al sondaje.

Otros trabajos, mencionan un aumento en la secreción salival parotídea después de fumar. También se observó un aumento en la concentración de calcio, por lo tanto la placa bacteriana se mineralizará más rápidamente produciendo una mayor presencia de cálculo supra y subgingival en fumadores. El cálculo podría crear un medio propicio para el desarrollo y colonización de bacterias, registrándose niveles de *Actinobacillus Actinomycetum Comitans*, *P. Gingivalis*, *Bacteroides* y *Fusobacterias*.

---

<sup>7</sup><http://www.zonadiet.com/salud/tab-periodoncia.htm>

La reducción de la profundidad de bolsa después del raspaje y alisado radicular, es similar en pacientes fumadores como no fumadores, en las áreas posteriores, pero es significativamente pobre en las áreas anteriores de los pacientes fumadores.<sup>8</sup>

#### **d. Tabaquismo y saliva**

##### **d.1. Efectos sobre el flujo salivar**

Aunque a corto plazo, el tabaco aumenta la producción de saliva, a largo plazo no existen diferencias entre fumadores y no fumadores. El tabaco de mascar aumenta la tasa de producción total de saliva por lo menos al doble, sin embargo, el chicle con nicotina no resulta más efectivo en cuanto a la estimulación del flujo que el chicle que no la contiene.<sup>9</sup>

##### **d.2. Cambios en la composición salivar**

Utilizamos la concentración de tiocinato en saliva y de la cotinina, metabolito de la nicotina, como medidas del consumo en los pacientes. La concentración de tiocinato, producto presente en el humo del tabaco y en la saliva normal, aumenta claramente en los fumadores, por lo que nos sirve de indicador de la actividad fumadora. En la saliva de los fumadores podemos encontrar nitrosaminas específicas del tabaco, moléculas potencialmente carcinógenas.<sup>10</sup>

#### **2.1.6. Clasificación de los grados del tabaquismo**

Según Sánchez esta clasificación es aceptada por la U.S. Department of Health Education and Welfare que está vigente desde el año de

---

<sup>8</sup> <http://www.zonadiet.com/salud/tab-placa.htm>

<sup>9</sup> [http://www.consejodentistas.org/pdf/13-TRATADO\\_DE\\_TABAQUISMO.pdf](http://www.consejodentistas.org/pdf/13-TRATADO_DE_TABAQUISMO.pdf)

<sup>10</sup> *Ibid.*

1976 hasta la actualidad, que clasifica a los fumadores de la siguiente manera:

**a. Fumador leve:**

Es la persona que consume 1 a 10 cigarrillos al día.

**b. Fumador moderado:**

Es la persona que consume de 11 a 19 cigarrillos por día.

**c. Fumador Severo:**

Es la persona que consume más de 20 cigarrillos por día.<sup>11</sup>

## 2.2. MICROFLORA DE LA SALIVA

Los microorganismos que forman lo que se denomina la flora de la saliva son todos los que se han desprendido de los sitios diversos de la cavidad bucal en donde se han asentado poblaciones bacterianas (piezas dentarias, lengua, mucosa de los carrillos y membranas mucosas de la faringe).

La saliva en el ser humano tiene, aproximadamente, 6 000 millones ( $6 \times 10^9$ ) de bacterias por mililitro, entre las cuales están *Streptococos*, *Peptostreptococos*, *Veillonella*, *Corynebacterium*, *Neisseria*, *Nocardia*, *Fusobacterium*, *Bacteroides*, *Lactobacilos*, *Actinomyces*, espiroquetas, levaduras, protozoarios y otras. Aunque muchas investigaciones relacionadas con la flora bucal se han realizado utilizando la saliva como sustituto de la placa dentaria, las muestras de saliva no deben usarse para decidir los tipos y cantidades de bacterias de cada territorio de la cavidad bucal.<sup>12</sup>

---

<sup>11</sup>SÁNCHEZ, Martha y MESTAS, Moreno. Tabaquismo y alcoholismo en adolescentes. Pág. 80.

<sup>12</sup>NOLTE, W. Microbiología Odontológica con Nociones Básicas de Microbiología e Inmunología. Págs. 205, 206.

Las investigaciones realizadas para conocer la posible fuente de bacterias en la saliva indican que *S. salivarius* comprende el 47% de los estreptococos facultativos presentes en la saliva, 21 a 55% de los estreptococos facultativos de la lengua y 10% de los estreptococos facultativos de la mucosa de los carrillos. Esa bacteria constituye menos del 1% de los estreptococos facultativos en la placa y en los surcos gingivales. No se considera que la placa dentaria sea una fuente de los *S. salivarius* que se recuperan de la saliva. Aunque se supone que *S. sanguis* es el estreptococo dominante en la placa dentaria recién formada en las piezas dentarias, constituyen sólo una insignificante porción de la flora de otros sitios de la cavidad bucal. Por tanto, la placa dentaria no es el contribuyente más importante de la flora de la saliva. Para saber si el material de los surcos gingivales puede ser la fuente de las bacterias de la saliva, el estudio de *B. melaninogenicus* muestra que este microorganismo representa el 5%, o menos, del total de bacterias cultivables obtenidas de surcos gingivales; menos del 1% de los aislamientos de la placa, carrillo y lengua y, también, menos del 1% de las bacterias de la saliva. Esos datos indican que los surcos gingivales no son la fuente más importante de las bacterias de la saliva. Por tanto, el origen de las bacterias de la saliva parece ser la lengua.<sup>13</sup>

### **2.2.1. Factores que influyen en la microflora salival**

#### **a. Relaciones de la saliva con la microbiología de la cavidad oral**

La flora oral es regulada por la influencia penetrante de la saliva, que es el medio de cultivo en el cual los microorganismos deben vivir, crecer, reproducirse y llevar a cabo sus diferentes funciones. Según Burnett: La saliva completa es una mezcla compleja de las secreciones de las tres principales glándulas salivales: parótida,

---

<sup>13</sup>NOLTE, W. Ob. Cit. Págs. 205, 206.

sinlingual y submaxilar, y de otras glándulas menores numerosas, de las membranas mucosas de la cavidad oral.

Debido a que las secreciones de las diferentes glándulas salivales son diferentes y están sometidas por varias estimulaciones reflejas, la composición y la cantidad de saliva secretada varía y la actividad enzimática de la flora oral, debe producir cambios también variables en ella. En promedio la saliva está compuesta de aproximadamente, 99.5% de agua y 0.5% de sólido del cual la mitad aproximadamente es inorgánico (cloruros, bicarbonato, fosfato, sodio, calcio, potasio, oligoelementos, bióxido de carbono disuelto, oxígeno y nitrógeno); y el sobrante es orgánico (proteínas tales como enzimas, mucina, albúmina sérica y globulina, colesterol, aminoácidos libres, urea, amoniac, vitaminas y factores antibacterianos y antienzimáticos). Además varios alimentos y sus productos de desdoblamiento están presentes en forma transitoria en la saliva durante y después de su ingestión.<sup>14</sup>

#### **b. Contenido mineral y fuerzas iónicas**

Los minerales de la saliva pueden influir en la flora de la presión osmótica, capacidad de amortiguación, y pH con metabolismos esenciales y como activadores o como inhibidores de las enzimas. La fuerza iónica de la saliva se ha estimado que es alrededor de 0.03 (es la mitad de la suma de los términos obtenidos multiplicando la concentración molar de cada ión presente por el tipo de su carga). La fuerza iónica calculada de la saliva es ligeramente mayor de -0.046.

La flora oral vive en una solución con un nivel iónico y una presión osmótica de solo 1/4 a 1/3 de los líquidos tisulares o de los medios comunes de cultivo bacteriano.<sup>15</sup>

---

<sup>14</sup>BURNETT, George. Ob. Cit. Pág. 309.

<sup>15</sup>Ibid.

### c. pH salival y capacidad amortiguadora

El pH salival, influye importantemente en la regulación de la microflora microbiana oral; el pH de la saliva fresca colectada varía entre 5.7 y 7.0 con la media cerca de 6.7, lo cual es satisfactorio para el desarrollo de una amplia variedad de microorganismos. Si la saliva se hace muy alcalina, los organismos acidofílicos como los lactobacilos y las levaduras, pueden no ser capaces de crecer; si se hiciera muy ácida, las bacterias proteolíticas como los estafilococos, estreptococos y especies de bacillus, pueden no mantenerse por sí solas. Se ha encontrado que la capacidad amortiguadora de la saliva es generalmente mayor en individuos sin caries. La acción amortiguadora de la saliva depende en cierto grado de su contenido en sales y sustancias orgánicas como las proteínas y aminoácidos, aunque en mayor parte del sistema del bicarbonato.

Debido a que el bióxido de carbono es esencial para el crecimiento de todas las bacterias, un aumento en la capacidad amortiguadora de la saliva puede favorecer indirectamente a ciertos microorganismos orales aumentando el contenido del bióxido de carbono, así como en forma directa mediante la estabilización del pH a un valor favorable.

En consecuencia, en las áreas de estancamiento, la producción de ácidos o álcalis por acción de las bacterias, supera a la capacidad amortiguadora efectiva de la saliva y favorece el establecimiento de las bacterias que crecen mejor en un medio ácido o alcalino. De esta manera, a pesar de su propia capacidad de amortiguación, la placa dental rápidamente se hace bastante ácida en respuesta a la ingestión de azúcares y tiende a favorecer a los organismos acidúricos.<sup>16</sup>

---

<sup>16</sup>BURNETT, George. Ob. Cit. Pág. 312.

#### **d. Gases**

Los principales gases de la saliva son: bióxido de carbono, oxígeno y nitrógeno. Cerca de la mitad del bióxido de carbono en la saliva estimulada, se encuentra en forma de bicarbonato a un pH de 6.9. No sólo el bióxido de carbono influye en la flora oral regulando el medio físico, ya que es también un metabolito esencial para todos los microorganismos.

El contenido de oxígeno en la saliva difiere entre las personas resistentes o con caries inactiva de las personas con caries activa. El alto contenido de oxígeno en la saliva de las personas con caries inactiva, puede asociarse con el predominio de una flora oral aeróbica.

La flora aeróbica predominante de las personas resistentes a la caries también puede influir en la flora oral, mediante la oxidación rápida de los ácidos formados por la degradación anaeróbica de los carbohidratos, por los componentes anaeróbicos de la flora.<sup>17</sup>

#### **e. Contenido orgánico**

La saliva contiene muchos componentes orgánicos, algunos son derivados del plasma, mientras que otros son diferentes secreciones distintivas de las glándulas. Además, una multitud de sustancias orgánicas son introducidas a la saliva secretada mediante la dieta y al metabolismo de la flora oral. Algunas, como los aminoácidos, vitaminas, purinas y pirimidinas sirven como nutrientes de la flora oral, limitando o promoviendo varias especies bacterianas, dependiendo de su disponibilidad y del grado de dependencia nutricional de las bacterias. Los componentes orgánicos de la saliva, también pueden afectar a la flora oral por

---

<sup>17</sup>BURNETT, George. Ob. Cit. Pág. 313.

su influencia sobre el medio físico (viscosidad, fuerza iónica, presión osmótica).<sup>18</sup>

#### **f. La saliva como medio de cultivo**

La saliva es un medio de cultivo impropio para los lactobacilos, no puede mantener el crecimiento *in vitro*, debido a las deficiencias en aminoácidos y otros componentes nitrogenados que fueron aportados por el hidrolizado de caseína. La hidrólisis ácido o alcalina, libera suficientes aminoácidos para mantener el crecimiento de los lactobacilos. La hidrólisis bacteriana lenta de las proteínas puede aportar suficientes aminoácidos, contando con el crecimiento lento de los lactobacilos en saliva incubada.

Considerando la deficiencia de aminoácidos de la secreción parotídea, no permite el crecimiento de las bacterias que necesitan aminoácidos; pero permite el crecimiento de esporas, lo cual requiere una fuente de nitrógeno, de carbono y precursores del ácido nucleico.

Los ácidos orgánicos en la saliva se utilizan solo en una pequeña extensión de la flora oral. La flora oral puede utilizar los carbohidratos provenientes de las glucoproteínas salivales. Sin embargo, al ser medida por la respiración, la proporción de la actividad metabólica que pudiera atribuirse a este origen, no es mayor del 20%. Las proteínas, péptidos y aminoácidos sirven como principal sustrato para las bacterias orales en ausencia de sustrato derivados de la dieta.<sup>19</sup>

### **2.3. MICROFLORA DE LA PLACA GINGIVAL**

La placa dentaria supragingival generalmente se define como una acumulación microbiana no mineralizada que se adhiere tenazmente

---

<sup>18</sup> BURNETT, George. Ob. Cit. Pág. 313.

