

# Serotipos prevalentes de *Streptococcus mutans* en América Latina.

*Prevalent serotypes of Streptococcus mutans in Latin America.*

Stephany Paladines-Calle,\* Bryan Villavicencio-Corral,† Michelle Motoche-Carrión,§ Jessica Sarmiento-Ordóñez¶

## RESUMEN

La microbiota oral está conformada por diversas especies bacterianas que en condiciones normales desempeñan una función protectora del huésped; sin embargo, cuando existe un desequilibrio en el ecosistema, estos microorganismos son capaces de producir diversas manifestaciones como lo es el caso de la caries dental, enfermedad infecciosa producida principalmente por *Streptococcus mutans*, patógeno capaz de desmineralizar los tejidos duros del diente mediante la fermentación de hidratos de carbono obtenidos de la dieta. Se ha identificado en la pared celular de este microorganismo ocho serotipos que intervienen en la adhesión, agregación y coagregación bacteriana. En los seres humanos *S. mutans* presenta los serotipos c, e y f, siendo el serotipo c el más prevalente a nivel mundial, el cual se conoce que está asociado a pacientes sanos, a diferencia del e y f que son capaces de invadir las células endoteliales de las arterias coronarias. No obstante, en los últimos años se ha logrado identificar el serotipo k que de igual manera presenta alta capacidad de invadir el endotelio humano, actuando en la patogénesis de las enfermedades cardiovasculares. El objetivo de la presente revisión bibliográfica es lograr cuantificar los serotipos prevalentes de *S. mutans* en América Latina.

**Palabras clave:** *Streptococcus mutans*, serotipos, caries dental, América Latina.

## ABSTRACT

The oral microbiota is made up of various bacterial species that under normal conditions perform a protective function of the host, however, when there is an imbalance in the ecosystem, these microorganisms are capable of producing various manifestations such as caries, an infectious disease, produced mainly by *Streptococcus mutans*, a pathogen capable of demineralizing the hard tissues of the tooth through the fermentation of carbohydrates obtained from the diet. Eight serotypes involved in bacterial adhesion, aggregation and coaggregation have been identified in the cell wall of this microorganism. In humans, *S. mutans* presents serotypes c, e, and f, serotype c being the most prevalent worldwide, which is known to be associated with healthy patients, unlike e and f, which are capable of invading the endothelial cells of the coronary arteries. However, in recent years it has been possible to identify serotype k, which also has a high capacity to invade the human endothelium, acting in the pathogenesis of cardiovascular diseases. The objective of this literature review is to quantify the prevalent serotypes of *S. mutans* in Latin America.

**Keywords:** *Streptococcus mutans*, serotypes, dental caries, Latin America.

## INTRODUCCIÓN

En la cavidad oral, de la misma forma que en otros lugares del cuerpo humano, se encuentra una

microbiota específica que depende de las condiciones del huésped. Las especies bacterianas que habitan en la cavidad oral cumplen una función protectora, lo cual mantiene el equilibrio y evita la colonización extrínseca

\* Odontóloga general, práctica privada. Cuenca, Ecuador. ORCID: 0000-0001-6968-6678.

† Odontólogo general. Ministerio de Salud Pública. ORCID: 0000-0001-8361-4064.

§ Egresada de la Facultad de Odontología de la Universidad Católica de Cuenca, Ecuador. ORCID: 0000-0003-0918-8858.

¶ Magíster en Microbiología Médica. Docente de la Carrera de Odontología. Grupo de investigación: Innovación y Desarrollo Farmacéutico en Odontología. Jefatura de Investigación e Innovación, Universidad Católica de Cuenca, Ecuador. ORCID: 0000-0003-4159-9286.

Recibido: 14 de octubre de 2021. Aceptado: 16 de julio de 2023.

