

**COMPARACIÓN ENTRE EL BIOFILM DE PACIENTES FUMADORES  
PESADOS, MODERADOS, LIVIANOS Y NO FUMADORES QUE ESTÉN  
CURSANDO UN TRATAMIENTO DE PERIODONTITIS CRÓNICA EN LA  
CLÍNICA UDD**

**POR: MATÍAS FYFE PINTO Y FRANCISCO SEGUEL CEZA**

**Tesis presentada en la carrera de Odontología de la Facultad de Medicina Clínica  
Alemana – Universidad del Desarrollo para optar al Título profesional de  
Cirujano- Dentista**

**PROFESOR GUÍA**

**DR. ANDRÉS CONTRERAS, ESPECIALISTA EN PERIODONCIA**

**DICIEMBRE 2019**

**SANTIAGO**

## TABLA DE CONTENIDO

<b>ÍNDICE DE TABLAS .....</b>	<b>III</b>
<b>RESUMEN.....</b>	<b>IV</b>
<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>1</b>
<b>MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>2</b>
<b>HIPÓTESIS.....</b>	<b>8</b>
<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>9</b>
<b>MATERIALES Y MÉTODOS.....</b>	<b>10</b>
<b>RESULTADOS.....</b>	<b>12</b>
<b>DISCUSIÓN .....</b>	<b>16</b>
<b>CONCLUSIÓN.....</b>	<b>20</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>22</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>29</b>

## ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1: Cantidad de colonia $Pg$ según tipo fumador .....	15
TABLA 2: Cantidad de colonia $Td$ según tipo fumador .....	16
TABLA 3: Cantidad de colonia $Aa$ según tipo fumador .....	17
TABLA 4: Cantidad de colonia $Tf$ según tipo fumador .....	17

## RESUMEN

Este proyecto de tesis tiene como objetivo analizar las diferencias entre biofilms de pacientes que presentan Periodontitis crónica como enfermedad en común, pero tienen un hábito frente al tabaco distinto, separándose en fumadores pesados, livianos y no fumadores.

Los sujetos de estudio pertenecen a la base de datos de la especialidad de periodoncia de la Clínica Universidad del Desarrollo, habiéndose atendido el año 2018. Para entrar en el grupo de análisis, los pacientes debían presentar periodontitis Crónica, sea cual sea independiente de su severidad y haber aceptado un consentimiento informado donde se describe que los resultados podían usarse para futuro análisis científico.

Los biofilms de cada sujeto fueron almacenados en la base de datos de la universidad para ser medidos en unidades formadoras de colonias (UFC) de acuerdo a 4 cepas bacterianas que, según la teoría, son las más frecuentes y dañinas en la enfermedad, siendo más que frecuentes son los patógenos más relacionados con la enfermedad periodontal destructiva *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Tannerella forsythia* (Tf) y *Treponema denticola* (Td).

## **INTRODUCCIÓN**

La periodontitis crónica es de las enfermedades orales más comunes, siendo de índole infecto infectocontagiosa estrictamente relacionada al biofilm bacteriano del huésped.

El hábito tabáquico junto con la diabetes son los factores de riesgo para esta enfermedad, aumentando su severidad y progresión en el tiempo.

Actualmente existen variados métodos en cómo tratar la enfermedad. El debridamiento mecánico o quirúrgico logra ser eficiente en la mayoría de los casos, alcanzando aún más eficacia cuando se agrega una terapia antibiótica coadyudante.

Se han reportado muchos estudios que tratan de mejorar la eficacia antibiótica en los pacientes con periodontitis crónicas más severas o agresivas, por lo que individualizar el tratamiento a cada paciente se ha hecho fundamental para la correcta progresión de la enfermedad.

El identificar el hábito tabáquico del paciente y la composición de su biofilm permitirá generar un esquema antibiótico más personalizado para cada tipo de fumador.

El objetivo general será analizar y comparar la composición de patógenos en el biofilm de pacientes fumadores pesados, livianos, ex fumadores y no fumadores con periodontitis crónica en la clínica UDD. El tipo de estudio es cuantitativo transversal analítico

## MARCO TEÓRICO

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria-infecciosa causada por la biopelícula oral (placa dentobacteriana), y que se caracteriza por la pérdida de inserción del tejido conectivo y la pérdida del hueso de soporte. La destrucción es un proceso episódico y continuo que va a diferir en sus distintas formas de la enfermedad, dependiendo del grado de destrucción y la cantidad de factor etiológico. (Duque, 2016) Los principales factores de riesgo de la periodontitis son: los microorganismos de la biopelícula, factores genéticos y ambientales como el consumo de cigarrillos, también está influida por enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus y la osteoporosis. De los factores mencionados, el que va a estar presente en su totalidad de casos son los microorganismos del biofilm. La cavidad oral será el espacio donde microorganismos comensales y antagónicos interactúan con el huésped, generando un ecosistema que al perder el equilibrio podría llegar a causar enfermedad. El biofilm dental es un componente que podemos encontrar en toda la población, ya que al existir microorganismos va a existir biofilm. (Duque, 2016)

Al existir una alteración del ambiente en la cavidad oral, el biofilm puede llegar a mineralizarse, pasando a ser lo que comúnmente se conoce como "cálculo". (Lindhe, 2008). Esto generaría condiciones ideales a los microorganismos anaerobios para que puedan aumentar en cantidad, desequilibrando el biofilm. La placa genera una comunidad de bacterias similares entre sí, que a través de canales y expresión de genes logran nutrirse y a la misma vez van alterando las estructuras propias del diente. (Lindhe, 2008)

La periodontitis crónica es la forma más frecuente de la enfermedad en el mundo, siendo más común en adultos donde la destrucción de tejidos de soporte avanza de gingivitis a

periodontitis en un transcurso de tiempo más lento que en su forma agresiva. (Grossi, 1995)

Según varios estudios realizados en Iberoamérica, su prevalencia ronda aproximadamente en un 67,2%, siendo una de las enfermedades orales de mayor impacto en la población. Su severidad se ve modificada en mayor parte por rangos de edad y por factores de riesgo locales y sistémicos de cada individuo. (Duque, 2016)

Clínicamente la enfermedad se caracteriza por presentar sacos periodontales, inflamación gingival y pérdida de nivel de inserción clínica (NIC). Además, como exámenes complementarios se solicitan análisis de radiografías en búsqueda de pérdida ósea.