<sup>19</sup> Ibid. Pág. 314.

a la superficie de una pieza dentaria, al material de restauración y a las prótesis; tiene una estructura organizada con predominancia de formas filamentosas; se compone de una matriz orgánica derivada de las glucoproteínas salivales y de los productos microbianos extracelulares y no pueden eliminarse con enjuagues ni con chorros de agua.

En contraste, la materia alba se considera como la porción más externa de una placa dentaria compuesta de una estructura no organizada de bacterias que han crecido, de epitelio descamado y de células sanguíneas rojas y blancas adheridas débilmente a la estructura bacteriana de la placa y que puede eliminarse por enjuague o chorro de agua. La materia alba sobresale de la placa casi por todo el borde gingival.

Los estudios tanto in vitro como in vivo indican que la placa inicia su formación inmediatamente, después de alguna maniobra de profilaxia, en todas las superficies supragingivales de las piezas dentarias. El material que se deposita inicialmente sobre el diente es, según los conceptos actuales, una película que tiene origen salival.

El estudio de películas que se forman sobre el diente, se han utilizado nombres, casi descriptivos, como placa inmadura, cutícula superficial, cutícula subsuperficial y película superficial.<sup>20</sup>

Esos nombres se usan para indicar diferencias en la reacción a colorantes, densidad y localización de la película en relación con la superficie de la pieza dentaria. La cutícula subsuperficial se deposita en los poros del esmalte; la cutícula superficial es una película que se tiñe intensamente sobre la superficie del esmalte y la película es un depósito más grueso, pero menos denso, que cubre por completo a la cutícula superficial. Al microscopio todas esas formas se ven sin

---

<sup>20</sup> BURNETT, George. Ob. Cit. Pág. 316.

formas microbianas. Esos depósitos orgánicos se han caracterizado químicamente y mediante procedimiento de tinción y parecen ser glucoproteínas de origen salival.

Las glucoproteínas tienen una adsorción selectiva a iones de calcio en la hidroxiapatita del esmalte. El depósito adquirido de las cepas superficiales tiene un grosor entre 1 y 15  $\mu\text{m}$  y es más grueso en el borde gingival y más delgado en las porciones de oclusión.

Después de cinco minutos de haber limpiado una superficie dentaria, ya pueden obtenerse microorganismos viables de la porción tratada. En diversos estudios se ha visto que es posible recuperar *S. salivarius* y *S. sanguis* de porciones previamente aseadas de la superficie del diente, y Saxton, en 1973, utilizando el microscopio de barrido, mostró lo que parecen ser depósitos orgánicos y células bacterianas en superficies dentarias cercanas a los surcos gingivales, muy poco después de haber sido limpiadas. Después de unos cuantos días o una semana, las bacterias ya han formado la mayor parte de los depósitos de glucoproteínas, sobre la superficie dentaria, que había sido iniciada por los elementos salivales. Muchos microorganismos en la placa crecen fuera de los orificios y de áreas protegidas del esmalte, sitios de donde las bacterias no fueron eliminadas por el aseo. Otros microorganismos que crecen son los acarreados por la saliva que humedece todas las superficies bucales y quedan atrapados; así, la glucoproteína salival se precipita en la película aportando glucoproteína adicional para su formación. Una vez iniciado el crecimiento de bacterias dentro y encima de la película, los ácidos, producto del metabolismo microbiano, determinan una precipitación adicional de glucoproteínas. La neuraminidasa, producto enzimático de las bacterias de la placa, extrae ácido siálico de las glucoproteínas, lo que causa más precipitación de las últimas.<sup>21</sup>

---

<sup>21</sup> BURNETT, George. Ob. Cit. Pág. 319.

De ese modo, los procesos metabólicos de las bacterias de la placa participan en la formación de la matriz, de origen salival, que facilita la unión de los microorganismos para formar un conglomerado, que es el que se observa como colonizadores de la placa. En presencia de sacarosa, algunos estreptococos forman glucanos, que no solamente se unen a la película de la placa inicial, sino también forman parte de la matriz que se está desarrollando junto con las glucoproteínas precipitadas de la saliva.

Una vez que la placa ha madurado, es posible que ya no pueda observarse al microscopio la presencia de la película superficial (cutícula) en todas las superficies dentarias. La desaparición de esa película orgánica puede ser el resultado del metabolismo de las bacterias en crecimiento.

Las primeras formas microbianas que aparecen en una placa de dos a cuatro días de formada son cocos, parecidos a estreptococos, Neisseria, algunos bacilos gram positivos y unas cuantas formas filamentosas. Los vibriones anaerobios y las espiroquetas aparecen al sexto día y se agregan a las formas cocoides, bacilares y filamentosas.

La placa supragingival madura está compuesta de una heterogénea acumulación de microcolonias bacterianas diferente para distintos sitios de la cavidad bucal. Los sitios que favorecen el secuestro tienden a crear para los microorganismos un ambiente particular que puede causar lesiones de caries. Los sitios en que se han acumulado placas en el margen gingival pueden crear el ambiente necesario para que aparezca la gingivitis.<sup>22</sup>

Las determinaciones cuantitativas y cualitativas de los microorganismos de la placa, realizadas en sujetos jóvenes, han dado

---

<sup>22</sup> BURNETT, George. Ob. Cit. Pág. 322.

cuentas promedio (en el método microscópico) de 250 mil millones de bacterias por gramo de materia húmeda; por el método de cultivo, los anaerobios, en promedio, se encontraron en la cantidad de 46 mil millones y el promedio de aerobios viables fue de 25 mil millones por gramo de materia húmeda. La identificación de la mayor parte de los microorganismos cultivables, con base en su forma, reacción al Gram, y ciertas pruebas bioquímicas, mostró la presencia de bacterias en la proporción porcentual que se indica en seguida:

<i>Estreptococos facultativos</i>	27%
<i>Difteroides facultativos</i>	23%
<i>Difteroides anaerobios</i>	18%
<i>Peptostreptococos</i>	13%
<i>Veillonella</i>	6%
<i>Bacteroides</i>	4%
<i>Fusobacterias</i>	4%
<i>Neisseria</i>	3%
<i>Vibrio</i>	2%

En la técnica utilizada para la identificación se omitieron ciertas bacterias que comprendieron menos de 1 ó 2% de la población de la placa. Ninguno de los estreptococos aislados fueron del grupo de *S. salivarius*. Por tanto, esos microorganismos no predominan en la placa dental. *B. melaninogenicus* y lactobacilos no fueron detectados y, por lo tanto, su presencia probablemente sea en una proporción menor del 1% de las bacterias de la placa. Con base en las determinaciones de microscopio de campo obscuro, las espiroquetas quizá constituyan menos del 0.1% de las bacterias de la placa.

Los dientes parecen proporcionar el ambiente más favorable para la ubicación de *S. sanguis* y *S. mutans*. *S. sanguis* se encuentra entre las bacterias que primero colonizan el diente.<sup>23</sup>

<sup>23</sup> BURNETT, George. Ob. Cit. Pág. 324.

*S. sanguis* y *S. mutans* son los principales elementos que forman la zooglea de la flora de estreptococos en las piezas dentarias y en la placa dental. En la boca adentada, *S. sanguis* y *mutans* no se encuentran en cantidades apreciables.

El volumen y la cohesividad de la placa están influidos en forma importante por la dieta de hidratos de carbono del tipo de la sacarosa. En presencia de sacarosa, *S. mutans* forma dextranos y lévanos extracelulares, llamados también, respectivamente, glucanos y fructanos; *S. sanguis* forma dextranos, mientras que *S. salivarius* forma lévanos, *S. salivarius* no se considera importante como elemento de la placa en el hombre.

Parece que su existencia se localiza en áreas profundas de la placa sobre ciertas superficies de las piezas dentarias como las áreas más hondas de la superficie de oclusión, fisuras y superficies interproximales.

Las bacterias que más fácilmente se cultivan a partir de la placa dentaria tienen la particularidad de formar un polisacárido intracelular, que se tiñe con el yodo, llamado glucógeno o amilopectina. Muchos estreptococos, como *S. mutans*, *difteroides*, bacilos fusiformes y *Bacteroides*, forman grandes cantidades de ese polisacárido intracelular. Otras, como *Veillonella*, estreptococos anaerobios, lactobacilos y *Vibrio sputorum*, forman poco o nada de ese polisacárido. Las placas de sujetos con caries activas contienen hasta 60% de microorganismos con el polisacárido con afinidad al yodo. Las bacterias de placas de sujetos sin caries que contienen al polisacárido se encuentran en el 13%.<sup>24</sup>

---

<sup>24</sup> BURNETT, George. Ob. Cit. Pág. 327.

El polisacárido intracelular (amilopectina) es utilizado por algunas bacterias como fuente de energía y su metabolismo da lugar a la formación, principalmente, de ácido láctico. *S. mutans* puede metabolizar la envoltura extracelular de levano formando ácido láctico, cuando la sacarosa exógena, u otros azúcares simples, no se encuentran. Ese ácido láctico puede causar la desmineralización del esmalte y dar lugar a la formación de la caries.

En muestras de placas dentarias en formación y cultivadas mostraron que los microbios aerobios predominaron durante los estadios iniciales. La mayor frecuencia se observó con los estreptococos, *Neisseria* y *Nocardia*, predominando los primeros. Las muestras del noveno día indicaron que los estreptococos aún predominaban, seguidos por *Actinomyces*, *Veillonella*, *Corynebacterium* y *Fusobacterium*; se notó una declinación en *Neisseria* y *Nocardia*. La modificación de la flora microbiana sugiere que el crecimiento de los anaerobios como *Veillonella*, y *Fusobacterium* dependió del crecimiento de los aerobios y de los facultativos y que con el aumento en el grosor de la placa se crearon las condiciones favorables para el desarrollo anaerobio.<sup>25</sup>

Los miembros de las especies *Veillonella* y *Neisseria* tienen poca capacidad para adherirse a una pieza dentaria limpia. Ritz, estudiando la localización de estreptococos, *Neisseria* y *Veillonella* y aplicando la técnica indirecta de anticuerpos fluorescentes a secciones congeladas de placas, entre dos y 10 días de formadas, observó lo siguiente: 1) las *Neisserias* aerobias se localizaron en la periferia de las porciones más externas de la placa y predominaron en la placa joven; 2) de los estreptococos predominantes se observaron en mayor cantidad en la placa joven que en la vieja y su localización no tenía preferencia en ninguna región de la placa, y 3) la bacteria *Veillonella*, un anaerobio, se localizó en las capas más profundas de la placa con

---

<sup>25</sup> BURNETT, George. Ob. Cit. Pág. 329.

predominio en la placa vieja. Sugirió que las formas aerobias, que utilizan oxígeno, producen un ambiente, de las porciones profundas, favorable al crecimiento de los anaerobios.

Otros estreptococos cultivados de la placa supragingival son *Streptococcus bovis*, un formador de dextrano, *S. mitior* (mitis), *S. milleri* (Guthof), y los estreptococos anaerobios identificados como *Peptostreptococcus intermedius* y *P. anaerobius*.<sup>26</sup>

En los estudios de las formas filamentosas de la placa, aplicando la técnica de anticuerpos fluorescentes, *Actinomyces israelii*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces odontolyticus*, *Nocardia dentocariosus* y *Actinomyces (Odontomyces) viscosus*, con alguna relación con la caries de la raíz, se observan como formas cocobacilares, mientras que en el cultivo su aspecto es filamentoso. Los microorganismos, *buccalis* y *B. matruchotti* se ven como formas típicas y tanto en el cultivo como en las preparaciones teñidas por la técnica de fluorescencia en placa. La placa dentaria humana contiene estreptococos que forman bacteriocinas. Los hallazgos de Kelstrup y Gibbons, sugieren que no son activas in vivo y que las bacteriocinas estreptocócicas probablemente no tengan importancia ecológica en la placa dentaria.<sup>27</sup>

#### 2.4. MÉTODOS PARA ESTUDIAR LA MICROFLORA BUCAL

Para estudiar la microflora de la cavidad bucal se han aplicado fundamentalmente dos técnicas: la extensión directa de productos y el cultivo en medios artificiales. En la primera, se hace una extensión sobre una laminilla de vidrio (portaobjetos) con material tomado de diferentes áreas de la cavidad bucal, se tiñe con cristal violeta o con el método de Gram y se observa con el microscopio. Los diversos tipos morfológicos y el sitio de su localización en la cavidad bucal

---

<sup>26</sup> BURNETT, George. Ob. Cit. Pág. 331.

<sup>27</sup> NOLTE, W. Ob.Cit. Págs. 198 - 202.

pueden determinarse de esas extensiones. La determinación del número y tipo de las formas microbianas pueden hacerse con técnicas de microscopio, como la laminilla teñida por el método de Breed y el método de conteo con la cámara de Petroff-Hauser.