Citar como: Paladines-Calle S, Villavicencio-Corral B, Motoche-Carrión M, Sarmiento-Ordóñez J. Serotipos prevalentes de *Streptococcus mutans* en América Latina. Rev ADM. 2023; 80 (4): 214-219. <https://dx.doi.org/10.35366/112311>



de bacterias que podrían comprometer la salud local y sistémica de un ser humano.<sup>1,2</sup>

Se sabe que las bacterias en la cavidad oral tienden a organizarse en *biofilms* bacterianos, los cuales conservan su estructura al formarse sobre las superficies duras, como es el caso del *biofilm* de la placa dentobacteriana. Existen más de 700 especies conocidas en la cavidad oral que son capaces de desarrollar interacciones químicas y físicas con el medioambiente. La mayoría de ellas prefieren nichos específicos como hábitats; sin embargo, algunas de estas bacterias desalojan un lugar para habitar otro, conservando una relación mutua.<sup>1,3</sup>

Generalmente, los cambios en la microbiota oral normal se originan al romperse los factores que ayudan a mantener el equilibrio entre la diversidad de esta microbiota y los factores defensivos del huésped; como consecuencia de ello, se podrían producir diversas manifestaciones orales. Se ha asociado que la disfunción en el equilibrio de los comensales propios de la cavidad oral se debe a alteraciones en los factores exógenos como puede ser la exposición a un tratamiento antibiótico o la ingesta incrementada de hidratos de carbono fermentables en la dieta o también por fuentes endógenas, como la alteración de las defensas del huésped por tratamientos farmacológicos.<sup>1,2</sup>

Una de las principales patologías originadas por el desequilibrio en el ecosistema oral es la caries; en la microbiota considerada anteriormente normal, se produce un desequilibrio por la proliferación de un microorganismo patógeno que fermenta los hidratos de carbono obtenidos en la dieta y con esto provoca la destrucción de los tejidos duros del diente.<sup>3,4</sup>

Los principales microorganismos asociados a la aparición de la caries son *Streptococcus mutans* y *S. sobrinus*; además, se han aislado especies de *Lactobacillus* y *Actinomyces* en pacientes con caries activas.<sup>3</sup> Sin embargo *S. mutans* es el principal patógeno asociado a la caries.<sup>5</sup>

*S. mutans* es un coco grampositivo, anaerobio facultativo, que fue aislado e identificado por primera vez en el año 1924 por Clarke, a partir de lesiones cariosas en humanos. Lo denominó *S. mutans* por las diversas formas en las que se le puede observar, por ejemplo, en un medio ácido se presenta como un cocobacilo y en un medio alcalino como un coco.<sup>3</sup>

Es necesario la presencia de tejido duro no descamativo para la colonización de *S. mutans*, por lo que se conoce que la colonización de esta bacteria grampositiva se produce posterior a la erupción de los órganos dentales. Varios autores han establecido que la ventana de infectividad de *S. mutans* ocurre entre los 19 y 31 meses de edad.<sup>6-8</sup>

La principal fuente de transmisión es la saliva materna conocida como la transmisión vertical, mecanismo en el que influyen varios factores como lo es la cantidad de inóculos, el tiempo de duración, la frecuencia de exposición y la dosis infecciosa mínima. Se ha mencionado que mientras más temprano sea la colonización mayor será el riesgo de desarrollar caries a corto plazo. Además, *S. mutans* puede ser transmitido por la saliva de otros miembros de la familia, así como por otras personas cercanas al entorno del niño denominándose este mecanismo como transmisión horizontal.<sup>6,7</sup>

Una vez que *S. mutans* ha colonizado la superficie dental, al entrar en contacto con los hidratos de carbono fermentables de la dieta, es capaz de metabolizar estas azúcares produciendo cantidades variables de ácido láctico, propiónico, acético y fórmico. Estos ácidos circulan a través del *biofilm* de la placa dentobacteriana hacia las porosidades del tejido adamantino provocando la desmineralización de este tejido, producto de la disociación y liberación de hidrogeniones que disuelven el mineral del esmalte, generando iones de calcio y fosfato que se difunden fuera del esmalte.<sup>6,9</sup>

