

Estudios en endamoeba gingivalis (Gros)

IV.—INCIDENCIA CON RELACION A LAS CONDICIONES BUCALES (*)

Por el PROFESOR ENRIQUE BELTRAN,
Académico de número.
(Colaboración de M. Antonieta Medina).

Como en algún trabajo anterior (Beltrán, 1938) hicimos notar al hablar de la historia de *Endamoeba gingivalis*, las relaciones huésped-parásito de este protozooario no han sido hasta la fecha suficientemente aclaradas.

Es interesante ver, revisando la literatura, con qué pocos datos se han conformado los autores, especialmente en los tratados generales, para declarar a *E. gingivalis* un inocuo comensal de la boca humana, o para incriminarla con la producción de diversas condiciones patológicas bien conocidas en estomatología.

Por tal razón, cuando realizamos la investigación de su incidencia en México (Beltrán, 1941) dentro de la serie que hemos consagrado a este parásito, planeamos establecer las relaciones estadísticas que pudieran presentarse entre su incidencia y las condiciones bucales de los sujetos que la albergan. Desgraciadamente, no contamos entonces con la colaboración de un especialista, y en consecuencia nuestras observaciones en lo que respecta a las condiciones bucales de los individuos examinados, fueron absolutamente superficiales y poco dignas de tomarse en consideración.

En el presente trabajo, todos los sujetos, atendidos en el Gabinete Dental del Centro de Higiene y Estación de Adiestramiento de Tacuba, D. F., fueron examinados por las Cirujanos Dentistas, Sritas. Fanny Sánchez Mora y Emma Benítez Romandía, y las anotaciones de las condiciones bucales son las hechas por las mencionadas profesionistas en las tarjetas respectivas. A las dos les estamos profundamente reconocidos por su valiosa cooperación.

Hacemos también presente nuestro agradecimiento al Dr. George G. Payne, Subjefe de la Oficina de Especialización Sanitaria del Departamento de Salubridad, y al Dr. Manuel Márquez

* Trabajo reglamentario de turno, leído en la sesión del 5 de abril de 1944.

Escobedo, Director del Centro de Higiene y Estación de Adiestramiento de Tacuba, D. F., por habernos permitido examinar a las personas que concurren a dicho centro, así como por habernos brindado las facilidades necesarias para desarrollar este trabajo.

Material y métodos.

Los sujetos examinados, como puede verse en los cuadros respectivos, fueron 300 niños, de ambos sexos, cuyas edades oscilaron entre los 2 y los 13 años, y 100 mujeres adultas, en estado grávido, que concurrían a la Clínica de Higiene Prenatal del Centro ya mencionado.

El método empleado fué el examen en fresco, de una muestra de cada sujeto, ya que los resultados alcanzados en investigación anterior (Beltrán, 1941) indican la mayor efectividad de este método, que por otra parte es mucho más sencillo y económico en relación con el de preparaciones fijadas y teñidas.

Resultados.

Para mayor claridad, los resultados obtenidos en la investigación se presentan en los siguientes cuadros:

Cuadro I

Incidencia de "E. gingivalis", por sexos y edades.

Edades	No. total	Inc. total	Masculino	Incidencia	Femenino	Incidencia
	300	140 (47%)	125 (41%)	59 (42%)	175 (58%)	81 (58%)
2 a 7 años	166	82 (49%)	73 (44%)	27 (33%)	93 (56%)	55 (67%)
8 a 13 años	134	58 (43%)	52 (38%)	29 (47%)	82 (61%)	29 (47%)
Adultos	100	70 (70%)	0 (0%)	0 (0%)	100 (100%)	70 (70%)

Cuadro II

Incidencia de "E. gingivalis" relacionada con el uso del cepillo, en niños.

	No. total.	Positivos.	Por ciento.
Usan cepillo	91	33	36%
No usan cepillo	209	107	51%

Cuadro III

Incidencia de "E. gingivalis" en relación con las condiciones bucales, en niños.

	No. total.	Positivos.	Por ciento.
Con caries de 1o., 2o. y 3er. grados.	114	36	31%
Con caries de 4o. grado.	132	71	54%
Con cálculos (con o sin caries).	15	8	53%
Con encías enfermas (con o sin caries).	18	11	61%
Con cálculos y encías enfermas (con o sin caries).	10	10	100%
Con boca normal.	11	0	0%

Cuadro IV

Incidencia de "E. gingivalis", en relación con las condiciones bucales, en adultos.