Las técnicas diferenciales como la tinción de Gram se utilizan para separar las bacterias en dos grupos, los microorganismos que retienen la tinción del cristal violeta se denominan Gram +, y los que los pierden y aceptan la coloración de contraste (rojo) de la safranina son los Gram -. Hay diversas teorías para explicar el aspecto diferente de las células bacterianas Gram + y Gram -. Una teoría establece que las Gram + contienen un complejo de magnesio ácido ribonucleico proteína carbohidrato que forma una sustancia insoluble con el cristal violeta y el yodo, que es retenida por la célula. La teoría se apoya en el hecho de que, cuando a las células Gram + se les trata con la encima ribonucleasa se muestran como Gram -, pues esta destruye el ácido ribonucleico rompiendo el complejo causante de retener al colorante.

Otra teoría se fundamenta en el contenido de lípidos de la pared de la célula bacteriana. En esta se establece que durante el procedimiento de tinción el alcohol extrae los lípidos e incrementa la porosidad o permeabilidad de la célula bacteriana rica en lípidos. El complejo de cristal violeta formado inicialmente es extraído por el alcohol y la célula queda en posibilidad de aceptar la safranina, el colorante de contraste y se tiñe de rojo. La pared celular de las bacterias que tiene una composición diferente se deshidrata por el tratamiento por alcohol, el tamaño de los poros celulares disminuye, se reduce la permeabilidad y no puede extraerse el complejo de cristal violeta yodo. Tales células retienen el cristal violeta y son las Gram +.<sup>28</sup>

---

<sup>28</sup>NOLTE, W. Ob. Cit. Pág. 189.

Para Nolte: Aunque la técnica de la extensión directa proporciona información acerca de los tipos morfológicos fundamentales que habitan la cavidad bucal, no es suficiente para designar las bacterias por su especie como sucede con las especies de *fusobacterium*, *vibrio*, *selenomonas* o *cocos* y formas bacilares cortas. Esta técnica se aplica para determinar el número total de microorganismos, vivos o muertos, que se tomen de áreas específicas de la cavidad bucal.

Para determinar el número de bacterias vivas (viables) en los materiales de la cavidad bucal, se utiliza otro método, el de cultivo en placas.

El material puede obtenerse de la cavidad bucal mediante un hisopo de algodón, raspando con instrumentos dentales o escalpelos, recogiendo muestras de saliva o mediante lavados bucales. Las muestras de saliva con estimulación de la secreción, puede hacerse masticando parafina y colectándola en recipientes esterilizados. Dicha muestra se siembra directamente en medios de cultivo enriquecidos o selectivos. En este sistema puede apreciarse la cantidad de bacterias y el tipo de las mismas.

Las muestras de la superficie del diente, surcos gingivales, lengua y mucosas se colocan en un caldo especial para transporte, a fin de preservarlos hasta el momento en que se siembren en los medios de cultivo seleccionados. Los medios de transporte se utilizan para asegurar la viabilidad de un gran número de bacterias.<sup>29</sup>

Una valoración cuantitativa se logra pesando la muestra, haciendo las diluciones apropiadas y sembrando y repartiendo cantidades específicas del material diluido, en los medios de cultivos enriquecidos y selectivos. Los medios enriquecidos como agar de infusión de

---

<sup>29</sup>NOLTE, W. Ob. Cit. Pág. 190.

cerebro y corazón, agar de soja y triptosa o infusión de corazón, sola o complementada con 10% de suero o 5% de sangre desfibrinada de carnero, de conejo o de caballo) se utilizan para conocer el número total de microorganismos cultivables o unidades formadoras de colonias, mientras que los selectivos sirven para determinar, tanto el número como el tipo de los microorganismos específicos de la cavidad bucal. El sistema de impresión sobre el agar, o el de riego del inóculo sobre el agar, cuando se realiza conociendo las diluciones que se hicieron al material original, permite estimar el número de células viables o unidades formadoras de colonias del microorganismo, para los cuales los medios utilizados son selectivos. Algunos medios selectivos utilizados son el agar *mitis salivarius* solo o con telurita, agar de sal y manitol, agar de rogosa SL, agar de lactato de rogosa, agar de soja y triptosa con cristal violeta y vancomicina, agar de soja y triptosa con sangre hemolisada, menadiona, kanamicina, vancomicina y bicarbonato de sodio, acetato de talio y penicilina y agar de Sabouraud y medio de Nickerson. Todos estos medios se emplean para determinar el número de células viables de géneros específicos de bacterias, como estreptococos, estafilococos, lactobacilos, veillonella, bacilos fusiformes, bacteroides, micoplasma y levaduras, respectivamente en el orden que se mencionan.<sup>30</sup>

Las células microbianas que se adhieren una a otra para formar unidades multicelulares se agrupan en una sola colonia, lo mismo que si fueran células individuales. El anterior es uno de los errores inherentes de los métodos en que se utilizan medios de cultivos para determinar la cuenta total de microorganismos viables o el número de tipos específicos de bacterias en una muestra dada, especialmente los obtenidos de los dientes y surcos gingivales. Aunque los hábitos de crecimiento de un microorganismo determinan su ubicación, las asociaciones entre bacterias y la forma de agruparse en la cavidad

---

<sup>30</sup>NOLTE, w. Ob. Cit. Pág. 191.

bucal, conllevan una relación entre el análisis cuantitativo y cualitativo y su ubicación en los diversos sitios.

La cuenta total de células microbianas observadas mediante las extensiones directas, difieren considerablemente de la cuenta total de células viables obtenidas por el cultivo.

La relación de la cuenta en el frotis contra la de los medios de cultivo, se ha estimado de 40:1 o mayor. En otras palabras la técnica de cultivo permite que de cada 40 un organismo crezca.

En efecto, los medios selectivos tienen sustancias que ejercen efecto inhibitorio sobre algunas bacterias del grupo, que en general favorecen el crecimiento.

Los medios enriquecidos pueden favorecer el crecimiento de un mayor número de microorganismos específicos que los medios selectivos, pero los primeros no pueden usarse con éxito en las determinaciones cuantitativas selectivas.

El empleo de técnicas que utilizan los medios de transporte y la conservación del ambiente de anaerobiosis, durante la toma de la muestra, la inoculación y la incubación, ha dado por resultado la recuperación de bacterias de la placa gingival en cantidades tres veces mayores.

El empleo de las técnicas mencionadas, con medio selectivos ha aumentado el valor de esos métodos, en los estudios comparativos para microorganismos específicos de la cavidad bucal, enferma o sana.<sup>31</sup>

---

<sup>31</sup>NOLTE, W. ob. Cit. Pág. 191.

Para determinar el número total de microorganismos cultivables, se deben usar juegos dos placas con medios de cultivo. Uno se incuba en condiciones de aerobiosis y el otro en anaerobiosis. Las placas para el ambiente de anaerobiosis se colocan en el sistema de anaerobiosis que utiliza sobres de Gaspak, con recipientes de Brewer, o bien, en un desecador en el que el aire se reemplaza con una mezcla de 90% de nitrógeno y 10% de dióxido de carbono.

La mayor parte de los microorganismos que habitan la cavidad bucal no son ni estrictamente aerobios ni anaerobios. Crecen en presencia o ausencia de oxígeno y se les designa como anaerobios facultativos. Se ven favorecidos por un ambiente con tensión de oxígeno reducida y tensión de dióxido de carbono aumentado. Los microorganismos anaerobios estrictos, constituyen una parte importante de la microflora bucal, especialmente en la placa interproximal y subgingival.

Las espiroquetas son microorganismos difíciles de cultivar, y las naturales de la cavidad bucal pertenecen a los géneros borrelia y treponema.

De los resultados cuantitativos y cualitativos por medio de cultivo, algunos géneros específicos de bacterias se han encontrado relacionados con sitios, también específicos, de bacterias de la cavidad bucal. El uso de medios selectivos y pruebas bioquímicas específicas, como la de la oxidasa, la catalasa y la cuagulasa, junto con extensiones teñidas de las colonias, facilitan identificar ciertos géneros como neisseria, difteroides, estreptococos, y estafilococos, que crecen en medios enriquecidos y selectivos.<sup>32</sup>

Ahora aplicando los principios de la inmunofluorecencia se han llegado a establecer procedimientos de identificación de muchos

---

<sup>32</sup>NOLTE, W. Ob. Cit. Pág. 192.

microorganismos de diferentes lugares de la cavidad bucal y de muestras teñidas directamente, y marcados con anticuerpos fluorescentes. Por medio de técnicas de inmunofluorescencia se han identificado *nocardia*, *actinomyces*, *odontomyces*, *bacterionema*, *leptotrichia buccalis*, estreptococos sanguis y mutans, en muestras de las placas dentarias.<sup>33</sup>

### 3. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS.

- a. **Título:** Impacto del tabaquismo en el comportamiento bacteriológico bucal y orofaríngeo.

**Autor:** NOLTE, William.

#### **Resumen**

Se ha observado que en el material bacteriológico obtenido de las bocas y gargantas de fumadores, la frecuencia de estreptococos hemolíticos B era doble a la encontrada en bocas de sujetos no fumadores o que habían dejado de fumar. No hubo diferencias significativas entre los títulos de antiestreptocina de los sueros de fumadores y no fumadores.

- b. **Título:** Caracterización de la microflora periodontal en fumadores.

**Autor:** Francisco Rivera – Hidalgo. *Periodontology* 2000, Vol. 32, 2003, 50-58

#### **Resumen:**

Los investigadores han observado la relación entre algunas cepas bacterianas asociadas a enfermedad periodontal y el fumar. En un estudio de 145 pacientes donde 83 eran fumadores, encontró que los resultados en las pruebas para *Actinobacillus*

---

<sup>33</sup>NOLTE, w. Ob. Cit. Pág. 212.

*actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Prevotella intermedia* en bolsas de 6 mm o más no mostraron mayor diferencia entre ambos grupos.

Utilizando hibridización del DNA para *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola*, *Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Selenomonas noxia* y *Streptococcus intermedius* en un grupo de 33 fumadores y 31 no fumadores con enfermedad periodontal de moderada a severa, se encontró que ambos, fumadores y no fumadores, tenían las mismas frecuencias de las 12 especies investigadas.

En un estudio microbiológico de 272 individuos divididos entre nunca, pasados y actuales fumadores, los autores reportaron una diferencia en la prevalencia (porcentaje de sitios colonizados) de especies más que en las proporciones con la prevalencia de *B. forsythus* y *P. nigrescens*, siendo significativamente mayor en el maxilar que en la mandíbula, donde una mayor profundidad de bolsa y pérdida de adherencia fue evidente. Ellos especulan que esto puede ser explicar la gran severidad de la destrucción periodontal en fumadores. Una distribución similar de bolsas fue reportada en un estudio retrospectivo de 183 pacientes en los cuales se encontró una prevalencia de bolsas de más de 5 mm en fumadores y fueron más frecuentemente en los dientes maxilares anteriores y premolares.

En un estudio de la flora microbiana subgingival en 468 pacientes con enfermedad periodontal divididos en los grupos: fumadores no tratados, fumadores, fumadores tratados, no fumadores no tratados, y no fumadores tratados, los autores concluyeron que el fumar fue un factor determinante para la composición de la microflora y esta estaba compuesta por *B. forsythus*, *P. micors*, *F. nucleatum* y *C. rectus*. En un estudio donde las bacterias fueron

cuantificadas, los autores concluyeron que el fumar creaba un hábitat favorable para bacterias como *P. gingivalis*, *P. intermedia* y *A. actinomycetemcomitans*.

Los autores propusieron varios mecanismos potenciales por los cuales el humo puede influenciar el control bacteriano del individuo. Estos incluyen los efectos del monóxido de carbono, aumentando el crecimiento bacteriano, el cual provee factores de crecimiento para anaerobios, y el daño de células involucradas en la protección del entorno periodontal como los neutrófilos, los cuales pueden ser afectados por la formación de productos finales de glicación avanzada producidos por el humo.

En resumen, no es aún claro si hay un efecto consistente del humo del cigarro en la selección bacteriana, aunque estudios recientes sugieren este efecto.

Posiblemente este desacuerdo se ha dado por diferencias en las áreas tomadas como muestra y en las técnicas de recuperación. Existe también la idea de que el fumar, a través de un efecto local, puede jugar un rol en la distribución de bolsas de 5 mm o más.

**c. Título:** Tabaco y microflora periodontopática.

**Autor:** Luis Bueno y otros. Revista Periodoncia, Oseointegración e Implantes. Vol. 11, 2006, 23-26

**Resumen:**

Los estudios muestran que los fumadores presentan mayor probabilidad de infección por *Porphiromona gingivalis*, *Bacteroides forshytus*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, y *Campilobacter rectus*. Además tienen mayor prevalencia de flora exógena. Sin embargo, los estudios citan no encontrar diferencias a nivel microbiológico.