La fermentación de los hidratos de carbono está estrechamente relacionada con la capacidad que presenta *S. mutans* de producir tres tipos de glucosiltransferasas (GTFs), las que actúan en la síntesis de polímeros de glucano a partir de la sacarosa. Se sabe que el gen GtfC es absorbido por la película salival en la superficie de los dientes, GtfB promueve la agrupación de células y mejora la cohesión entre la película salival y GtfD se encarga de la formación de polisacáridos solubles (dextrans), fácilmente metabolizable y actúa como cebador para GtfB. De la misma forma, *S. mutans* cuenta con el complejo enzimático fructosiltransferasas que le confiere la capacidad de sintetizar fructanos a partir de la sacarosa; los fructanos actúan como compuestos extracelulares de almacenamiento de carbohidratos, actuado como reservorio de energía.<sup>6,10</sup>

Asimismo, la colonización de *S. mutans* en el medio oral se ve facilitada por la producción de mutacinas, las cuales son sustancias peptídicas con actividad antimicrobiana de amplio espectro, capaces de eliminar otras especies bacterianas presentes en el *biofilm* dental, lo que le otorga a *S. mutans* ventaja sobre su colonización.<sup>11,12</sup>

Por lo tanto, el *biofilm* dental se convierte en cariogénico debido a la presencia de sacarosa en el medio oral; a partir de ello, las glucosiltransferasas sintetizan glucanos solubles e insolubles que contribuyen a la formación de la matriz extracelular de polisacáridos. Además de ello, *S. mutans* se une a la superficie del esmalte por medio de

los glucanos, proteínas y del ADN extracelular que forma nanofibras que conectan célula a célula y célula a sustrato, lo que vuelve a *S. mutans* un patógeno dominante en el biofilm dental (Figura 1).<sup>10</sup>

La continua ingesta de hidratos de carbono como la sacarosa dentro de la dieta interviene directamente en el establecimiento y en las propiedades cariogénicas de *S. mutans*, se ha analizado que la ingesta frecuente de azúcar (más de tres veces al día) y el consumo de biberón son factores dietéticos que aumentan considerablemente el riesgo de colonización precoz de esta bacteria.<sup>13,14</sup>

Un factor dietético ampliamente estudiado ha sido la lactancia materna, en el cual existe gran controversia; algunos autores sugieren que la lactancia materna, especialmente la demanda de ésta por las noches, provoca la colonización temprana de *S. mutans*. Por el contrario, otros autores señalan que no existe asociación alguna entre la leche materna y los niveles de *S. mutans*. La leche materna presenta varios beneficios en la salud y el desarrollo psicosocial de los lactantes; es por ello que, para evitar efectos adversos relacionados con la caries y aprovechar las ventajas de la lactancia, se sugiere el empleo de técnicas de higiene bucal adecuadas.<sup>15,16</sup>

En relación al uso de biberón, son varios los estudios que muestran la asociación directa con la colonización

temprana de *S. mutans*, especialmente cuando los biberones contienen componentes cariogénicos, demostrando que los niños que consumen bebidas azucaradas en biberones presentan cuatro veces más la probabilidad de colonización de *S. mutans* en comparación a los niños que consumen leche sin biberón. Sumado a esto el uso del biberón a la hora de dormir aumenta totalmente el riesgo de colonización.<sup>11</sup>

La higiene bucal desempeña un papel fundamental en la adquisición inicial de *S. mutans*, se ha observado que una mala higiene oral, malas técnicas de cepillado, una incorrecta o nula colaboración por parte de los padres en el cepillado de los dientes de sus hijos o un inicio tardío del cepillado dental son factores que contribuyen a la colonización de *S. mutans*, lo que conlleva un acumulo de biofilm dental. Estudios señalan bajos niveles de *S. mutans* en pacientes que presentan una correcta higiene dental. Asimismo, la morfología típica de los órganos dentales en varias ocasiones provoca fuentes de retención de alimentos, lo que sumado a un déficit en la higiene oral potencia la colonización bacteriana.<sup>11,17</sup>

De acuerdo con la composición química de los polisacáridos presentes en la pared celular, se ha logrado identificar ocho serotipos que intervienen en la adhesión, agregación y coaggregación bacteriana. En los seres huma-