	No. total.	Positivos.	Por ciento.
Con caries de 1o., 2o. y 3er. grados.	13	3	23%
Con caries de 4o. grado.	16	10	62%
Con cálculos (con o sin caries).	26	15	58%
Con encías enfermas (con o sin caries).	12	12	100%
Con cálculos y encías enfermas (con o sin caries)	31	30	97%
Con boca normal.	2	0	0%

El grupo investigado más numeroso fué el de los niños que, arbitrariamente, dividimos en dos secciones de 2 a 7 años y de 8 a 13 años, respectivamente, ambas prácticamente equivalentes en magnitud. La incidencia total, como puede verse, da 47%, mientras que en la investigación en la Escuela Madero (1941) sólo anotamos, para un grupo de amplitud semejante (326 niños), aunque de menos extensión de edades, ya que sólo comprendía sujetos de 6 a 13 años, una incidencia de 29%. No creemos que esta diferencia se deba a la inclusión en el presente caso de niños menores de 6 años, sino a que en la primera investigación empleamos como base para las estadísticas el examen de preparaciones secas,

y en el presente el de preparaciones húmedas que, como en artículo anterior demostramos, son más eficientes. Igualmente podría atribuirse a que en el trabajo anterior fué un grupo general de niños el investigado, donde había buen número de individuos con la boca en perfectas condiciones, mientras que en la investigación actual los sujetos concurrían a una clínica dental y tenían, en su mayor parte, algún trastorno estomatológico. Creemos, pues, que nuestro por ciento de infecciones en el presente caso es representativo, y concuerda apreciablemente con el obtenido anteriormente. La diferencia en el índice de infección entre el grupo de menos edad (49%) y el de mayor edad (43%) no parece muy importante. Una cosa interesante de hacer notar es la diferente incidencia por sexos. En el caso de la investigación en la Escuela Madero, notamos una incidencia mayor en el sexo femenino (33%) en relación a la observada en el sexo masculino (23%); pero dado el corto número de sujetos en el primer grupo, comparado con el segundo (67 y 380 respectivamente) no nos pareció prudente deducir ninguna conclusión al respecto. En el presente caso los grupos por sexos son de magnitud comparable (125 hombres y 175 mujeres), y mientras en los niños encontramos una parasitación de 44%, en las mujeres la misma se elevó al 57%. En cuanto al grupo de adultos, exclusivamente del sexo femenino, dió una incidencia del 70%, muy superior a la de 34% obtenida en un grupo adulto, exclusivamente masculino, investigado en 1941. La diferencia en este caso quizá pueda explicarse en parte con la distinta selección de sujetos y técnica de examen a que antes se hizo referencia, pero el gran margen de discrepancia posiblemente obligue a pensar, también en los adultos, en un mayor índice de infección en el sexo femenino.

En el cuadro II se hace la clasificación de incidencia en relación con el uso del cepillo para el aseo bucal, encontrando, como era de esperarse, que el número de infecciones en los que usan cepillo es sensiblemente menor (36%) que en aquellos que no lo usan (51%).

En el cuadro III se han agrupado los sujetos de acuerdo con las condiciones de su boca, tanto en lo que respecta a las encías como a la dentadura. Aunque la clasificación no es muy precisa,

ya que no puntualiza específicamente en cada caso las condiciones patológicas comprendidas en el gran encabezado de "encías enfermas", es sin embargo muy interesante si se tienen en cuenta los resultados obtenidos. Efectivamente, en el corto número de casos (11) en que no se menciona ninguna alteración patológica de la boca, no se pudieron encontrar infecciones por **Endamoeba gingivalis**; en los casos anotados como teniendo únicamente caries de 1o. a 3er. grados, la incidencia es pequeña (31%), para aumentar según aumentan los trastornos bucales, hasta llegar al 100% de los casos examinados en las bocas con cálculos y encías enfermas.

El cuadro IV, relativo a las mujeres examinadas, y arreglado en idéntica forma al anterior, adquiere particular relieve ya que sus datos se sobreponen casi exactamente a los obtenidos en los niños.

Discusión.

Las investigaciones que en todo el mundo se han llevado a cabo demuestran que **Endamoeba gingivalis** es un parásito sumamente común en el hombre.

Se conoce bastante bien su morfología, así como el mecanismo de su mitosis ordinaria (Prowazek, 1904; Kofoid y Swezy, 1924; Child, 1926; etc.); y aunque algunos autores (Craig, 1916; Nowlin, 1917; Perrín, 1923; etc.) han mencionado la existencia de quistes, la mayor parte en la actualidad, se inclinan a pensar que las formas quísticas de estos animales son en realidad desconocidas, bien porque no se hayan encontrado aún, o porque no existan en el ciclo vital del organismo en cuestión.

Se piensa (Koch, 1927) que las más pequeñas cantidades de materiales líquidos, o sólidos si tienen alguna humedad, son infecciosos, y que en consecuencia la diseminación del parásito puede llevarse a cabo por contacto directo, o indirectamente por medio de artículos contaminados.

El hecho de que se le encuentre en la boca de personas que acostumbran una cuidadosa higiene bucal, incluso con lavatorios, señala la resistencia del parásito a los agentes químicos que Koch (1926) y Howitt (1926) han demostrado también *in vitro* frente a

diversas substancias. Sin embargo, el simple uso del cepillo, como se deduce de nuestras observaciones, puede eliminar algunas infecciones, o disminuir el número de amibas hasta el punto de hacerlas inaparentes en los exámenes ordinarios.