La periodontitis al ser una patología con etiología variada, se presenta por el conjunto de múltiples factores relacionándose entre sí. No es posible atribuir una mayor severidad o prevalencia sólo al hecho de ser fumador y la cantidad de placa acumulada que exista. (Rojas, 2014)

El tabaco es uno de los factores de riesgo de la periodontitis, por lo que hay que establecer las categorías de fumadores para así poder clasificar a los pacientes según la exposición de este factor. (Rojas, 2014)

Actualmente se sabe que los pacientes difieren sus características clínicas en el caso de ser fumadores, no fumadores y en cuanto presentan enfermedades de los tejidos de soporte del diente como lo son la gingivitis y la periodontitis. (Botero, 2019).

Existe evidencia donde se presentan las múltiples alteraciones de la cavidad oral frente al consumo de tabaco. De las principales que se pueden mencionar esta la marcada disminución del flujo sanguíneo en la microvascularización que pasa por el periodonto.

Esto podría causar una respuesta disminuida frente a un daño local o alguna infección local en algún sitio de la cavidad oral, aumentando los riesgos de enfrentarse a la enfermedad periodontal. (J. Bergstrom, L. Bostrom, 2002)

Otros factores componentes del tabaco como lo es la nicotina, afecta en un nivel más molecular a los tejidos que rodean al diente, sobre regulando metabolitos que activan una función proinflamatoria sobre las estructuras y tejidos gingivales. (J. M. Antúnez, N. Gutiérrez, G. Flores, C. Cárdenas, M. Treviño, H. Martínez, 2013)

Se ha demostrado que los pacientes fumadores presentan una mayor cantidad de sacos periodontales que en pacientes no fumadores, esto sucede porque se produce una alteración de la respuesta inmune, ya que hay una disminución de función de las células B y una alteración en la supresión de las inmunoglobulinas. (Escudero-Castaño N, 2008).

La respuesta inmune gingival de los pacientes fumadores está disminuida, lo que se traduce en una disminución del sangrado al sondaje y del flujo del fluido gingival.

El consumo del tabaco afecta a la composición del biofilm en pacientes con periodontitis, teniendo un cluster específico compuesto por Tf, Pm, Fn y Cr.

Varios estudios intentan identificar el verdadero factor de riesgo de la periodontitis y cómo hacer para tener un mejor alcance en los tratamientos, dando resultados muy amplios ya que se enfrentan a una enfermedad multifactorial, donde el huésped es actor principal y modificable en el tiempo de avance al enfrentarse a la enfermedad.

Estudios como el de Razali (2005) permiten evidenciar que, a pesar de lo que se creía antiguamente, la edad no era un factor directo en la enfermedad periodontal y su afección a tejidos gingivales, solo termina siendo un factor indirecto. La edad de cada paciente

afectaría entonces a los tejidos con el envejecimiento normal de ellos, su afección por el consumo de mayor cantidad de fármacos, aumento de enfermedades sistémicas y una posible respuesta inmune alterada.

Su estudio si logró identificar que el consumo de tabaco entrega valores aumentados en pérdida de hueso alveolar, profundidad de sondaje y pérdida de inserción clínica, generando un patrón que explica como los pacientes de la misma edad generan destrucción de tejidos de soporte dentario similares entre sí, siendo menor en pacientes con corta data de consumo de tabaco y muy aumentados en pacientes con más de 10 años de consumo.

Según la OMS existen 3 grupos de fumadores

- Fumador leve: consume menos de 5 cigarrillos diarios.
- Fumador moderado: fuma un promedio de 6 a 15 cigarrillos diarios.
- Fumador severo: fuma más de 15 cigarrillos por día en promedio (Londoño, 2011)

Según varios autores, no existe suficiente evidencia que identifique las diferencias entre placas bacterianas de fumadores y no fumadores, siendo la única diferencia existente a la fecha la de una mayor mineralización del cálculo en fumadores. (Rojas, 2014)

Hanioka (2000) relata que el hecho de ser fumador podría alterar la microflora tanto supragingival como subgingival, debido a que existiría una menor tensión de oxígeno en el saco periodontal favoreciendo el crecimiento de especies anaeróbicas. Además, la organización de un biofilm permite que los microorganismos creen un ambiente de interacción y se protejan entre si.

Datos como el anterior nos permiten evidenciar que además de ser un factor de riesgo de alta prevalencia asociado a la periodontitis, también existe un potencial alterador en todos

los tejidos que rodean al diente y su microflora. Renvert (2004) señala que también es más difícil erradicar los patógenos periodontales en los pacientes fumadores, sobre todo *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, siendo junto con los del grupo rojo y anaerobios asociados a periodontitis. (Rojas, 2014)

Las 4 bacterias más predominantes de la periodontitis crónica son *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Aa*), *Porphyromonas gingivalis* (*Pg*), *Tannerella forsythia* (*Tf*) y *Treponema denticola* (*Td*). (Mujica Troncoso, 2019). Las bacterias del grupo rojo (*Td*, *Pg* y *Tf*) tienen una mayor asociación con la enfermedad periodontal, en cambio, *Aa* se relaciona a formas más agresivas (Könönen, 2019).

Al existir una disconformidad por parte de muchos autores con la información relacionada entre la cantidad de placa y el tabaco, este estudio busca aportar otro dato cuantificable y medible para la investigación científica de la periodontitis crónica, no solo analizando la cantidad de placa presente, sino que también identificando cepas más patógenas presentes para un tratamiento posterior más eficaz y eficiente. (Botero, 2019)

Según Moon (2014) existen discrepancias sobre la composición del biofilm en pacientes fumadores y no fumadores. Varias publicaciones sugieren que el fumar aumenta significativamente la probabilidad de infecciones subgingivales a partir de patógenos periodontales.