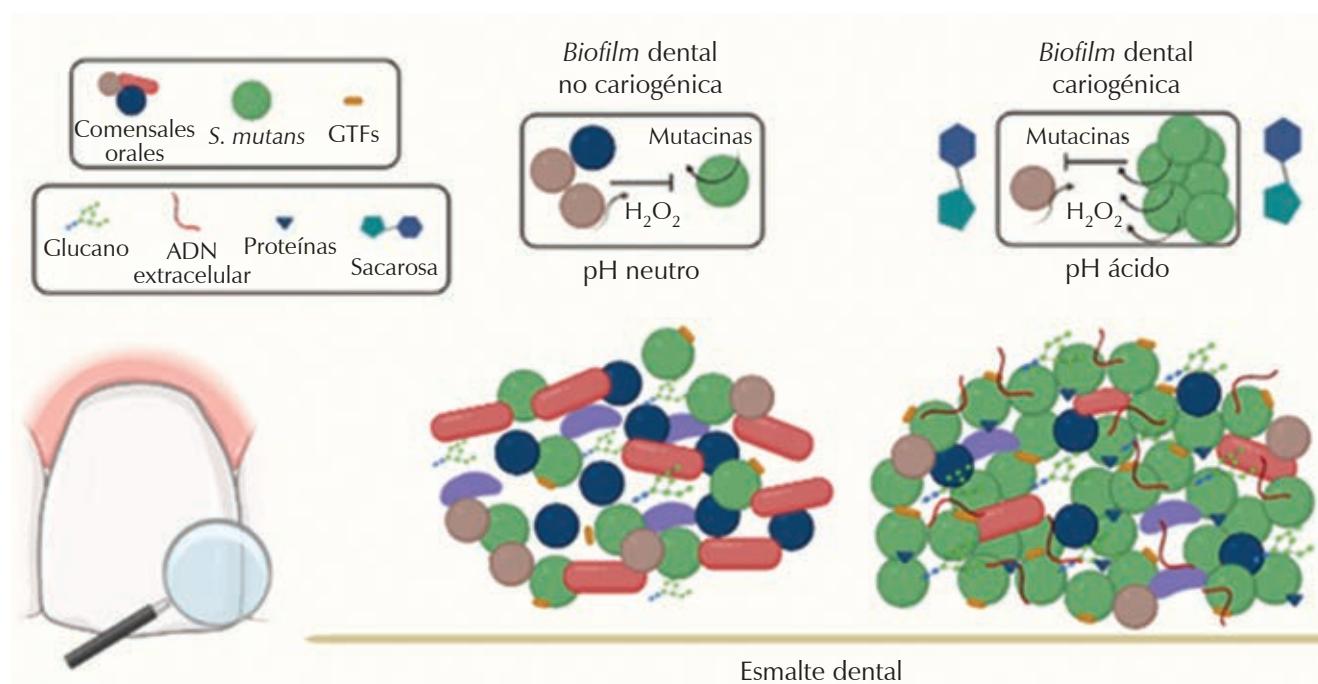


Figura 1: Conversión del biofilm dental a causa de la patogenicidad de *S. mutans*.