La disminución de presión de oxígeno en la bolsa, resultado del humo del tabaco, favorece el crecimiento de anaerobios. Más allá de esto, la cotinina del cigarrillo empeora los efectos de las toxinas liberadas por los microorganismos periodontopatogenos, siendo este mecanismo que explica la contribución del hecho de fumar en la severidad de la enfermedad periodontal.

El *actinobacillus actinomycetecomitans* son más difíciles de erradicar en fumadores portadores de cuadros periodontales.

d. **Título:** Impacto del tabaquismo en la microflora de la enfermedad periodontal

**Autor:** Georgia K. Johnson y Janet M. Guthmiller. *Periodontology* 2000, Vol. 19, 2008, 120 – 128

**Resumen:**

Los estudios que comparan la microbiota subgingival en fumadores y no fumadores, han producido resultados contradictorios; esto se debe en parte a variaciones en las muestras, a las técnicas de evaluación y a la presentación de los datos. Según varios estudios, no existen diferencias entre fumadores y no fumadores en la prevalencia de bacterias subgingivales seleccionadas asociadas con periodontitis, en su número o en el porcentaje de personas infectadas por éstas. Al contrario, en el estudio del Condado de Erie, un mayor porcentaje de fumadores, en comparación con no fumadores, eran positivos para *Actinobacillus actinomycetecomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia*. Esto se constató mediante *inmunofluorescencia*. Los estudios de cultivos con bacterias han puesto de relieve que en los fumadores era mayor el riesgo de presencia de *Treponema denticola* en las bolsas periodontales.

Utilizando hibridación ADN-ADN en Damero, Haffajee y Socransky observaron que el porcentaje de sitios colonizados con determinadas bacterias (*P. gingivalis*, *T. forsythia* y *T. denticola*) era considerablemente mayor en fumadores. Curiosamente, las diferencias en la flora se observaron en profundidades de sondaje 4 mm. Asimismo, Eggert y cols., observaron cantidades considerablemente mayores de *P. gingivalis* y *Prevotella* intermedia en profundidades de sondaje 5 mm en fumadores, en comparación con no fumadores. Estas observaciones sugieren que el tabaquismo crea un entorno que favorece la colonización de organismos patógenos en sitios poco profundos, lo que podría explicar el inicio de la enfermedad en sitios nuevos y la aparición de periodontitis en fumadores jóvenes. También hay informes de mayores proporciones y/o prevalencia de flora exógena o comensal en profundidades de sondaje de moderadas a profundas en fumadores, que sugieren un efecto adverso del tabaquismo en la respuesta del hospedador. Esta idea también está respaldada por la persistencia de bacterias periodontales en fumadores tras el raspado y alisado radicular.

#### 4. OBJETIVOS.

- 4.1. Caracterizar la microflora aerobia salival y de la placa supragingival en pacientes fumadores.
- 4.2. Determinar la microflora aerobia salival y de la placa supragingival en pacientes no fumadores.
- 4.3. Comparar la microflora aerobia salival y la placa supragingival entre pacientes fumadores y no fumadores.

## 5. HIPÓTESIS.

Dado que, el tabaquismo modifica la ecología bucal, a través de la liberación de la nicotina.

Es probable que, la microflora aerobia salival y de la placa supragingival sea diferente entre pacientes fumadores y no fumadores.



### III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

#### 1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN

##### 1.1. Técnicas

##### 1.1.1. Precisión de las técnicas

Las técnicas que se emplearán serán dos:

El “cuestionario estructurado” para recoger información de la variable “tabaquismo”, y la “observación microbiológica”, modalidad cultivo, para estudiar las variables “microflora aerobia de la saliva y de la placa supragingival”.

##### 1.1.2. Esquematización: Cuadro de coherencias

Variables	Técnica	Instrumento
Tabaquismo	Cuestionario estructurado	Ficha de recolección
Microflora aerobia salival	Observación microbiológica: Cultivo	
Microflora aerobia de la placa supragingival		

##### 1.1.3. Descripción de las técnicas

##### a. Cuestionario estructurado

La técnica de cuestionario estructurado consistirá en preguntar al paciente fumador respecto a los indicadores de la variable tabaquismo (si ó no).

## b. Observación microbiológica

La técnica de observación microbiológica implicará los siguientes pasos:

### b.1 Obtención de muestras:

Se llevara a cabo mediante el filtrado y embadurnamiento de la saliva y de la placa bacteriana supragingival por separado en conos de papel esterilizados. La toma de saliva se realizara sin estimulación de secreción y la de la placa supragingival se hará con la ayuda de una cureta para dentina, con la cual se hará un raspaje de esta película, que se embadurnara al cono de papel. Estos serán colocados en cartuchos de vidrio para anestesia odontológica previamente esterilizados, los cuales contarán con el medio de transporte Cary y Blair (con este medio las muestras se preservan hasta el momento en que se siembren en los medios de cultivo seleccionados, asegurando la viabilidad de un gran número de bacterias), y está formado por:

Fosfato disódico	1.1g
Cloruro de sodio	5 g
Tioglicolato de sodio	1.5 g
Agar	5 g
Agua destilada	991 ml

Este medio se obtiene agregando los ingredientes a un frasco químicamente limpio enjuagado con un buffer de Sorensen 0.067 M (pH 8.1). Luego se calienta, agitando frecuentemente hasta que la solución se vuelva limpia. Se deja enfriar hasta 50°C. Se agrega 9ml de solución

acuosa de  $\text{CaCl}_2$  al 1% recién preparada y se ajusta el pH a 8.4.

Se distribuye 7 ml en tubos de 9 ml con tapa rosca, previamente enjuagados y esterilizados. Y finalmente se calienta al vapor durante 15 minutos, dejando enfriar y ajustando la tapa.

### **b.2 Rotulación de la muestra:**

Luego los cartuchos serán tapados y rotulados con el número de muestra, precisando si corresponde a un paciente fumador o no fumador y si el cono contiene saliva o placa bacteriana.

### **b.3 Cultivo y siembra de los microorganismos**

Finalmente estas serán trasladadas al laboratorio, donde se hace la siembra a partir de los conos de papel, con ayuda de una asa de Kolle bacteriológica.

Después se colocan las muestras en las placas petri y se procede a la siembra por agotamiento, que constituye el método más práctico y más útil para la obtención de colonias individualizadas. Para esto se toma un inóculo con un asa de Kolle bacteriológica en forma de ojal y se extiende sobre la superficie del medio por el procedimiento de estrías, que se continúan unas con otras.

Los medios utilizados son Agar Columbia, que es un medio selectivo usado principalmente para definir la hemólisis de los estreptococos, Agar de base sangre que es un medio enriquecido o nutritivo usado para el crecimiento de todas las bacterias en general y Agar de

MacConkey, usado fundamentalmente para el crecimiento de las enterobacterias. Estos medios de cultivo se comercializan en calidad de polvo y llegan en envases plásticos donde figura claramente su nombre, su cantidad y la proporción peso volumen en que se preparan y la composición.

El agar Columbia es un medio excelente en las placas de agar sangre comunes, para el crecimiento selectivo de cocos gram positivos, sobre todo estreptococos, cuando hay un crecimiento excesivo de bacilos gram negativos. Este medio puede ser inhibidor para algunas cepas de estafilococos. En este medio se espera aislar cocos gram positivos aerobios como *Staphylococcus albus* y *aureus*, *Streptococcus viridans* (alfa hemolítico), *Streptococcus* grupo A de Lancefield. (Beta hemolítico), y otros *Streptococcus*. También cocos gram negativos como *neisserias* y *moraxella*. Este medio es complementado con sangre de oveja y su principal cualidad es facilitar la expresión de la hemólisis de los estreptococos alrededor de las colonias.

El otro medio utilizado es el agar MacConkey que sirve para aislar bacilos gram negativos tipo enterobacterias (*schierichia colli*, etc) o *Pseudomona* o *aciletobacter*. Este medio también es inhibidor y diferencial más que selectivo, para bacterias gram positivas. Este agar contiene lactosa y un colorante o un indicador en estado de decoloración. Las bacterias que fermentan la lactosa con la producción de ácido o aldehídos producirán colonias rojas, mientras que las que no fermentan la lactosa producen colonias incoloras; permitiendo de esta

forma distinguir entre los microorganismos que fermentan la lactosa y los que no la fermentan.

**El agar Columbia CNA está formado por:**

Polipeptona peptona	10g
Biosate peptona	10g
Myosate peptona	3g
Fecula de maíz	1g
Cloruro de sodio	5g
Agar desecado	13.5g
Colistina	10 mg
Acido nalidíxico	15 mg
Agua destilada	1.000 ml
	(pH final 7.3±)

- 1) Para obtenerlo se hace una suspensión con 42.5g del medio deshidratado con agua, calentando y agitando frecuentemente y dejando a hervir 1 minuto.
- 2) Se esteriliza en autoclave a 121°C durante 15 minutos.
- 3) Se deja enfriar hasta 50°C, agregando 5% de sangre de carnero defibrinizada y se preparan las placas petri fraccionadas.

**El Agar de MacConkey está formado por:**

Peptona	17g
Peptona proteosa	3g
Lactosa	10g
Sales biliares	1.5g
Cloruro de sodio	5g
Agar	13.5g

Rojo neutro	0.03g
Violeta cristal	0.001g
Agua destilada	1.000ml

Se puede aumentar la concentración de agar al 5% (utilizando otros 3.65g de agar), para inhibir la diseminación de proteus. El medio es inhibitor y diferencial más que selectivo, para bacterias gram positivas.

**El Agar de Base sangre está formado por:**

Infusión de buey	300g
Peptona	17.5g
Almidón	1.5g
Agar	17g

(pH final 7.4 ±)

Para obtenerlo se efectúa una suspensión del medio en agua destilada, mezclando bien y calentando, agitando frecuentemente. Se hierve durante 1 minuto, distribuyéndolo en tubos, y esterilizando en autoclave a 116°C a 121°C (presión de vapor de 12 a 15 libras), durante no más de 15 minutos; enfriarlo colocándolo inmediatamente en baño de María a 50°C, antes de volcar en la placas.

**b.4 Incubación:**

Luego de la siembra se incuba por 24 horas a 37°C.

### **b.5 Identificación de bacterias:**

Tras la incubación se podrá observar un conjunto de colonias que estarán más separadas unas de otras cuanto más lejos se encuentren de la primera zona. A partir de las colonias se demuestra que se investigan por separado cepas distintas, es decir obtener un cultivo puro, teniendo en cuenta que el término cepa hace referencia a un clon que procede de una sola célula bacteriana perteneciente a una especie determinada.

Se hace la identificación de las colonias y se aplica las pruebas complementarias, que son: para estafilococcus la prueba coagulasa, en esta prueba se coloca una cantidad de colonias sospechosas en un ml de suero estéril de conejo y se incuba durante dos horas; al final de este periodo se observa la presencia o ausencia de coagulo, que si es positiva significa estafilococcus aureus; y si es negativa es alvus. En el caso de los estreptococos se observa la hemólisis circundante alrededor de las colonias, que sirve para determinar si los estreptococos son alfa o beta hemolítico. Los estreptococos alfa presentan un halo verdoso y se da una hemólisis incompleta, mientras que los estreptococos beta presentan un halo blanco, dándose una hemólisis completa.

En el medio de Mc Conckey se observa el desarrollo de bacilos enfatizando en el color de la colonia. Cuando las colonias son rosadas se denomina lactosa positiva, cuando las colonias son incoloras se denominan lactosa negativo.

Finalmente todos los resultados se contrastan con la lectura de una tinción de gram de la muestra inicial. Este estudio nos permite observar también si hay espiroquetas o no.

#### **b.6. Tinción de gram**

Permite distinguir, en función de las características estructurales de su pared, entre los dos grandes grupos de bacterias, grampositivas y gramnegativas. Se inicia fijando la muestra por calor y se añade un colorante, el cristal violeta, que tiñe todas las bacterias del medio. Tras ello se fuerza la coloración con un mordiente de yodo. Si se parece la tinción en ese momento, todas las bacterias aparecerían de color violeta. A continuación, se usa un decolorante, alcohol acetona, que hará perder el cristal violeta a las gramnegativas. En ese instante, las grampositivas siguen de color violeta, pero las gramnegativas no se ven al no estar coloreadas.

Para visualizar éstas se usa el colorante de contraste, generalmente safranina o fucsina, que las tiñe de rojo. De esta forma, finalmente, las bacterias grampositivas quedarán teñidas de violeta y las gramnegativas de rojo. Sin duda es la tinción más utilizada en microbiología, y en muchos casos, se usa como el primer paso del diagnóstico directo.