Chile tiene uno de los peores indicadores de consumo de tabaco de todo América, siendo cerca de un 40% de la población adulta fumadora activa, es decir diariamente u ocasional. (Galaz, 2018)

En Chile actualmente no existen estudios suficientes como para poder establecer una relación entre la diferencia de periodontopatógenos presentes en el biofilm de pacientes fumadores y no fumadores.

Al ser un factor de riesgo en constante incremento, de las patologías orales más comunes en la población mundial, es de gran importancia encontrar un buen uso de las herramientas y así implementar el mejor tratamiento para cada paciente en específico, siendo quirúrgico o no quirúrgico, para lograr la inserción adecuada del paciente a una salud óptima y sin el alto riesgo de recaer en la enfermedad nuevamente.

Según la academia americana de periodoncia, el tratamiento de la periodontitis crónica consiste en distintos pasos que incluyen: tratamiento mecánico, instrucción de higiene oral, pulido radicular, reevaluación, cirugías reconstructivas, programas de mantención y un diagnóstico microbiológico con la prescripción del antibiótico correspondiente en caso de ser indicado (Escudero-Castaño N, 2008).

La elección de un antibiótico en el tratamiento de periodontitis crónica se realiza luego de la debridación mecánica de la placa bacteriana adherida a las distintas estructuras del diente ayudaron a una disminución de *A. actinomycetemcomitans* y de la profundidad de sondaje. Los antibióticos de elección son amoxicilina de 500 mg cada 8 horas más metronidazol de 400 mg cada 8 horas por 7 días, claritromicina de 500 mg cada 12 horas por 7 días (Araujo, 2019).

## **HIPÓTESIS**

**Hipótesis:** Pacientes fumadores presentan periodontopatógenos más relacionados con el grupo rojo.

**Hipótesis nula:** No existen diferencias significativas entre los pacientes fumadores cursando una periodontitis crónica y pacientes no fumadores con la misma patología.

## **OBJETIVOS**

**Objetivo General:** Comparar y analizar la composición de patógenos en pacientes fumadores y no fumadores con periodontitis crónica en la clínica UDD.

### **Objetivos Específicos:**

- Determinar porcentaje de los odontopatógenos (*Aa*, *Td*, *Tf* y *Pg*) entre los participantes
- Determinar tipo de fumadores entre los participantes
- Comparar los porcentajes de los odontopatógenos entre los tipos de fumadores.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

### **Pregunta de investigación**

¿Existen diferencias entre los distintos grupos de fumadores en cuanto a la composición de patógenos presentes en su biofilm?

### **Metodología**

Se realizó un estudio transversal analítico. Se utilizó una base de datos de los pacientes con periodontitis crónica que asisten a la clínica UDD. Los criterios de inclusión fueron pacientes con periodontitis crónica que se atendieron en la clínica UDD y con la muestra microbiológica previamente realizada en el postítulo de periodoncia e implantología. Los criterios de exclusión son pacientes desdentados totales y con tratamientos previamente iniciados.

El tamaño de la muestra fue de 180 pacientes y la técnica de muestreo fue por conveniencia. Se realizó una llamada telefónica a estos pacientes, los cuales 71 contestaron o aceptaron ser encuestados.

Un gran número de pacientes ingresados a la base de datos de la Universidad del Desarrollo para cuantificación y análisis de su biofilm con fines de investigación científica consta de su información respecto a su hábito frente al tabaco. Este grupo de pacientes acepto bajo un consentimiento informado que la información recabada fuera estudiada por el post-título de periodoncia de la universidad.

Un grupo de pacientes seleccionados tiempo después fue agregado al estudio, pero sin identificación frente al tabaco, quedando restante la información en relación a si es un fumador pesado, liviano, ex fumador o no fumador.

Al existir esta falta de información respecto a la variable fumador en la base de datos, fue necesario realizar llamados de forma de contactar a los pacientes y recolectar dicha información. Se realizó un protocolo de llamada, contactando a los pacientes que no tenían identificado en la base de datos sus hábitos frente al tabaco. Con una breve encuesta telefónica se le preguntará si desea o no participar, determinando así a que grupo de fumadores pertenece.

Se resguardará su identidad, siendo que el único dato requerido es el número de muestra y su hábito fumador. Cada paciente tenía consigo asignado un valor entre el 0 y el 3 para definir la cantidad de bacterias en Unidad Formadora de Colonias (UFC) (tabla 4.) Estos valores entregan información sobre las unidades formadoras de colonias que presentaba cada paciente al momento del examen inicial. Al ser extraídas las muestras y llevadas al análisis PCR, quedaba en evidencia las distintas cantidades de bacterias que presentaba cada participante. Un grado 0 corresponde a nulas bacterias de ese tipo en la muestra, un grado 1 presenta cantidades entre 5 a 500 colonias, refiriéndose a una presencia débil de las cepas. Luego un grado intermedio, oscilando entre 500 y 50.000 UFC y por último mayores o iguales a 50.000, refiriéndose a una presencia fuerte de las bacterias.

Se utilizó una estadística descriptiva, se calcularon frecuencias absolutas y relativas para variables cualitativas cantidad de bacterias y tipo de pacientes. Y se calculó media y desviación estándar para variable edad. Se realizó análisis bivariado entre las variables cantidad de bacterias y tipo de pacientes para determinar asociación utilizando test Chi cuadrado. Se utilizó un nivel de significación menor a  $p < 0,05$ . Se utilizó software Excel y STATA 12 para realizar los respectivos análisis.

## RESULTADOS

Se estudiaron los resultados de 71 pacientes. De los participantes el 38% (27) eran hombres y 62% (44) mujeres con rangos de edad entre 30 y 73 años respectivamente.

De un total de 71 pacientes, el 43.66% (eran no fumadores (31), 22 fumadores livianos (30.99%), 14 fumadores moderados (19.72%) y 4 fumadores pesados (5.63%).