**Tabla 1: Descripción de los estudios realizados en América Latina.**

Autores y año de publicación	País	Tamaño de la muestra	Edad	Serotipos
Linossier CA y cols. <sup>26</sup> (2003)	Chile	650	2 a 6 años	Del total de participantes 80% presentó los serotipos c de <i>S. mutans</i> (c, e, f) y 4% los serotipos d de <i>S. sobrinus</i> (d, g, h)
Linossier AG y cols. <sup>20</sup> (2008)	Chile	60 participantes sanos, 60 con retraso mental y 59 con síndrome de Down	5 a 19 años	De los participantes del grupo sanos, 91.66% presentó los serotipos c, e, f y 8.33% presentó los serotipos d, g y h. En los participantes con síndrome de Down, 76% presentó los serotipos c, e y f, 7% los serotipos d, g y h y 17% ningún serotipo. Y en los participantes con retraso mental, 86.67% presentó los serotipos c, e y f, 3.33% los serotipos d, g y h y 10% ningún serotipo
Espinosa-Cristóbal LF y cols. <sup>27</sup> (2012)	México	83	3 a 6 años	50.6% de los participantes presentaron el serotipo c, 28.9% serotipo e, 3.6% el serotipo f y 16.9% serotipo k
Portelinha Braga M y cols. <sup>21</sup> (2013)	Brasil	28	18 a 34 meses	Del total de la muestra, 93% de los participantes presentaron caries dental, de los cuales 88% presentaron serotipo c y 12% el serotipo c y f
Arévalo-Ruano ML y cols. <sup>25</sup> (2014)	Colombia	47	6 a 7 años	Del total de la muestra, 57.4% de los participantes presentaron caries dental, 8.5% serotipo c, 2.1% serotipo f, 2.1% serotipo k y 2.1% serotipo c y k
Carletto-Körber FP y cols. <sup>4</sup> (2015)	Argentina	94	6 a 8 años	53% de los pacientes presentaron el serotipo c, 32% serotipo e, 9% serotipo f y 6% serotipo k
Delgadillo Ávila JR y cols. <sup>28</sup> (2018)	Perú	59	8 a 15 años	Del total de la muestra, 37% de los participantes presentaron el serotipo c
Rincón-Rodríguez RJ y cols. <sup>22</sup> (2019)	Colombia	28	8 a 10 años	54.5% de los pacientes presentaron el serotipo c, 7.8% serotipo e, 12.1% serotipo f y 25.5% serotipo k
Lima AR y cols. <sup>29</sup> (2020)	Brasil	Grupo 1: 10 participantes con presencia de necrosis pulpar y periodontitis apical Grupo 2: 10 participantes con antecedentes de tratamiento de conducto con periodontitis apical secundaria	–	En 70% de los participantes del grupo 1 y del grupo 2 se asiló <i>S. mutans</i> . De los cuales, 86% de los participantes del grupo 1 presentaron el serotipo c y 14% el serotipo k. En relación al grupo 2, 100% de ellos presentó el serotipo c

nos se ha identificado para *S. mutans* los serotipos c, e y f; y para *S. sobrinus* los serotipos d y g.<sup>18-20</sup>

Mediante el empleo de técnicas bioquímicas se demostró que el polisacárido específico de *S. mutans* consiste en un polímero de ramnosa-glucosa, el cual contiene una columna vertebral de ramnosa y cadenas

laterales de glucosa.<sup>21</sup> Entre las características principales de los serotipos de *S. mutans* se destacan la alta diversidad, homogeneidad y estabilidad.<sup>18</sup>

En edades tempranas existe menor diversidad de serotipos, aprobando el postulado que asegura que *S. mutans* a lo largo del tiempo puede ganar o perder serotipos.<sup>19,20</sup>

Se debe tener en cuenta que las bacterias sufren estrés al cambiar de ambiente o al entrar en contacto con otros microorganismos, generando alteraciones en el ADN bacteriano, lo que puede llevar al cambio en la diversidad de los polisacáridos presentes en la pared celular.<sup>22</sup>

El serotipo c es considerado el más prevalente a nivel mundial, estudios realizados en el continente asiático muestran que la prevalencia del serotipo c se oscila entre 70 y 85% de las muestras analizadas, seguido del serotipo e y f, respectivamente.<sup>18,23,24</sup> En lo que se refiere al continente americano, no existen grandes registros que cuantifiquen la prevalencia de estos serotipos; sin embargo, en los estudios realizados la prevalencia del serotipo c varía entre 50 y 80% (*Tabla 1*).

Se ha detectado el serotipo c con mayor frecuencia en pacientes sanos, mientras que los serotipos no c se aíslan generalmente en pacientes con enfermedades cardíacas o que se han sometido previamente a algún tratamiento quirúrgico. Se conoce que la naturaleza de los procedimientos quirúrgicos dentales puede conllevar una propagación de *S. mutans* al torrente sanguíneo, ocasionando una bacteriemia transitoria.<sup>4,5,18</sup> Los serotipos f y e, una vez instaurados en el torrente sanguíneo, tienen la capacidad de invadir las células endoteliales de las arterias coronarias, debido a la capacidad de unión a la fibronectina, laminina y colágeno tipo I presentes en el corazón.<sup>4</sup>