## 1.2 Instrumentos.

### 1.2.1. Instrumento documental

#### a. Precisión del instrumento

Se utilizará la Ficha de Registro para recoger información de las variables.

#### b. Estructura del instrumento

VARIABLES	ITEMS	INDICADORES	SUB-ITEMS
Tabaquismo	1	Si	1.1
		No	1.2
Microflora aerobia salival	2	Gram +	2.1
		Gram -	2.2
Microflora aerobia de la placa supragingival	3	Gram +	3.1
		Gram -	3.2

**c. Modelo del instrumento**

Ficha Nº:.....

**FICHA DE OBSERVACIÓN**

Edad: \_\_\_\_\_ Género: (M)(F)

Dirección: \_\_\_\_\_ Teléfono: \_\_\_\_\_

**1. TABAQUISMO**

1.1. Si ( )

1.2. No ( )

**2. MICROFLORA AEROBIA SALIVAL**

Gram+		Gram-	
Formas	Cuentas	Formas	Cuentas

**3. MICROFLORA AEROBIA DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL**

Gram+		Gram-	
Formas	Cuentas	Formas	Cuentas

### 1.2.2 Instrumentos mecánicos

- Sillón dental
- Esterilizadora
- Balanza analítica con sensibilidad de 0.01
- Espejos bucales
- Autoclave
- Cocina
- Horno de esterilización
- Estufa de cultivo
- Incubadora clínica a 37°C con CO<sub>2</sub>
- Placas Petri de vidrio de 10 x 100
- Asa de Kolle
- Laminas portaobjetos
- Microscopio
- Tubos de ensayo de 10 x 70 mm
- Matraces de vidrio de 250ml
- Probeta de 100ml
- Bagueta
- Lupa
- Mechero

### 1.3 Materiales de verificación

- Útiles de escritorio
- Campos de trabajo
- Papel filtro o conos de papel
- Cartuchos de vidrio de anestesia
- Muestras microbiológicas
- Batería de colorantes Gram
- Medios de Cultivo: Muller Hinton, Mc Conkey y Columbia
- Medio de transporte: Cary Blaire
- Agua destilada

## 2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

### 2.1. Ubicación espacial

La investigación se realizará en dos ámbitos específicos en el Consultorio del Servicio de Odontología del Centro de Salud de Tiabaya y en el Laboratorio de Análisis Clínicos Gallegos.

### 2.2. Ubicación temporal

La investigación se realizará durante el año 2008 y abril y mayo del 2016. Por tanto tiene una visión temporal actual y un corte temporal transversal.

### 2.3. Unidades de estudio

#### 2.3.1 Unidades de estudio

Pacientes

#### 2.3.2 Unidades de análisis

Muestras microbiológicas

#### 2.3.3 Identificación de los grupos

a. **Grupo A:** Muestras microbiológicas de fumadores.

b. **Grupo B:** Muestras microbiológicas de no fumadores.

#### 2.3.4 Control o igualación de los grupos

##### a. Criterios de inclusión

- Pacientes fumadores y no fumadores, según el caso.
- Pacientes de ambos géneros.
- Pacientes de 25 a 60 años.

- Muestras microbiológicas colectadas 2 horas después de las grandes comidas y sin cepillado subsecuente.

#### **b. Criterios de exclusión**

- Pacientes con enfermedades sistémicas.
- Pacientes con abscesos periodontales.
- Pacientes con lesiones endoperiodontales.
- Pacientes con enfermedades periodontales necrotizantes.
- Defectos mucogingivales.
- Pacientes que usen colutorios.
- Pacientes alcohólicos o que hayan bebido licor 8 horas antes de la colección de la muestra.
- Pacientes que hayan ingerido comidas muy alcalinas o ácidas antes de la recolección de las muestras microbiológicas.

#### **c. Asignación de muestras microbiológicas a cada grupo**

Se hará una asignación no aleatoria.

#### **d. Tamaño de los grupos**

$H_0$ : Fumadores = No fumadores

$H_A$ : Fumadores ≠ No fumadores

$P_1$ : Proporción esperada para fumadores (tomada de antecedentes investigativos, prueba piloto, consulta especializada)

$P_1$ : 0.70

$P_2$ : Proporción esperada para fumadores (tomada de antecedentes investigativos)

$P_2$ : 0.25

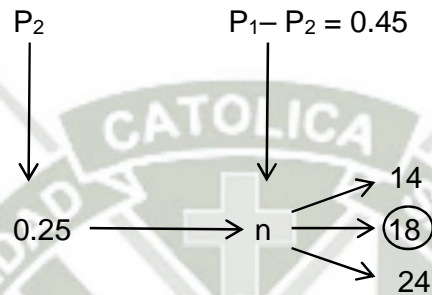
$P_1 - P_2$ : Nivel de sensibilidad: 0.45

: (Probabilidad de rechazar  $H_0$  verdadera) 0.01 a 0.10  
= 0.05

: (Probabilidad de aceptar una  $H_0$  falsa) 0.05 a 0.20

: 0.20

Cruce da valores en la tabla:



Tomado de Ramón, Joseph: 2000

Ver tabla en Anexos

#### e. Formalización de los grupos

GRUPOS	NÚMERO
Fumadores	18
No fumadores	18

### 3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

#### 3.1. Organización.

Antes de recoger la información serán necesarias las siguientes actividades:

- Autorización del Director del Centro de Salud de Tiabaya
- Coordinación con los Odontólogos de turno.

- Preparación de los pacientes, a fin de lograr su consentimiento expreso.
- Formalización de los grupos.
- Prueba Piloto

### 3.2. Recursos

#### a. Recursos humanos

**Investigadora:** C.D. Verónica Cecilia Portillo Valdivia

#### b. Recursos físicos

Representados por las disponibilidades ambientales e infraestructurales del consultorio del Servicio de Odontología del Centro de Salud de Tiabaya y del Laboratorio de Análisis Clínicos Gallegos.

#### c. Recursos económicos

El presupuesto para la recolección y otras tareas investigativas serán ofertados por la investigadora.

#### d. Recursos institucionales

d.1 Universidad Católica Santa María

d.2 Centro de Salud de Tiabaya

d.3 Laboratorio de Análisis Clínicos Gallegos

### 3.3. Prueba Piloto

**a. Tipo de prueba:** Incluyente

**b. Muestra Piloto:** 6% por grupo

**c. Recolección Piloto:** Administración preliminar del instrumento a la muestra piloto.

#### 4. ESTRATEGIA PARA MANEJAR LOS RESULTADOS.

##### 4.1. Plan de procesamiento

Se empleará el procesamiento manual y computarizado (SPSS) de acuerdo a las siguientes operaciones.

###### a. Clasificación

La información obtenida será ordenada en la Matriz de Sistematización que figura en los anexos de la tesis.

###### b. Recuento

Una vez ordenada la información, esta será contabilizada en matrices de conteo.

###### c. Tabulación

Se emplearán tablas de doble entrada de acuerdo a la necesidad de cruzar variables e indicadores.

###### d. Graficación

Se emplearán gráficas de barras dobles fundamentalmente de acuerdo a la naturaleza de los datos expuestos en las tablas.

#### 4.2. Plan de análisis de datos

Se empleará un análisis cuantitativo trivariado, cuyo tratamiento estadístico se presenta en el siguiente esquema:

VARIABLES	INDICADORES	TIPO	ESCALA DE MEDICIÓN	ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA	PRUEBA
Tabaquismo	Si	Cualitativo	Nominal	Frecuencia absoluta Frecuencia porcentual	X <sup>2</sup> de homogeneidad
	No	Cualitativo	Nominal		
Microflora aeróbica salival	Formas	Cualitativa	Nominal		
	Cuentas	Ordinal	Ordinal		
Microflora aeróbica de la placa supra-gingival	Formas	Cualitativa	Nominal		
	Cuentas	Ordinal	Ordinal		

#### IV. CRONOGRAMA DE TRABAJO

Tiempo / Actividades	Año 2008																Año 2016															
	Mayo				Junio				Julio				Agosto				Septiembre				Abril				Mayo							
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4				
Elaboración del Proyecto	■	■	■	■																												
Presentación del Proyecto de Tesis					■	■	■	■																								
Recolección de Datos									■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■												
Estructuración de resultados																					■	■	■	■								
Informe final																									■	■	■	■				





## ANEXO N° 2 MATRIZ DE SISTEMATIZACIÓN

## MATRIZ DE SISTEMATIZACIÓN

**Enunciado:** INFLUENCIA DEL TABAQUISMO EN LA MICROFLORA AEROBIA SALIVAL Y DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL EN PACIENTES, DEL SERVICIO DE ODONTOLOGÍA DEL CENTRO DE SALUD DE TIABAYA. AREQUIPA. 2008.

UE	Grupo	Edad	Sexo	MICROFLORA AEROBIA SALIVAL				MICROFLORA AEROBIA DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL			
				G+		G-		G+		G-	
				Formas	Cuentas	Formas	Cuentas	Formas	Cuentas	Formas	Cuentas
1.	NF	29	M	Estrep alfa H Estrep gama no H	+++ ++	Neisseria	++	Estreptococo. alfa H	++	Neisseria	++++
2.	NF	58	M	Estrep alfa H Estafiloc. Albus Micrococus	+++ + ++++			Estreptococo. alfa H	+++		
3.	NF	36	F	Estrep alfa H Micrococus	++ ++++	Neisseria	++++	Estreptococo. alfa H	++		
4.	NF	46	F	Estafiloc. albus	+	Pseudomona	++	Estreptococo. alfa H	+++	Pseudomona	+++++
5.	NF	30	M	Estrep alfa H	++			Estreptococo. alfa H	+		
6.	NF	33	F	Estrep alfa H Estrep gama no H Estafiloc. albus	++ + +			Estreptococo. gama H	+	Neisseria	+
7.	NF	37	M	Estrep alfa H Estrep gama no H	+++ ++	Neisseria	++	Estreptococo. alfa H	+		
8.	NF	28	M	Estrep alfa H Estafiloc. Albus	+++ ++	Neisseria	+	Estreptococo. alfa H	++	Neisseria	+++
9.	NF	54	M	Estrep alfa H Estafiloc. albus Estrep gama no H	+++ + ++			Estreptococo. alfa H	+++	Neisseria	++
10.	NF	35	F	Estrep alfa H Micrococus	+++ +++	Neisseria	+++	Estreptococo. alfa H	+++		
11.	NF	48	F	Estafiloc. albus	++	Pseudomona	++	Estreptococo. alfa H	++	Pseudomona	+++
12.	NF	39	M	Estrep alfa H Estrep gama no H	+++ ++			Estreptococo. alfa H	++		
13.	NF	30	M	Estrep alfa H	++			Estreptococo. gama H	+		
14.	NF	43	F	Estrep alfa H Estrep gama no H Estafiloc. albus	++ + ++	Neisseria	++	Estreptococo. gama H	++	Neisseria	++
15.	NF	46	F	Estafiloc. albus	++	Pseudomona	++	Estreptococo. alfa H	++	Pseudomona	+++
16.	NF	40	M	Estrep alfa H Estrep gama no H	+++ ++			Estreptococo. alfa H	++		
17.	NF	32	M	Estrep alfa H	++			Estreptococo. gama H	+		
18.	NF	45	F	Estrep alfa H Estrep gama no H Estafiloc. albus	++ + ++	Neisseria	++	Estrepto. gama H	++	Neisseria	++