Al momento de evaluar la presencia de cada cepa bacteriana por separado, queda en evidencia que cepas como *Aa* están nulas en 56 pacientes y solo se encuentran en la clasificación "fuerte" en 4 de los participantes. (Tabla 3)

Tabla 1. Cantidad de colonias *Pg* según tipo de fumador

	No fumador		Liviano		Moderado		Pesado		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>Negativo</b> (menor a 5 colonias)	20	64.5	13	59.1	7	50.0	2	50.0	42	59.2
<b>Débil</b> (5 a 500 colonias)	4	12.9	0	0.0	0	0.0	0	0.0	4	5.6
<b>Intermedio</b> (500 a 50.000 colonias)	3	9.7	3	13.6	0	0.0	0	0.0	6	8.5
<b>Fuerte</b> (mayor o igual a 50.000 colonias)	4	12.9	6	27.3	7	50.0	2	50.0	19	26.8
<b>TOTAL</b>	31	100.0	22	100.0	14	100.0	4	100.0	71	100.0

Otras cepas como *Pg* y *Td* fueron encontrados con más inclinación a "negativo" en un 50-60%. La única cepa en la que se encontró más equilibrada la comparación entre "negativo" y "fuerte" fue *Tf*, donde ambos oscilan entre 41.9%. Pacientes del grupo *Pg* alcanzaron valores porcentuales de 64.5% en cuanto a la cantidad de participantes que no presentaban

bacterias y pertenecían al grupo no fumador del estudio, traducándose en 20 pacientes del total de 42 que conforman el grupo donde la cepa se encontraba nula

Tabla 2. Cantidad de colonias *Td*, según tipo de fumador

	No fumador		Liviano		Moderado		Pesado		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>Negativo</b> (menor a 5 colonias)	16	51.61	10	54.45	8	57.14	2	50	36	50.70
<b>Débil</b> (5 a 500 colonias)	6	19.35	3	13.63	0	0.00	1	25	22	28.16
<b>Intermedio</b> (500 a 50.000 colonias)	7	22.58	5	22.72	1	7.17	0	0.00	14	19.71
<b>Fuerte</b> (mayor o igual a 50.000 colonias)	2	6.45	4	18.18	5	35.71	1	25	4	5.63
<b>TOTAL</b>	31	100.0	22	100.0	14	100.0	4	100.0	71	100.0

La cepa que se encontró más estable en las 4 categorías de UFC fue *Td*, con asociación a enfermedad periodontal y una de las principales cepas en periodontitis crónica. 27 pacientes del grupo de bacterias *Tf* (tabla 4) entregaron valores nulos en cuanto a cepas patógenas, de los cuales 13 pertenecían a la clasificación 0, es decir no fumador, siendo un 48.15% de todos los que entregaron "negativo" respecto a *Tf* en el grupo.

Tabla 3. Cantidad de colonias *Aa.* según tipo de fumador

	No fumador		Liviano		Moderado		Pesado		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>Negativo</b> (menor a 5 colonias)	21	67.74	20	90.9	12	85.71	3	75	56	78.87
<b>Débil</b> (5 a 50.000 colonias)	4	12.9	1	4.54	0	0.00	1	25	6	8.45
<b>Intermedio</b> (500 a 50.000 colonias)	4	12.9	1	4.54	1	7.14	0	0.00	6	8.45
<b>Fuerte</b> (mayor o igual a 50.000 colonias)	2	6.45	0	0.00	1	7.14	0	0.00	3	4.22
<b>TOTAL</b>	31	100.0	22	100.0	14	100.0	4	100.0	71	100.0

Tabla 4. Cantidad de colonias *Tf.* según tipo de fumador

	No fumador		Liviano		Moderado		Pesado		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>Negativo</b> (menor a 5 colonias)	13	41.93	7	31.81	6	42.85	1	25	27	38.02
<b>Débil</b> (5 a 50.000 colonias)	2	6.45	2	9.09	3	21.42	0	0.00	7	9.85
<b>Intermedio</b> (500 a 50.000 colonias)	3	9.67	4	18.18	1	7.14	1	25	9	12.67
<b>Fuerte</b> (mayor o igual a 50.000 colonias)	13	41.93	9	40.9	4	28.57	2	50	28	39.43
<b>TOTAL</b>	31	100.0	22	100.0	14	100.0	4	100.0	71	100.0

Todos los análisis de las cepas en particular reflejan similitud a estudios pasados en pacientes con enfermedad periodontal de larga data o crónicas, los cuales eran resultados esperables de conseguir. Hay un gradiente menor o nulo de cepas bacterianas en los pacientes que no tienen el hábito tabáquico. Esta misma tónica se repite en el resto de los

grupos con porcentajes analíticamente similares, lo cual confirma la teoría de que un paciente no fumador expresaría una disminuida cantidad de periodontopatógenos relacionados a con periodontitis crónica.

Entre los participantes de la intervención, no existió diferencias significativas en cuanto a la relación del hábito tabáquico y la presencia de una cepa patógena en particular al observar el test Chi cuadrado.

## DISCUSIÓN

Como queda en evidencia en las tablas, los pacientes que no consumían tabaco presentaban significativamente una carga bacteriana menor si es que no nula, en comparación a su contraparte con la misma enfermedad base pero que si consume tabaco de forma frecuente. De esta misma forma, no existe una tendencia a presentar mayor cantidad de bacterias periodontopatógenos si el número de cigarrillos se ve aumentado, siendo una relación directa cuando se analice la enfermedad.

Estudios pasados realizados en Italia (Coretti, 2017) en microbiotas subgingivales compararon las diferencias entre la cantidad de patógenos entre salud y enfermedad, donde índices de diversidad de Shannon fueron más altos en fumadores que pacientes que no fuman o nunca habían fumado, lo que sugiere que un consumidor frecuente de tabaco alberga más UFC que uno no fumador.

Los periodontopatógenos no siempre causan enfermedad o procesos destructivos en el huésped. Muchos de ellos son comensales de la cavidad oral y al verse alterado el equilibrio actúan generando daño en el paciente. Esto es lo que podría explicar que un paciente al tener significativamente menor cantidad de patógenos de una cierta familia o presentando un consumo de tabaco aumentado, puede generar la misma enfermedad con el mismo grado de severidad que uno con gran cantidad de bacterias o bajo consumo de tabaco.