En los últimos años se ha detectado un nuevo serotipo, el serotipo k, el cual se caracteriza por una drástica reducción de la cantidad de cadenas laterales de glucosa, debido a la inhibición de la producción de glucosa por falta de actividad de las glucosiltransferasas presentando, además, defectos en las proteínas superficiales como en el antígeno proteico y las proteínas de unión a glucanos.<sup>4,9</sup> Esta variación en los antígenos proteicos le confiere un bajo nivel de cariogenicidad, sobreviviendo más tiempo en sangre debido a su baja antigenicidad. Adicionalmente, el serotipo k presenta una alta capacidad para invadir el endotelio humano, actuando en la patogénesis de las enfermedades cardiovasculares, considerándose un factor de riesgo para el desarrollo de endocarditis infecciosa o incluso accidentes cerebrovasculares hemorrágicos.<sup>9,25</sup>

## REFERENCIAS

1. Kim GY, Lee CH. Antimicrobial susceptibility and pathogenic genes of *Staphylococcus aureus* isolated from the oral cavity of patients with periodontitis. J Periodontal Implant Sci. 2015; 45 (6): 223-228.
2. Marsh P, Martin M, Lewis M, Williams D. Microbiología oral. 5a ed. Caracas, Venezuela: Amolca; 2011.
3. Gamboa F. Identificación y caracterización microbiológica, fenotípica y genotípica del *Streptococcus mutans*: experiencias de investigación. Univ Odontol. 2014; 33 (71): 65-73.
4. Carletto-Korber FP, González-Ittig RE, Jimenez MG, Cornejo LS. Serotype diversity of *Streptococcus mutans* and caries activity in children in Argentina. Eur J Paediatr Dent. 2015; 16 (3): 177-180.
5. Martínez-Robles AM, Loyola-Rodríguez JP, Zavala-Alonso NV, Martínez-Martínez RE, Ruiz F, Lara-Castro RH et al. Antimicrobial properties of biofunctionalized silver nanoparticles on clinical isolates of *Streptococcus mutans* and its serotypes. Nanomaterials (Basel). 2016; 6 (7): 136.
6. Chamorro-Jiménez A, Ospina-Cataño A, Arango-Rincón J, Martínez-Delgado C. Acción de la inmunoglobulina A secretora en el proceso de adherencia del *Streptococcus mutans* al diente humano. CES Odontol. 2013; 26 (2): 76-106.
7. Assiry AA. Transmission and colonization of *Streptococcus mutans* in children. Rev Med Microbiol. 2018; 29 (3): 116-119.
8. Rojas S, Echeverría S. Caries temprana de infancia: ¿Enfermedad infecciosa? Rev Med Clin Las Condes. 2014; 25 (3): 581-587.
9. Ojeda-Garcés JC, Oviedo-García E, Salas LA. *Streptococcus mutans* y caries dental. CES Odontol. 2013; 26 (1): 44-56.
10. Lemos JA, Palmer SR, Zeng L, Wen ZT, Kajfasz JK, Freires IA et al. The biology of *Streptococcus mutans*. Microbiol Spectr. 2019; 7 (1): 10.1128/microbiolspec.GPP3-0051-2018.
11. Lapirattanakul J, Nakano K. Mother-to-child transmission of mutans streptococci. Future Microbiol. 2014; 9 (6): 807-823.
12. Bojanich MA, Orlietti MD. Virulence factors of *Streptococcus mutans* related to dental caries. Rijeka: IntechOpen. 2020. pp. 1-16.
13. González Sanz AM, González Nieto BA, González Nieto E. Salud dental: relación entre la caries dental y el consumo de alimentos. Nutr Hosp. 2013; 28 (Suppl 4): 64-71.
14. Vargas Y, Valdez N, Jara G. Hábitos alimenticios relacionados con caries y gingivitis en niños de 6 -12 años en instituciones educativas de oropesa; cusco 2014. El Antoniano. 2016; 131 (1): 69-74.
15. Abal-Perleche DM, Barces-Cáceres AD, Chávarri-Vargas LJ, Donoso-Delgado LC, Espichán-Cárdenas MC. Lactancia materna y riesgo de caries. Rev Cient Odontol. 2017; 5 (2): 752-759.
16. Maldonado Ramírez MA, González Hernández A, Huitzil Muñoz EE, Isassi Hernández H, Reyes Flores R. Lactancia materna y caries de la infancia temprana. Rev Odontopediatr Latinoam. 2016; 6 (2): 90-98.
17. Núñez DP, García L. Bioquímica de la caries dental. Rev Haban Cienc Méd. 2010; 9 (2): 156-166.
18. Carletto-Korber FPM, Vera NS, Cornejo LS, González-Ittig RE. Caries and genetic variability of *Streptococcus mutans*. J Oral Res. 2020; S3 (1): 39-48.
19. Rojas S, Echeverría S. Caries temprana de infancia: ¿Enfermedad infecciosa? Rev Med Clin Condes. 2014; 25 (3): 581-587.
20. Linossier AG, Valenzuela C, Toledo H. Differences of the oral colonization by *Streptococcus* of the *mutans* group in children and adolescents with Down syndrome, mental retardation and normal controls. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2008; 13 (9): E536-E539.
21. Portelinha M, Piovesan A, Valarini N, Mara S, Bombarda de Andrade F, Poli-Frederico R. Genotypic diversity and virulence factors of *Streptococcus mutans* in caries-free and caries-active individual. Braz Arch Biol Technol. 2013; 56 (2): 241-248.
22. Rincón-Rodríguez RJ, Parada-Sánchez MT, Bedoya-Correa CM, Arboleda-Toro D. Genetic diversity of *Streptococcus mutans* serotype c isolated from white spot and cavitated caries lesions from schoolchildren. Arch Oral Biol. 2019; 100: 33-41.
23. Subramanian P, Suresh R. *Streptococcus mutans* strains in mother-child pairs of children with early childhood caries. J Clin Pediatr Dent. 2019; 43 (4): 252-256.