### MATRIZ DE SISTEMATIZACIÓN

UE	Grupo	Edad	Sexo	TABAQUISMO			MICROFLORA AEROBIA SALIVAL				MICROFLORA DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL.				
				Tiempo enfermedad	Grados		G+		G-		G+		G-		
					Leve	Moderado	Severo	Formas	Cuentas	Formas	Cuentas	Formas	Cuentas	Formas	Cuentas
1.	F	29	M	10 a		X		Estrept. alfa H Micrococus.	++ +++			Estrep. gama no H Estafiloc. albus	++ +		
2.	F	38	M	13 a		X		Estrept. alfa H	++	Neisseria	+	Estrept. alfa H	++		
3.	F	36	M	07 a	X			Estrept. alfa H	+++	Neisseria	+	Estrept. alfa H Micrococus	++ ++		
4.	F	58	M	30 a			X	Estrept. alfa H Estafiloc. Albus	+ ++			Estrept. alfa H Estrep. gama no H Estafiloc. albus	+++ ++ +		
5.	F	47	F	25 a		X		Estrept. alfa H	++			Estrept. alfa H	+		
6.	F	49	M	20 a			X	Estrept. alfa H Estrep. gama H Bacilo no ident.	+++ ++ +			Estrept. alfa H	++	Neisseria	+
7.	F	57	M	30 a			X	Estrept. alfa H Estafiloc. Albus	+ ++	Pseudomona	+++	Estrept. alfa H	+	Neisseria	+
8.	F	28	M	12 a		X		Estrept. alfa H Micrococus.	+++ ++			Estrept. alfa H Estafiloc. albus	++ ++		
9.	F	55	M	28 a			X	Estrept. alfa H Estafiloc. Albus	++ +	Neisseria	+	Estrept. alfa H Estafiloc. Albus Estrep. gama no H	+++ + ++		
10.	F	36	M	10 a	X			Estrept. alfa H	++			Estrept. alfa H Micrococus	+++ ++		
11.	F	40	M	15 a		X		Estrept. alfa H	+++	Neisseria	++	Estrept. alfa H	++		
12.	F	44	F	20 a		X		Estrept. alfa H	++			Estrept. alfa H	++		
13.	F	58	M	25 a			X	Estrept. alfa H Estafiloc. albus	++ +	Pseudomona Neisseria	+++ ++	Estrept. alfa H	++	Neisseria	+
14.	F	47	F	23 a			X	Estrept. alfa H Estrep. Gama H	+++ ++			Estrept. alfa H	++	Neisseria	+
15.	F	42	M	17 a		X		Estrept. alfa H	+++	Neisseria	++	Estrept. alfa H	++		
16.	F	38	F	13 a		X		Estrept. alfa H	++			Estrept. alfa H	++		
17.	F	56	M	22 a			X	Estrept. alfa H Estafiloc. Albus	++ +	Pseudomona Neisseria	+++ ++	Estrept. alfa H	++	Neisseria	+
18.	F	49	F	20 a			X	Estrept. alfa H Estrep. Gama H	+++ ++			Estrept. alfa H	++	Neisseria	+



## CÁLCULOS ESTADÍSTICOS

### 1. PARA LA TABLA N° 1

#### 1.1. Hipótesis estadísticas

$$H_0: F = NF$$

$$H_1: F \neq NF$$

#### 1.2. Tabla de contingencia de 2 X 2

Tabaquismo	G+	G-	TOTAL
Si	10	8	18
No	8	10	18
<b>TOTAL</b>	<b>18</b>	<b>18</b>	<b>36</b>

$$X^2 = \frac{n(ad-bc)^2}{(a+c)(b+d)(a+b)(c+d)}$$

$$X^2 = \frac{36(100-64)^2}{(18)(18)(18)(18)} = \frac{36(36)^2}{104.976} = \frac{46656}{104.976}$$

$$X^2 = 0.44$$

Norma:

$X^2 \geq VC \Rightarrow H_0$  se rechaza

$\Rightarrow H_1$  se acepta

$\Rightarrow H_1 : F \neq NF$

$X^2 < VC \Rightarrow H_0$  se acepta

$\Rightarrow H_0 : F = NF$

$$X^2 : 0.44 < VC : 3.84$$

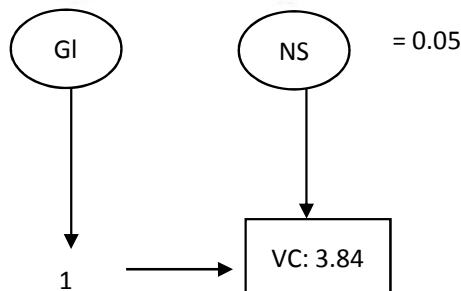
$\Rightarrow H_0$  se acepta

$\Rightarrow H_0 : F = NF$

$$Gl: (c-1) (f-1) = (2-1) (2-1) = 1 \times 1 = 1$$

NS: 0.05

VC:



## 2. PARA LA TABLA N° 2

### 2.1. Hipótesis estadísticas

$$H_0: F = NF$$

$$H_1: F \neq NF$$

### 2.2. Tabla de contingencia de 2 X 4

Tabaq.	Estreptococo alfa hemolitico				TOTAL
	C-	CE	CM	CA	
Si	0	2	9	7	18
No	3	0	7	8	18
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>16</b>	<b>15</b>	<b>36</b>

### 2.3. Cálculo del $\chi^2$

Combinación	O	E	O-E	(O-E) <sup>2</sup>	$\chi^2 = \frac{(O-E)^2}{E}$
SI + C-	0	1.5	-1.5	2.25	1.50
SI + CE	2	1.0	1.0	1.00	1.00
SI + CM	9	8.0	1.0	1.00	0.13
SI + CA	7	7.5	0.5	0.25	0.03
NO + C-	3	1.5	1.5	2.25	1.50
NO + CE	0	1.0	-1.0	1.00	1.00
NO + CM	7	8.0	-1.0	1.00	0.13
NO + CA	8	7.5	-0.5	0.25	0.03
<b>Total</b>	<b>36</b>				<b><math>\chi^2 = 5.32</math></b>

$$E = \frac{\text{Total de la fila} \times \text{total de la columna}}{\text{TOTAL GENERAL}} = E(o) = \frac{18 \times 3}{36}$$

$$Gl: (c-1) (f-1) = (4-1) (2-1) = 3 \times 1 = 3$$

NS: 0.05

VC: 7.82

Conclusión:

$$\chi^2: 5.32 < VC: 7.82 \Rightarrow H_0 \text{ se acepta}$$

$$\Rightarrow H_0: F = NF$$

### 3. PARA LA TABLA N° 3

#### 3.1. Hipótesis estadísticas

$H_0: F = NF$

$H_1: F \neq NF$

#### 3.2. Tabla de contingencia de 2 X 4

Tabaq.	Micrococus				TOTAL
	C-	CM	CA	CMA	
Si	16	1	1	0	18
No	15	0	1	2	18
<b>TOTAL</b>	<b>31</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>36</b>

#### 3.3. Cálculo del $\chi^2$

Combinación	O	E	O-E	(O-E) <sup>2</sup>	$\chi^2 = \frac{(O-E)^2}{E}$
SI + C-	16	15.5	0.5	0.25	0.016
SI + CM	1	0.5	0.5	0.25	0.500
SI + CA	1	1.0	0.0	0.00	0.000
SI + CMA	0	1.0	-1.0	1.00	1.000
NO + C-	15	15.5	0.5	0.25	0.016
NO + CM	0	0.5	0.5	0.25	0.500
NO + CA	1	1.0	0.0	0.00	0.000
NO + CMA	2	1.0	-1.0	1.00	1.000
<b>Total</b>	<b>36</b>				<b><math>\chi^2 = 3.032</math></b>

Gl:  $(c-1)(f-1) = (4-1)(2-1) = 3 \times 1 = 3$

NS: 0.05

VC: 7.82

Conclusión:

$\chi^2: 3.03 < VC: 7.82 \Rightarrow H_0$  se acepta

$\Rightarrow H_0: F = NF$

#### 4. PARA LA TABLA N° 4

##### 4.1. Hipótesis estadísticas

$H_0: F = NF$

$H_1: F \neq NF$

##### 4.2. Tabla de contingencia de 2 X 3

Tabaq.	Estafilococcus albus			TOTAL
	C-	CE	CM	
Si	13	3	2	18
No	9	4	5	18
<b>TOTAL</b>	<b>22</b>	<b>7</b>	<b>7</b>	<b>36</b>

##### 4.3. Cálculo del $\chi^2$

Combinación	O	E	O-E	(O-E) <sup>2</sup>	$\chi^2 = \frac{(O-E)^2}{E}$
SI + C-	13	11	2	4	0.36
SI + CE	3	3.5	-0.5	0.25	0.07
SI + CM	2	3.5	-1.5	2.25	0.64
NO + C-	9	11	-2	4	0.36
NO + CE	4	3.5	0.5	0.25	0.07
NO + CM	5	3.5	1.5	2.25	0.64
<b>Total</b>	<b>36</b>				<b><math>\chi^2 = 2.14</math></b>

Gl:  $(c-1) (f-1) = (3-1) (2-1) = 2 \times 1 = 2$

NS: 0.05

VC: 5.99

Conclusión:

$\chi^2: 2.14 < VC: 5.99 \Rightarrow H_0$  se acepta

$\Rightarrow H_0: F = NF$

## 5. PARA LA TABLA N° 5

### 5.1. Hipótesis estadísticas

$H_0: F = NF$

$H_1: F \neq NF$

### 5.2. Tabla de contingencia de 2 X 2

Tabaq.	Streptococo gama Hemolitico		TOTAL
	C-	CM	
Si	15	3	18
No	18	0	18
<b>TOTAL</b>	<b>33</b>	<b>3</b>	<b>36</b>

$$X^2 = \frac{36(0-54)^2}{(33)(3)(18)(18)} = \frac{36(-54)^2}{32.076} = \frac{36(2916)}{32.076} = \frac{104976}{32076}$$

$$X^2 = 3.27$$

$$X^2 = 3.27 < VC: 3.84$$

$H_0 =$  Se acepta

$H_0 = F = NF$

$$Gl: (c-1) (f-1) = (2-1) (2-1) = 1 \times 1 = 1$$

NS: 0.05

VC: 3.84

## 6. PARA LA TABLA N° 6

### 6.1. Hipótesis estadísticas

$H_0: F = NF$

$H_1: F \neq NF$

### 6.2. Tabla de contingencia de 2 X 3

Tabaq.	Streptococo gama no hemolitico			TOTAL
	C-	CE	CM	
Si	18	0	0	18
No	10	3	5	18
<b>TOTAL</b>	<b>28</b>	<b>3</b>	<b>5</b>	<b>36</b>

### 6.3. Cálculo del $\chi^2$

Combinación	O	E	O-E	(O-E) <sup>2</sup>	$\chi^2 = \frac{(O-E)^2}{E}$
SI + C-	18	14	4	16	1.14
SI + CE	0	1.5	-1.5	2.25	1.5
SI + CM	0	2.5	-2.5	6.25	2.5
NO + C-	10	14	-4	16	1.14
NO + CE	3	1.5	1.5	2.25	1.5
NO + CM	5	2.5	2.5	6.25	2.5
<b>Total</b>	<b>36</b>				<b><math>\chi^2 = 10.28</math></b>

Gl:  $(c-1) (f-1) = (3-1) (2-1) = 2 \times 1 = 2$

NS: 0.05

VC: 5.99

Conclusión:

$\chi^2: 10.28$  VC: 5.99  $\Rightarrow H_0$  se rechaza

$\Rightarrow H_A$ : se acepta

$\Rightarrow H_A: F \neq NF$

## 7. PARA LA TABLA N° 7

### 7.1. Hipótesis estadísticas

$$H_0: F = NF$$

$$H_1: F \neq NF$$

### 7.2. Tabla de contingencia de 2 X 2

Tabaq.	BACILOS NO IDENTIFICADOS		TOTAL
	C-	CE	
Si	17	1	18
No	18	0	18
<b>TOTAL</b>	<b>35</b>	<b>1</b>	<b>36</b>

$$X^2 = \frac{n(ad-bc)^2}{(a+c)(b+d)(a+b)(c+d)}$$

$$X^2 = \frac{36(0-18)^2}{(35)(1)(18)(18)} = \frac{36(18)^2}{11340} = \frac{11664}{11340}$$

$$X^2 = 1.03$$

$$Gl: (c-1) (f-1) = (2-1) (2-1) = 1 \times 1 = 1$$

$$NS: 0.05$$

$$VC: 3.84$$

**Conclusiones:**  $X^2: 1.03 < VC: 3.84$

$H_0 =$  Se acepta

$H_0 = F = NF$

## 8. PARA LA TABLA N° 8

### 8.1. Hipótesis estadísticas

$H_0: F = NF$

$H_1: F \neq NF$

### 8.2. Tabla de contingencia de 2 X 5

Tabaq.	Neisseria					TOTAL
	C-	CE	CM	CA	CMA	
Si	11	3	4	0	0	18
No	11	1	4	1	1	18
<b>TOTAL</b>	<b>22</b>	<b>4</b>	<b>8</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>36</b>

### 8.3. Cálculo del $X^2$

Combinación	O	E	O-E	(O-E) <sup>2</sup>	$X^2 = \frac{(O-E)^2}{E}$
SI + C-	11	11	0	0	0
SI + CE	3	2	1	1	0.5
SI + CM	4	4	0	0	0
SI + CA	0	0.5	-0.5	0.25	0.5
SI + CMA	0	0.5	-0.5	0.25	0.5
NO + C-	11	11	0	0	0
NO + CE	1	2	-1	1	0.5
NO + CM	4	4	0	0	0
NO + CA	1	0.5	0.5	0.25	0.5
NO + CMA	1	0.5	0.5	0.25	0.5
<b>Total</b>	<b>36</b>				<b><math>X^2 = 3.0</math></b>