Según un estudio realizado en Cuba (Peña, 2012), hay serotipos específicos para cada bacteria que las podrían hacer virulentas o avirulentas, dándose el caso de periodontitis crónica con sacos muy profundos y bajo porcentaje de bacterias, por ejemplo. Esto radica en distintos factores de la interacción huésped-bacteria. Los más descritos son la

importancia de la higiene oral y la capacidad de respuesta del huésped frente a una noxa. Todo lo anteriormente descrito logra entender como un proceso patológico puede avanzar de la misma manera, aunque el huésped presente características distintas.

Las tablas de resultados exponen 4 de las bacterias más predominantes en la periodontitis crónica; *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Tannerella forsythia* (Tf) y *Treponema denticola* (Td). Según el test de Chi cuadrado realizado, no hay significancia analítica entre el hábito del tabaco y la cantidad de periodontopatógenos de cada grupo, entregando valores entre 0.794 y 0.133. Esto se puede explicar de acuerdo a lo anterior, entendiendo que la periodontitis es una enfermedad multifactorial que reúne muchos aspectos del huésped, patógeno y sitio de acción. De todas formas, hay una fuerte tendencia a encontrar menor cantidad de periodontopatógenos en los pacientes no fumadores de cada grupo. Así mismo, queda en evidencia que cuando ya hay un alza en el consumo de tabaco, el número de patógenos incrementa de mayor forma en el participante. Cantidades de UFC entre 5-500 o 500-5.000 agrupan la misma cantidad de participantes en la generalidad de todos los grupos analizados, lo que muestra una estabilidad que no se prolonga cuando cantidades suben a 50.000 o más. Independientemente del grupo fumador al que pertenecen los participantes, el número de ellos es mayor en colonias de bacterias mayores (3) que en las de menor número (1 y 2). Según la literatura y lo descrito anteriormente (Serrano-Coll, 2015), cuando las bacterias comienzan a convivir y generan su comunidad, pasan a llamarse biofilm. Al generarse un biofilm, las bacterias pueden crecer exponencialmente en número y aumentan su resistencia. Al haber un biofilm ya conformado y de mayor tamaño y complejidad, es probable que éste permita un mayor crecimiento de bacterias, por lo que

cuando ya se habla de números mayores a 50.000 UFC, las bacterias adquieren mayor resistencia y pasan a ser más significativas en las mediciones.

Al realizar un análisis de la variable fumador agrupando los grupos, solo en si el participante fuma o no fuma (sin clasificarlo según grado de fumador), existe diferencia estadísticamente significativa. Al hacer esta distinción, los grupos quedan más parejos en cantidad de participantes, siendo 31 los no fumadores y 40 los fumadores. (Tabla 3) Un ejemplo claro de aquello queda en evidencia al observar la cepa bacteriana *Pg*, que plasma una similitud entre la cantidad de pacientes fumador y no fumador cuando la presencia de la bacteria es nula, pero que aumenta significativamente, inclinándose a fumadores, cuando la cepa es mayor o igual a 50.000 colonias. *Pg* fue la bacteria que entregó datos más significativos según el chi cuadrado, acercándose al valor 0.024. El resto de las bacterias, al ser analizadas como variable fumador agregada aumentaron sus significancias analíticas, pero ninguna llegó a ser  $< 0.05$ .

Al realizar el mismo análisis pero con el test exacto de Fisher, se obtienen los mismos resultados finales.

Lo que, si se presenta de igual forma en ambos análisis realizados en *Pg* y *Tf*, es el aumento en gran cantidad de participantes fumadores que presentan bacterias, cuando estas pasan a ser mayor o igual a 50.000 colonias.

El tratamiento descrito para tratar la enfermedad es netamente etiológico. Se considera efectivo el tratamiento mecánico que consiste en debridación del biofilm periodontal, extendiéndose supra y subgingivalmente. Varios autores describen un aumento en la eficiencia y eficacia en el control de la enfermedad, cuando se aplican un coadyudante farmacológico. Aplicar tratamiento sistémico podría ser beneficioso más que nada en

periodontitis crónica que presente sacos profundos, donde podría ser difícil de controlar solo con técnica mecánica. (Tonetti, 2017)

Tonetti y cols. aseguran que en la terapéutica periodontal se logran mejores resultados en sitios activos con sacos profundos, idealmente donde se haya realizado el tratamiento mecánico en conjunto con terapia de antibióticos. La terapéutica que Tonetti y cols. describe está directamente influenciada en el tipo de infección que exista, dependiendo de la susceptibilidad o resistencia de los patógenos periodontales y de los factores de eficacia como lo son el fenómeno de biofilm, la carga total bacteriana residente en el saco periodontal y la invasión bacteriana en el periodonto. (Lasa, 2019). Al entender esto, hay claridad de la importancia de detectar que patógenos están incluidos en mayor cantidad en cada enfermedad para así tratarla de mejor manera y no generar resistencia o sobremedicar al paciente. De esta forma, destacan antibióticos como amoxicilina de 500 mg y ácido clavulánico de 125 mg por 7 días o amoxicilina de 500 mg y metronidazol de 500 mg por 5-7 días, pero siempre realizando la distinción del requerimiento específico del paciente. (Ramos, 2019)

Al revisar las tablas de datos aglomerados por patógeno, tan solo con hacer la distinción de si el paciente es fumador o no fumador, se podría elegir un agregado antibiótico distinto. Un ejemplo de aquello sería recetar metronidazol, que va a ser un anaerobio estricto que actuaría mejor frente a *Pg*, o amoxicilina que, al tener mejor acción frente a anaerobios facultativos, accionaría mejor frente a *Aa*. (Mujica, 2010)

## CONCLUSIÓN

Al realizar este estudio, queda en evidencia la importancia de conocer la variada etiopatogenia que recae en la Periodontitis. Al existir una constante interacción entre los tejidos periodontales del huésped, las bacterias y como el cuerpo reacciona a ellas, la enfermedad se ha hecho difícil de tratar en sus casos más avanzados.