24. Nakano K, Nemoto H, Nomura R, Homma H, Yoshioka H, Shudo Y et al. Serotype distribution of *Streptococcus mutans* a pathogen of dental caries in cardiovascular specimens from Japanese patients. J Med Microbiol. 2007; 56 (Pt 4): 551-556.
25. Arévalo-Ruano ML, Canacuán-Melo MY, Echeverry-Chica J, Salazar-González CL, Martínez-Delgado CM, Martínez-Pabón MC et al. Identificación molecular y genotipificación de *Streptococcus mutans* de muestras de saliva de niños de Medellín, Colombia. CES Odontol. 2014; 27 (2): 47-60.
26. Linossier CA, Vargas DA, Zillmann GG, Arriagada RM, Rojas AR, Villegas RR. *Streptococci mutans*: Método semi-cuantitativo para establecer el rango de riesgo de infección bucal en niños preescolares chilenos. Rev Méd Chile. 2003; 131 (4): 412-418.
27. Espinosa-Cristóbal LF, Martínez-Castañón GA, Martínez-Martínez RE, Loyola-Rodríguez JP, Patiño-Marín N, Reyes-Macías JF et al. Antimicrobial sensibility of *Streptococcus mutans* serotypes to silver nanoparticles. Mater Sci Eng C. 2012; 32 (4): 896-901.
28. Delgadillo Ávila JR, Campodónico Reátegui CH, Gómez Meza DN, Chacón Uscamaita PR. Presencia de *Streptococcus mutans* genotipo C en niños y adolescentes peruanos con caries. Odovtos. 2018; 20 (3): 105-113.
29. Lima AR, Ganguly T, Walker AR, Acosta N, Francisco PA, Pileggi R et al. Phenotypic and genotypic characterization of *Streptococcus mutans* strains isolated from endodontic infections. J Endod. 2020; 46 (12): 1876-1883.

**Conflictos de intereses:** no se tiene ningún conflicto de intereses.

**Aspectos éticos:** la presente revisión bibliográfica no cuenta con ningún tipo de conflicto bioético.

**Financiamiento:** ninguno.

**Correspondencia:**

**Jessica Sarmiento-Ordóñez**

**E-mail:** jsarmientoo@ucacue.edu.ec.