1

$$E = \frac{\text{Total de la fila} \times \text{total de la columna}}{\text{TOTAL GENERAL}} = E(o) = \frac{18 \times 3}{36}$$

$$Gl: (c-1) (f-1) = (5-1) (2-1) = 4 \times 1 = 4$$

NS: 0.05

VC: 9.49

Conclusión:

$X^2: 3.0 < VC: 9.49 \Rightarrow H_0$  se acepta

$\Rightarrow H_0: F = NF$

## 9. PARA LA TABLA N° 9

### 9.1. Hipótesis estadísticas

$H_0: F = NF$

$H_1: F \neq NF$

### 9.2. Tabla de contingencia de 2 X 3

Tabaq.	Pseudomona			TOTAL
	C-	CM	CA	
Si	15	0	3	18
No	15	3	0	18
<b>TOTAL</b>	<b>30</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>36</b>

### 9.3. Cálculo del $\chi^2$

Combinación	O	E	O-E	(O-E) <sup>2</sup>	$\chi^2 = \frac{(O-E)^2}{E}$
SI + C-	15	15	0	0	0
SI + CE	0	1.5	-1.5	2.25	1.5
SI + CM	3	1.5	1.5	2.25	1.5
NO + C-	15	15	0	0	0
NO + CE	3	1.5	1.5	2.25	1.5
NO + CM	0	1.5	-1.5	2.25	1.5
<b>Total</b>	<b>36</b>				<b><math>\chi^2 = 6.0</math></b>

Gl:  $(c-1) (f-1) = (3-1) (2-1) = 2 \times 1 = 2$

NS: 0.05

VC: 5.99

Conclusión:

$\chi^2: 6.0 > VC: 5.99 \Rightarrow H_0$  se rechaza

$\Rightarrow H_A$ : se acepta

$\Rightarrow H_A: F \neq NF$

## 10. PARA LA TABLA N° 10

### 10.1. Hipótesis estadísticas

$$H_0: F = NF$$

$$H_1: F \neq NF$$

### 10.2. Tabla de contingencia de 2 X 2

Tabaquismo	G+	G-	TOTAL
Si	12	6	18
No	9	9	18
<b>TOTAL</b>	<b>21</b>	<b>15</b>	<b>36</b>

$$X^2 = \frac{n(ad-bc)^2}{(a+c)(b+d)(a+b)(c+d)}$$

$$X^2 = \frac{36(108-54)^2}{(21)(15)(18)(18)} = \frac{36(54)^2}{102060} = \frac{104976}{102060}$$

$$X^2 = 1.03$$

$$G1: (c-1) (f-1) = (2-1) (2-1) = 1 \times 1 = 1$$

$$NS: 0.05$$

$$VC: 3.84$$

CONCLUSION:

$$X^2 : 1.03 < VC: 3.84$$

$$\Rightarrow H_0 \text{ se acepta}$$

$$\Rightarrow H_0 : F = NF$$

## 11. PARA LA TABLA Nº 11

### 11.1. Hipótesis estadísticas

$H_0: F = NF$

$H_1: F \neq NF$

### 11.2. Tabla de contingencia de 2 X 4

Tabaq.	Estreptococo alfa hemolitico				TOTAL
	C-	CE	CM	CA	
Si	1	2	12	3	18
No	5	2	7	4	18
<b>TOTAL</b>	<b>6</b>	<b>4</b>	<b>19</b>	<b>7</b>	<b>36</b>

### 11.3. Cálculo del $X^2$

Combinación	O	E	O-E	(O-E) <sup>2</sup>	$X^2 = \frac{(O-E)^2}{E}$
SI + C-	1	3	-2	4	1.33
SI + CE	2	2	0	0	0
SI + CM	12	9.5	2.5	6.25	0.66
SI + CA	3	3.5	-0.5	0.25	0.07
NO + C-	5	3	2	4	1.33
NO + CE	2	2	0	0	0
NO + CM	7	9.5	-2.5	6.25	0.66
NO + CA	4	3.5	0.5	0.25	0.07
<b>Total</b>	<b>36</b>				<b><math>X^2 = 4.12</math></b>

Gl:  $(c-1)(f-1) = (4-1)(2-1) = 3 \times 1 = 3$

NS: 0.05

VC: 7.82

Conclusión:

$X^2: 4.12 < VC: 7.82 \Rightarrow H_0$  se acepta

$\Rightarrow H_0: F = NF$

## 12. PARA LA TABLA N° 12

### 12.1. Hipótesis estadísticas

$$H_0: F = NF$$

$$H_1: F \neq NF$$

### 12.2. Tabla de contingencia de 2 X 2

Tabaq.	Estrptococo gama no hemolítico		TOTAL
	C-	CM	
Si	15	3	18
No	18	0	18
<b>TOTAL</b>	<b>33</b>	<b>3</b>	<b>36</b>

$$X^2 = \frac{n(ad-bc)^2}{(a+c)(b+d)(a+b)(c+d)}$$

$$X^2 = \frac{36(0-54)^2}{(33)(3)(18)(18)} = \frac{36(-54)^2}{32076} = \frac{104976}{32076}$$

$$X^2 = 3.27$$

$$GI: (c-1) (f-1) = (2-1) (2-1) = 1 \times 1 = 1$$

$$NS: 0.05$$

$$VC: 3.84$$

CONCLUSION:

$$X^2 : 3.27 < VC: 3.84$$

=> H<sub>0</sub> se acepta

=> H<sub>0</sub> : F = NF

**13. PARA LA TABLA N° 13**

**13.1. Hipótesis estadísticas**

$H_0: F = NF$

$H_1: F \neq NF$

**13.2. Tabla de contingencia de 2 X 3**

Tabaq.	Estafilococcus albus			TOTAL
	C-	CE	CM	
Si	14	3	1	18
No	18	0	0	18
<b>TOTAL</b>	<b>32</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>36</b>

**13.3. Cálculo del  $X^2$**

Combinación	O	E	O-E	(O-E) <sup>2</sup>	$X^2 = \frac{(O-E)^2}{E}$
SI + C-	14	16	-2	4	0.25
SI + CE	3	1.5	1.5	2.25	1.5
SI + CM	1	0.5	0.5	0.25	0.5
NO + C-	18	16	2	4	0.25
NO + CE	0	1.5	-1.5	2.25	1.5
NO + CM	0	0.5	-0.5	0.25	0.5
<b>Total</b>	<b>36</b>				<b><math>X^2 = 4.50</math></b>

Gl:  $(c-1) (f-1) = (4-1) (2-1) = 3 \times 1 = 3$

NS: 0.05

VC: 7.82

Conclusión:

$X^2: 4.50 < VC: 7.82 \Rightarrow H_0$  se acepta

$\Rightarrow H_0: F = NF$

#### 14. PARA LA TABLA N° 14

##### 14.1. Hipótesis estadísticas

$$H_0: F = NF$$

$$H_1: F \neq NF$$

##### 14.2. Tabla de contingencia de 2 X 2

Tabaq.	Micrococus		TOTAL
	C-	CM	
Si	16	2	18
No	18	0	18
<b>TOTAL</b>	<b>34</b>	<b>2</b>	<b>36</b>

$$X^2 = \frac{n(ad-bc)^2}{(a+c)(b+d)(a+b)(c+d)}$$

$$X^2 = \frac{36(0-36)^2}{(34)(2)(18)(18)} = \frac{36(-36)^2}{22032} = \frac{46656}{22032}$$

$$X^2 = 2.12$$

$$GI: (c-1) (f-1) = (2-1) (2-1) = 1 \times 1 = 1$$

$$NS: 0.05$$

$$VC: 3.84$$

CONCLUSION:

$$X^2 : 2.12 < VC: 3.84$$

=> H<sub>0</sub> se acepta

=> H<sub>0</sub> : F = NF

15. PARA LA TABLA N° 15

15.1. Hipótesis estadísticas

$H_0: F = NF$

$H_1: F \neq NF$

15.2. Tabla de contingencia de 2 X 3

Tabaq.	Estafilococcus albus			TOTAL
	C-	CE	CM	
Si	18	0	0	18
No	13	3	2	18
<b>TOTAL</b>	<b>31</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>36</b>

15.3. Cálculo del  $\chi^2$

Combinación	O	E	O-E	(O-E) <sup>2</sup>	$\chi^2 = \frac{(O-E)^2}{E}$
SI + C-	18	15.5	2.5	6.25	0.40
SI + CE	0	1.5	-1.5	2.25	1.5
SI + CM	0	1	-1	1.00	1.0
NO + C-	13	15.5	-2.5	6.25	0.40
NO + CE	3	1.5	1.5	2.25	1.5
NO + CM	2	1	1	1.00	1.0
<b>Total</b>	<b>36</b>				<b><math>\chi^2 = 5.80</math></b>

Gl:  $(c-1)(f-1) = (3-1)(2-1) = 2 \times 1 = 2$

NS: 0.05

VC: 5.99

Conclusión:

$\chi^2: 5.80 < VC: 5.99 \Rightarrow H_0$  se acepta

$\Rightarrow H_0: F = NF$

## 16. PARA LA TABLA N° 16

### 16.1. Hipótesis estadísticas

$H_0: F = NF$

$H_1: F \neq NF$

### 16.2. Tabla de contingencia de 2 X 5

Tabaq.	Neisseria					TOTAL
	C-	CE	CM	CA	CMA	
Si	12	6	0	0	0	18
No	12	1	3	1	1	18
<b>TOTAL</b>	<b>24</b>	<b>7</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>36</b>

### 16.3. Cálculo del $X^2$

Combinación	O	E	O-E	(O-E) <sup>2</sup>	$X^2 = \frac{(O-E)^2}{E}$
SI + C-	12	12	0	0	0
SI + CE	6	3.5	2.5	6.25	1.79
SI + CM	0	1.5	-1.5	2.25	1.5
SI + CA	0	0.5	-1.5	2.25	4.5
SI + CMA	0	0.5	-0.5	0.25	0.5
NO + C-	12	12	0	0	0
NO + CE	1	3.5	-2.5	6.25	1.79
NO + CM	3	1.5	1.5	2.25	1.5
NO + CA	1	0.5	0.5	0.25	4.5
NO + CMA	1	0.5	0.5	0.25	0.5
<b>Total</b>	<b>36</b>				<b><math>X^2 = 16.58</math></b>

Gl:  $(c-1)(f-1) = (5-1)(2-1) = 4 \times 1 = 4$

NS: 0.05

VC: 9.49

Conclusión:

$X^2: 16.58 > VC: 9.49 \Rightarrow H_0$  se rechaza

$\Rightarrow H_A$ : se acepta

$\Rightarrow H_A: F \neq NF$

## 17. PARA LA TABLA N° 17

### 17.1. Hipótesis estadísticas

$H_0: F = NF$

$H_1: F \neq NF$

### 17.2. Tabla de contingencia de 2 X 3

Tabaq.	Pseudomona			TOTAL
	C-	CA	CMA	
Si	18	0	0	18
No	15	2	1	18
<b>TOTAL</b>	<b>33</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>36</b>

### 17.3. Cálculo del $\chi^2$

Combinación	O	E	O-E	(O-E) <sup>2</sup>	$\chi^2 = \frac{(O-E)^2}{E}$
SI + C-	18	16.5	1.5	2.25	0.14
SI + CA	0	1	-1	1.00	1.00
SI + CMA	0	0.5	-0.5	0.25	0.50
NO + C-	15	16.5	-1.5	2.25	0.14
NO + CA	2	1	1	1.00	1.00
NO + CMA	1	0.5	0.5	0.25	0.50
<b>Total</b>	<b>36</b>				<b><math>\chi^2 = 3.28</math></b>

Gl:  $(c-1)(f-1) = (3-1)(2-1) = 2 \times 1 = 2$

NS: 0.05

VC: 5.99

Conclusión:

$\chi^2: 3.28 < VC: 5.99 \Rightarrow H_0$  se acepta

$\Rightarrow H_0: F = NF$





**Foto N° 1 y 2:** Después de la siembra por agotamiento con un asa de Kolle bacteriológica sobre un medio de agar Sangre, mediante el procedimiento de estrías y habiendo esperado una incubación por 24 horas, se observa un abundante crecimiento de colonias. En estos casos identificamos cocos gram + como estreptococos alfa con halo verdoso por hemolisis incompleta, y estreptococo gama por no presentar halo, también se ven estafilococos, estreptococos y bacilos.