La gran cantidad de bacterias que conviven diariamente en la cavidad oral se ven en constante modificación, especialmente frente a factores endógenos o exógenos que vienen a alterar su equilibrio.

El factor tabaco toma más importancia por su alta prevalencia mundial y por su efecto potenciador de odontopatógenos para generar daños irreversibles en el huésped.

En el estudio, al comparar resultados entre las diferencias de los pacientes fumadores y no fumadores, cabe destacar que para cepas específicas, existe una relevancia analíticamente significativa, en una reducción de odontopatógenos para la cepa *Pg*, en comparación a su contraparte fumadora. Esto radica en la posibilidad de una manera más específica para tratar a los pacientes tan solo con el hecho de identificar su hábito frente al tabaco y enfrentarse a la enfermedad de una manera más personalizada.

La investigación arrojó resultados esperados de acuerdo a la bibliografía analizada.

El objetivo principal era “Comparar y analizar la composición de patógenos en fumadores y no fumadores con periodontitis crónica en la clínica UDD” y responder a la pregunta “¿Existen diferencias entre los distintos grupos de fumadores en cuanto a la composición de patógenos presentes en su biofilm?”. Los resultados entregados permiten discutir la

implicancia de cada bacteria en el biofilm de los distintos tipos de fumador del estudio, pero en definitiva, no existe una relación directa entre fumador y los patógenos medidos.

Aunque el resto de los resultados para el análisis comparativo entre bacterias y su presentación en los grupos de fumadores por separado fueron los esperados, no arrojó significancia analítica como para llegar a una conclusión relevante para las otras cepas.

# ANEXOS

## Anexo I, consentimiento informado de Postítulo de Periodoncia

Facultad de Medicina  
Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo  
Carrera de Odontología  
Universidad del Desarrollo

Clínica UDD

### CONSENTIMIENTO INFORMADO PERIODONCIA

CLÍNICA: .....  
SMILE: .....

Yo ..... Rut ..... Edad ..... Sexo: F - M,  
entrego mi Consentimiento a través de este documento y declaro lo siguiente:

1. Que he sido informado por mi tratante, que mi diagnóstico es .....
2. Que he sido informado(a) que el objetivo del tratamiento es la eliminación de factores irritantes e infecciosos a nivel de la encía, hueso alveolar, ligamento alveolar y cemento radicular, para mejorar el estado de mi salud oral; además se me ha informado de las complicaciones de realizar o no el tratamiento.
3. Que también he sido informado que dentro del tratamiento se pueden generar potenciales riesgos o complicaciones tempranas o tardías tales como: .....
4. Que he sido informado que puede ser necesario el retratamiento periodontal, dependiendo de la agresividad de la enfermedad que presento; así como de las indicaciones que siga en realizar una correcta higiene bucal y visitas periódicas de revisión (mantenimiento periodontal), lo que puede afectar el resultado esperado en caso de no realizarlo.
5. Que entiendo que en el quehacer clínico se pueden utilizar fármacos y/o prescribir estos, frente a los cuales puede presentar reacciones adversas no predecibles.
6. Que he sido informado (a) de los riesgos y efectos adversos de la anestesia y demás medicamentos contemplados en el tratamiento, prestando expresamente consentimiento para que se me administren.
7. Que comprendo que al no entregar datos fidedignos respecto a mi condición de salud general, actual y pasada, hábitos y otros antecedentes, puede complicar el plan de tratamientos, los fármacos que se prescriban en la dosis y por el tiempo que su tratante indique, además de asistir a los controles que sea citado.
8. Que me comprometo seguir estrictamente las indicaciones pre y post tratamientos, los fármacos que se prescriban en la dosis y por el tiempo que su tratante indique, además de asistir a los controles que sea citado.
9. Que acepto y comprendo que será atendido bajo una modalidad Docente - Asistencial, por lo que será examinado (a) y tratado por estudiantes bajo supervisión directa de un académico especialista.
10. Que autorizo que el material clínico, radiografías y fotografías, entre otros, sean estudiados y utilizados exclusivamente con fines académicos o de investigación.
11. Clínica UDD no se responsabiliza por los daños y perjuicios a nivel bucal, ya sean consecuencia directa o indirecta de la interrupción, suspensión o finalización anticipada de mi tratamiento.

Se me ha explicado que tanto mis datos personales, como la información clínica derivada de mi tratamiento odontológico, están bajo la confidencialidad de una ficha clínica.

Declaro haber recibido oportunamente información adecuada sobre mi cuadro clínico y los procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos que se me realizarán, los riesgos que éstos pueden representar y las alternativas de tratamiento disponibles. Asimismo, declaro haber comprendido la información proporcionada y que he tenido la oportunidad de formular mis preguntas y dudas, las que han sido contestadas y aclaradas a mi entera satisfacción por el (a) tratante.....

Por lo anteriormente expuesto, declaro dar mi consentimiento para ser sometido(a) a ..... y a las acciones que el equipo de salud considere necesarias en el caso de surgir situaciones no esperadas o complicaciones, es expresado en forma libre e informada.

Existe una garantía por el tratamiento realizado que será efectiva hasta los 12 meses del alta clínica, siempre y cuando el paciente no tenga deudas pendientes y cumpla con la asistencia a los controles estipulados por su tratante. De no asistir a los controles la garantía no será efectiva. Para solicitar su hora control comunicarse al 22327 5200

Nombre y Firma del Alumno tratante: .....  
Nombre y Firma del Tutor Clínico: .....  
Nombre del paciente y/o apoderado: .....  
Firma del paciente y/o apoderado: .....

En Santiago, a ..... de 20 ..... a las ..... horas.

### DENEGACIÓN O REVOCACIÓN

En consideración a lo expuesto, deniego / revoco en forma libre y consciente ser sometido(a) al tratamiento y/o acción clínica expuesta por mi tratante, haciéndome responsable de las consecuencias que puedan derivarse de esta decisión.

Nombre y Firma del Alumno tratante: .....  
Nombre y Firma del Tutor Clínico: .....  
Nombre del paciente y/o apoderado: .....  
Firma del paciente y/o apoderado: .....

En Santiago, a ..... de 20 ..... a las ..... horas.

Clínica UDD, Vicuña Mackenna 9630, Metro Trinidad. Teléfono: 22327 5200

H. ROMANA IMPRESOR - FONOS 225 567 603 - 225 996 422

ORIGINAL PACIENTE

*Anexo 2, Encuesta telefónica*

Encuesta proyecto de investigación **Comparación entre el biofilm de pacientes fumadores pesado, liviano y no fumadores que estén cursando un tratamiento de periodontitis crónica en la Clínica UDD.**

Gran número de pacientes ingresado a la base de datos de la Universidad del Desarrollo para cuantificación y análisis de su biofilm con fines de investigación científica consta de su información respecto a su hábito frente al tabaco. Este grupo de pacientes acepto bajo un consentimiento informado que la información recabada fuera estudiada por el post-título de periodoncia de la universidad.

Un grupo de pacientes seleccionados tiempo después fue agregado al estudio, pero sin identificación frente al tabaco, quedando restante su división en fumador pesado, liviano, ex fumador o no fumador.

La encuesta consiste en contactar a cada paciente y brevemente presentarse, preguntarle si desea participar y su hábito frente al tabaco.

“Buenas tardes, somos Matías Fyfe y Francisco Seguel y llamamos de parte de la Universidad del Desarrollo. Usted participó de un tratamiento en la clínica de la universidad durante los últimos años y se tomaron registros de sus dientes. ¿Desea participar en una breve encuesta de 2 preguntas para tomar nota de un dato que quedó restante?”

*Anexo 3, tablas analizadas con el test exacto de Fischer*

*Tabla 5, Cantidad de colonias Aa. según tipo de fumador*

	<b>no fumador</b>	<b>fumador liviano</b>	<b>fumador moderado</b>	<b>fumador pesado</b>	<b>total</b>
<b>negativo</b>	21	4	4	2	31
<b>débil</b>	20	1	4	0	22
<b>intermedio</b>	12	0	1	1	14
<b>fuerte</b>	3	1	0	0	4
<b>total</b>	56	6	6	3	71

*Tabla 6, Cantidad de colonias Pg. según tipo de fumador*

	<b>no fumador</b>	<b>fumador liviano</b>	<b>fumador moderado</b>	<b>fumador pesado</b>	<b>total</b>
<b>negativo</b>	20	4	3	4	31
<b>débil</b>	13	0	3	6	22
<b>intermedio</b>	7	0	0	7	14
<b>fuerte</b>	2	0	0	2	4
<b>total</b>	42	4	6	9	71

Tabla 7, Cantidad de colonias *Td.* según tipo de fumador

Columna1	no fumador	fumador liviano	fumador moderado	fumador pesado	total
negativo	16	6	7	2	31
débil	10	3	5	4	22
intermedio	8	0	1	5	14
fuerte	2	1	0	1	4
total	36	10	13	12	71

Tabla 8, Cantidad de colonias *Tf.* según tipo de fumador

Columna1	no fumador	fumador liviano	fumador moderado	fumador pesado	total
negativo	13	2	3	13	31
débil	7	2	4	9	22
intermedio	6	3	1	4	14
fuerte	1	0	1	2	4
total	27	7	9	28	71

Tabla 9, Fumadores agrupados según cantidad de colonias *Aa*

	negativo	débil	intermedio	fuerte	total
no fumador	21	4	4	2	31
fumador	35	2	2	1	40

Tabla 10, Fumadores agrupados según cantidad de colonias *Pg*

	no fumador	fumador liviano	fumador moderado	fumador pesado	total
0	20	4	3	4	31
1	22	0	3	15	40

Tabla 11, Fumadores agrupados según cantidad de colonias  $Td$

	<b>no fumador</b>	<b>fumador liviano</b>	<b>fumador moderado</b>	<b>fumador pesado</b>	<b>total</b>
<b>0</b>	16	6	7	2	31
<b>1</b>	20	4	6	10	40

Tabla 12, Fumadores agrupados según cantidad de colonias  $Tf$

	<b>no fumador</b>	<b>fumador liviano</b>	<b>fumador moderado</b>	<b>fumador pesado</b>	<b>total</b>
<b>0</b>	13	2	3	13	31
<b>1</b>	14	5	6	15	40

*Anexo 4, tablas analizadas con el test chi cuadrado, agrupando tipos de fumadores*

Tabla 13. Cantidad de colonias *Aa* según tipo de fumador

	<b>no fumador</b>	<b>fumador</b>	<b>total</b>
<b>negativo</b>	21	35	56
<b>débil</b>	4	2	6
<b>intermedio</b>	4	2	6
<b>fuerte</b>	2	1	3
<b>total</b>	31	40	71

Tabla 14. Cantidad de colonias *Pg.* según tipo de fumador

	<b>no fumador</b>	<b>fumador</b>	<b>total</b>
<b>negativo</b>	20	22	42
<b>débil</b>	4	0	4
<b>intermedio</b>	3	3	6
<b>fuerte</b>	4	15	19
<b>total</b>	31	40	71

Tabla 15. Cantidad de colonias *Td.* según tipo de fumador

	<b>no fumador</b>	<b>fumador</b>	<b>total</b>
<b>negativo</b>	20	22	42
<b>débil</b>	4	0	4
<b>intermedio</b>	3	3	6
<b>fuerte</b>	4	15	19
<b>total</b>	31	40	71

Tabla 16. Cantidad de colonias *Tf.* según tipo de fumador

	<b>no fumador</b>	<b>fumador</b>	<b>total</b>
<b>negativo</b>	13	14	27
<b>débil</b>	2	5	7
<b>intermedio</b>	3	6	9
<b>fuerte</b>	13	15	28
<b>total</b>	31	40	71

## BIBLIOGRAFÍA

Bagaitkar, J., Daep, C., Patel, C., Renaud, D., Demuth, D. and Scott, D. (2019). Tobacco Smoke Augments Porphyromonas gingivalis - Streptococcus gordonii Biofilm Formation. [online] Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22110637> [Accessed 14 May 2019].