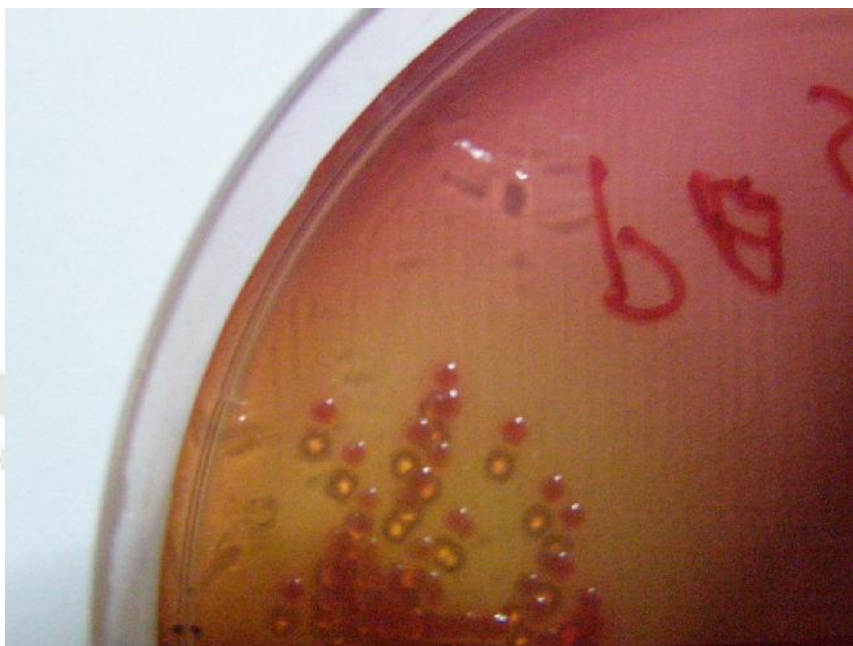
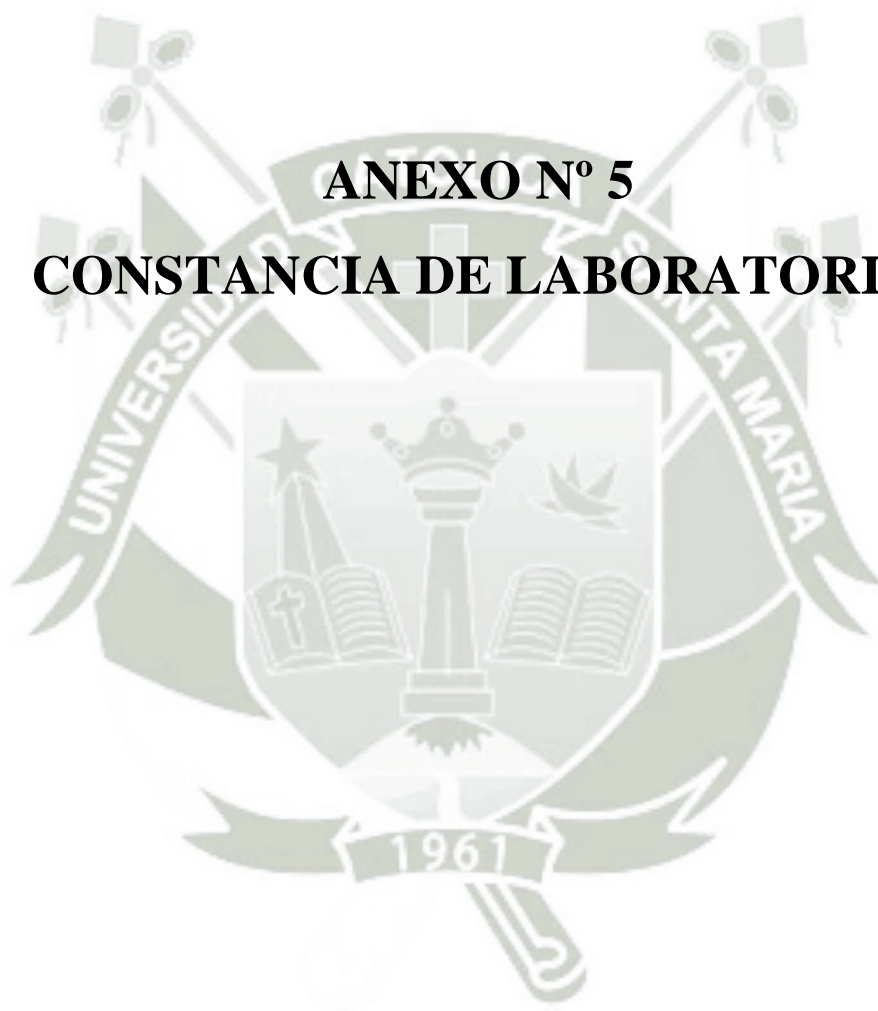


Foto N° 3: Colonias de cocos en hemolisis



**ANEXO N° 5**  
**CONSTANCIA DE LABORATORIO**



## CONSTANCIA

Quien suscribe hace constar mediante el presente documento que la

Dra. VERONICA PORTILLO

Ha realizado sus experimentos microbiológicos correspondientes a su Tesis en el laboratorio clínico del Dr. Amalfi Gallegos Morante, Médico Patólogo clínico cito en Calle Piérola 125 oficina 203 desde fines de Noviembre de 2007 hasta el 18 de Enero de 2008.

En todo momento la tesista demostró interés científico, aplicación, disciplina, capacidad de trabajo en equipo, y entusiasmo.

En fe de lo anterior firmo al pie

Arequipa 18 de Enero 2008



.....  
Dr. Amalfi Gallegos Morante  
CMP 18444 DNI 29299490

INFORME BACTERIOLOGICO DE ENSAYO PILOTO  
(Srta Verónica Portillo Valdivia- Setiembre 2007)

Pacientes No Fumadores

- 1 Pb : *Streptococcus sp* alfa hemolíticos ++  
*Neisserias sp* cuatro colonias 4 colonias
- 4 PB *Streptococcus sp* alfa hemolíticos +++  
*Enterobacter sp* cinco colonias
- 2 S *Streptococcus sp* alfa hemolíticos +++  
*Staphylococcus albus* +  
*Micrococcus* cuatro colonias
- 3 S *Streptococcus sp* alfa hemolíticos ++  
*Micrococcus* dos colonias  
*Neisserias sp* cuatro colonias 2 colonias

Pacientes Fumadores

- 1 S *Streptococcus sp* alfa hemolíticos ++  
*Micrococcus* tres colonias
- 2 S *Streptococcus sp* alfa hemolíticos ++
- 3 Pb *Streptococcus sp* alfa hemolíticos ++  
*Micrococcus* dos colonias
- 4 Pb *Streptococcus sp* alfa hemolíticos +

NOTA: En ningún caso se encontraron

- 1- *Staphylococcus aureus*
- 2- *Streptococcus* Beta hemolítico
- 3- *Streptococcus* no hemolítico
- 4- *Moraxella sp.*
- 5- Otras Enterobacterias
- 6- Hongos levaduriformes (*Candida albicans*)

*Dr. Andrés J. J. J. J.*  
*Portillo Valdivia*  
*CMF 12464*  
*01*  
*10/2007*



LABORATORIO DE ANALISIS CLINICOS GALLEGOS

DR. AMALFI RODOLFO GALLEGOS MORANTE

Paciente \_\_\_\_\_ Código \_\_\_\_\_  
Dirección \_\_\_\_\_ Indicación \_\_\_\_\_  
D.N.I. \_\_\_\_\_ INFORME GRUPO FINAL DE 6 MUESTRAS \_\_\_\_\_  
Fecha \_\_\_\_\_ DRA VERONICA PORTILLO \_\_\_\_\_ Historia Clínica \_\_\_\_\_

FPB A

*Streptococcus gama hemolítico* ++  
*Staphylococcus aureus* negativo

*Moraxella sp.* +  
*Echerchia coli* ++

FS 12

*Streptococcus gama hemolítico* +  
*Staphylococcus albus* (oagulasa negativo) ++  
*Echerchia coli* +++

13 FS

*Streptococcus alfa hemolítico*  
*Streptococcus gama hemolítico*  
*Echerchia coli* +  
Bacilo gram positivo no identificado

13 FPB

*Streptococcus gama hemolítico* +  
*Neisserias sp.* +  
*Echerchia coli* ++

11 FPB

*Streptococcus gama hemolítico* +  
*Neisserias sp.* +  
*Moraxella sp.* ++

NF S B

*Staphylococcus albus* (oagulasa negativo) +  
*Klebsiella sp.* ++  
*Corineformes sp.*

Arequipa 17 de Enero 2008

Dr. Amalfi Gallegos Morante  
Médico Patólogo clínico  
C.M.P. 18444

Calle Pierola 125 Oficina 203  
Teléfono 200889

Frente al Banco de la Nación  
Celular: 9930152



LABORATORIO DE ANALISIS CLINICOS GALLEGOS

DR. AMALFI RODOLFO GALLEGOS MORANTE

Paciente \_\_\_\_\_ Código \_\_\_\_\_  
Dirección \_\_\_\_\_ Indicación \_\_\_\_\_  
D.N.I. \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_  
Fecha \_\_\_\_\_ Historia Clínica \_\_\_\_\_

RESULTADOS DE ANÁLISIS SOLICITADOS

INFORME GRUPO FINAL DE 6 MUESTRAS.  
DRA VERONICA PORTILLO

FPB A

*Streptococcus gama hemolítico* ++  
*Staphylococcus albus* (Coagulasa negativo) +  
*Moraxella sp.* +  
*Echerichia coli* ++

FS 12

*Streptococcus gama hemolítico* +  
*Staphylococcus albus* (oagulasa negativo) ++  
*Echerichia coli* +++

13 FS

*Streptococcus alfa hemolítico*  
*Streptococcus gama hemolítico*  
*Echerichia coli* +  
Bacilo gram positivo no identificado

13 FPB

*Streptococcus gama hemolítico* +  
*Neisserias sp.* +  
*Echerichia coli* ++

11 FPB

*Streptococcus gama hemolítico* +  
*Neisserias sp.* +  
*Moraxella sp.* ++

NF S B

*Staphylococcus albus* (oagulasa negativo) +  
*Klebsiella sp* ++  
*Conneformes sp.*

Arequipa 17 de Enero 2008

Calle Pierola 125 Oficina 203  
Teléfono 200889

Frente al Banco de la Nación  
Celular: 9930152



LABORATORIO DE ANALISIS CLINICOS GALLEGOS

DR. AMALFI RODOLFO GALLEGOS MORANTE

Paciente \_\_\_\_\_ Código \_\_\_\_\_  
Dirección \_\_\_\_\_ Indicación \_\_\_\_\_  
D.N.I. \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_  
Fecha \_\_\_\_\_ Historia Clínica \_\_\_\_\_

INFORME GRUPO FINAL DE 6 MUESTRAS.  
DRA VERONICA PORTILLO

**FPB A14 RESULTADOS DE ANÁLISIS SOLICITADOS**

*Streptococcus gama hemolítico* ++  
*Staphylococcus albus* (Coagulasa negativo) +  
*Moraxella sp.* +  
*Echerichia coli* ++

**FS 12**

*Streptococcus gama hemolítico* +  
*Staphylococcus albus* (oagulasa negativo) ++  
*Echerichia coli* +++  
*Pseudomonas* +++

**13 FS**

*Streptococcus alfa hemolítico* +++  
*Streptococcus gama hemolítico* ++  
*Echerichia coli* +  
Bacilo gram positivo no identificado +

**13 FPB**

*Streptococcus gama hemolítico* +  
*Neissenas sp.* +  
*Echerichia coli* ++


**11 FPB**

*Streptococcus gama hemolítico* +  
*Neissenas sp.* +  
*Moraxella sp.* ++

**NF S B 14**

*Staphylococcus albus* (oagulasa negativo) +  
*Klebsiella sp* ++  
*Corineformes sp.*  
*Pseudomonas* ++

Arequipa 17 de Enero 2008

  
Dr. Amalfi Gallegos Morante

Medicina Patología Clínica  
CNP 18444

Calle Pierola 125 Oficina 203  
Teléfono 200889

Frente al Banco de la Nación  
Celular: 9930152

Recipiente 10 Diciembre 2007

Informe Preliminar para el trabajo de Antología de la  
Dra Verónica Partillo (Estados microbiológicos)

F	S. Beta hemolítico	S. alfa hemolítico	S. no hemolítico (gamma)	Staphylococcus albus	Neisserias sp.	Enterobacteria	Levadura	Espiroquetas (coloración)
10pb	3+	++	++	+				
5pb	+	++			+			
7s	++	+++			+			
9pb	++	+++			+			
8s	++	+++						
6s	++	+++						
NF	S. alfa ++			Staphylo		Enterobacteria	Levadura	Espiroquetas (coloración)
11PB	++							
12PB	++							
8S	++							
12PB	+							
5PB	+							
7PB	+++		++	+	++			
9S	+++		+					
6S	++		++					
10S	+++		++					

WTE  
 H. CASAS 18444  
 H. CASAS 23089990  
 10/12/2007