Moon, J. (2014). Subgingival microbiome in smokers and non-smokers in Korean chronic periodontitis patients. - PubMed - NCBI. [online] Ncbi.nlm.nih.gov. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25283067> [Accessed 14 May 2019].

Grossi, S., Genco, R., Machtet, E., Ho, A., Koch, G., & Dunford, R. et al. Assessment of Risk for Periodontal Disease. II. Risk Indicators for Alveolar Bone Loss.

Rojas, J., Rojas, L., & Hidalgo, R. (2014). Tabaquismo y su efecto en los tejidos periodontales. Revista Clínica De Periodoncia, Implantología Y Rehabilitación Oral, 7(2), 108-113. doi: 10.4067/s0719-01072014000200010

Offenbacher, S., Barros, S., & Beck, J. (2008). Rethinking Periodontal Inflammation. Journal Of Periodontology, 79(8s), 1577-1584. doi: 10.1902/jop.2008.080220

Duque, A. (2016). Prevalencia de periodontitis crónica en Iberoamérica.

Londoño Pérez, C., Rodríguez Rodríguez, I. and Gantiva Díaz, C. (2011). Questionnaire to Classify the Level of Tobacco Consumption in Young People. [online] Scielo.org.co. Available at: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1794-99982011000200007](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1794-99982011000200007) [Accessed 14 May 2019].

Rae.es. (2019). Diccionario de la lengua española (2001). [online] Available at: <http://www.rae.es/recursos/diccionarios/diccionarios-antiguos-1726-2001/diccionario-de-la-lengua-espanola-2001> [Accessed 14 May 2019].

Toledo Pimental, B., González Díaz, M., Alfonso Tarraú, M., Pérez Carrillo, A., & Rodríguez Linares, M. (2019). Tabaquismo y enfermedad periodontal. Retrieved from [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-65572002000200004](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572002000200004).

Preber, H., Linder, L., & Bergstrom, J. (1995). Periodontal healing and periopathogenic microflora in smokers and non-smokers. *Journal Of Clinical Periodontology*, 22(12), 946-952. doi: 10.1111/j.1600-051x.1995.tb01800.x

Herrero Sánchez, A. and García Nuñez, J. (2002). Láser Er:YAG en Periodoncia: Revisión bibliográfica. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*, 14(2).

Lindhe, J., Karring, T., & Lang, N. (2008). *Clinical periodontology and implant dentistry*. Oxford, UK: Blackwell Munksgaard.

Carranza, F., Klokkevold, P., Newman, M. and Takei, H. (n.d.). *Carranza's clinical periodontology*.

Botero, J. (2019). Retrieved from <https://scielo.conicyt.cl/pdf/piro/v3n2/art07.pdf>

Galaz, O. (2018) OPS/OMS 2018: Chile sigue liderando prevalencia al consumo de tabaco en adultos en América. Retrieved from <http://www.ipsuss.cl/ipsuss/analisis-y-estudios/ops-oms-2018-chile-sigue-liderando-prevalencia-al-consumo-de-tabaco-en/2018-08-29/181403.html>

Bergstrom J., Bostrom L. (2002) Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. Retrieved from <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1034/j.1600-051x.2001.028007680.x>

Antúnez, J. M., Gutiérrez, N., Flores, G., Cárdenas, C., Treviño, M., Martínez, H. (2013) Nicotina y enfermedad periodontal. Retrieved from <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2013/od136c.pdf>

Razali, M, (2005) A retrospective study of periodontal disease severity in smokers and non-smokers Retrieved from <https://www.nature.com/articles/4812253>

JL, T. (2019). Locally delivered doxycycline as an adjunct to mechanical debridement at retreatment of periodontal pockets: outcome at furcation sites. - PubMed - NCBI. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20831368>

Escudero-Castaño, N., Perea-García, M., & Bascones-Martínez, A. (2019). Revisión de la periodontitis crónica: Evolución y su aplicación clínica. Retrieved from [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1699-65852008000100003](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852008000100003)

Cao, R., Li, Q., Wu, Q., Yao, M., Chen, Y., & Zhou, H. (2019). Effect of non-surgical periodontal therapy on glycemic control of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and Bayesian network meta-analysis. *BMC Oral Health*, 19(1). doi: 10.1186/s12903-019-0829-y from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6685286/>

Periodontitis: A Multifaceted Disease of Tooth-Supporting Tissues - PubMed - NCBI. (2019). Retrieved 22 October 2019, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Periodontitis%3A+A+Multifaceted+Disease+of+Tooth-Supporting+Tissues>

Periodontitis: A Multifaceted Disease of Tooth-Supporting Tissues - PubMed - NCBI. (2019). Retrieved 22 October 2019, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Periodontitis%3A+A+Multifaceted+Disease+of+Tooth-Supporting+Tissues>

DF, K. (2019). Periodontal diseases. - PubMed - NCBI. Retrieved 24 October 2019, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28805207>

Mujica Troncoso, C., Castillo-Ruiz, M., Daille, L., Fuentesvilla, I., & Bittner, M. (2010). Co-detección de Patógenos Periodontales en Pacientes Chilenos con Periodontitis Crónica. Retrieved 24 October 2019, from [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0719-01072010000300003](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0719-01072010000300003)

ramos, D. (2019). Retrieved 8 November 2019, from [https://www.researchgate.net/publication/307142979\\_Porphyrromonas\\_gingivalispatogeno\\_predominante\\_en\\_la\\_periodontitis\\_cronica](https://www.researchgate.net/publication/307142979_Porphyrromonas_gingivalispatogeno_predominante_en_la_periodontitis_cronica)

Lasa, I., Pozo, J., Penadés, J., & Leiva, J. (2019). Biofilms bacterianos e infección. Retrieved 8 November 2019, from [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1137-66272005000300002](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272005000300002)

Lorena, C. (2017). Subgingival dysbiosis in smoker and non-smoker patients with chronic periodontitis. Retrieved 2 December 2019.

Serrano-Coll, H. (2014). Retrieved 2 December 2019, from <http://www.scielo.org.co/pdf/ceso/v28n2/v28n2a09.pdf>