Durante mucho tiempo, la opinión general fué en el sentido de considerar inofensivo a este protozooario, hasta que hace unos 30 años, gracias especialmente a las investigaciones de Bass y Johns (1915) y Smith y Barret (1915), se enfocó la atención en *E. gingivalis*, como posible agente causal de la piorrea alvéolo-dentaria.

Las afirmaciones en cuestión motivaron una serie de investigaciones que se prolongaron con diversos resultados, aunque, aparentemente, desautorizando la supuesta patogenicidad del parásito. Sin embargo, es interesante ver revisando la literatura cómo faltan aún muchos trabajos, antes de que podamos pronunciarnos, definitivamente, en pro o en contra de las opiniones respectivas.

Bass y Johns (1915) supusieron la relación etiológica de *E. gingivalis* con diversas condiciones patológicas de la boca, basándose principalmente en las siguientes conclusiones: 1) que se les encuentra dentro de los tejidos, destruyendo la capa periodontal, en mayor proporción en las partes más profundas de las bolsas gingivales; 2) que no se les encuentra en bocas normales; y 3) que la emetina, que tiene tan marcada acción en el caso de *E. histolytica*, es también activa en relación con *E. gingivalis*. Smith y Barret (1915), por su parte, compartían la misma opinión, considerando que un gran número de casos de piorrea en los que se encuentran estos organismos, pueden ser segregados para constituir una entidad que se denomine "piorrea amibiana". Hinshaw y Simonton (1928) (1) comunican no encontrarlas en jóvenes con bocas estrictamente normales, mientras que se les halla siempre en aquellas con piorrea en cualquier estado; opinaban que, dado que los experimentos en cultivos han demostrado que las amibas no se desarrollan bien en presencia de bacterias de la putrefacción, "no se puede considerar que sean simples saprofitos". Kofoid y Hinshaw (1929) (1) y Kofoid, Hinshaw y Johnstone (1929) in-

(1) Nos ha sido imposible consultar directamente este trabajo; la cita la hacemos siguiendo referencias de los autores en otros que nos han sido accesibles.

vestigaron la localización y asociaciones *in situ* del parásito, realizando cuidadosos estudios histológicos, que confirmaron las afirmaciones de Bass y Johns de que las amibas son más numerosas en los niveles profundos de las bolsas piorreicas, y describiendo cuidadosamente su asociación con *Leptothrix* y *Actinomyces* de los cálculos, todo lo cual sugiere una acción patógena. Kofoid (1929) afirma que tanto *Endamoeba gingivalis* como *Trichomonas buccalis* se encuentran en “un tipo de enfermedad periodontal, conocida como enfermedad de Rigg o piorrea, aunque no se les ha encontrado en todos los casos y pueden presentarse en bocas en las que un diagnóstico de piorrea, aun en sus estadios más primitivos, sería dudoso”. Hay sin embargo que recordar que Lynch (1930) afirma que “es prácticamente un habitante universal de la boca del hombre, en alguna época de su vida. Toda persona que tiene algún grado de piorrea alveolar la alberga; y la mayor parte de la gente en edad adulta presenta esta condición en algún grado”. Kofoid (1929) pasa revista a los argumentos esgrimidos al respecto, y se pronuncia en favor de la patogenicidad de *E. gingivalis*, considerándola miembro importante en la asociación con diversas bacterias que se encuentran en los cálculos dentarios, diciendo que la distribución de estos organismos “es muy significativa y sugiere una correlación entre la invasión parasítica, incluyendo a las amibas, en el surco gingival, y la condición de enfermedad que se encuentra en la piorrea típica del tipo inflamatorio”; por otra parte dice que las amibas “tienden a preceder la invasión hacia adentro del sarro, en el lado del diente. Su acción es claramente no la de un saprofito, y la reacción del huésped al complejo invasor es típicamente inflamatoria”. Mendel (1916), por su parte, presenta interesantes datos de la presencia de amibas en condiciones anormales de la boca, aunque conservadoramente advierte que sus cifras al respecto “son muy sugestivas, pero no podrían evidentemente justificar por sí solas, la hipótesis del origen amibiano de la piorrea”.

Frente a estos investigadores, otros se han mostrado contrarios a considerar papel patógeno a las amibas en los trastornos bucales, especialmente en la piorrea. Chiavaro (1914) llega a la conclusión de que “en lugar de ser patógena puede ser útil

como un agente de desinfección, ingiriendo bacterias y desechos celulares". Goodrich y Moseley (1916) hacen notar que las amibas se encuentran más en el sarro que en las encías, y niegan las tres afirmaciones fundamentales de Bass y Johns (1915) que en otro sitio transcribimos, descartando totalmente las dos últimas, y diciendo con respecto a la primera que "no se les encuentra en la capa periodontal, y que sólo van abajo de las encías cuando son acarreadas por el sarro que se va hundiendo". Craig (1916) se muestra también escéptico, después de revisar la literatura, basándose sobre todo en la presencia general de los parásitos, tanto en las personas sanas como en las enfermas, así como en que el tratamiento por la emetina no es perfecto, y su acción, cuando existe, puede deberse más a efecto hemostático y repercusión general en el paciente, que a una acción específica. Goodey y Wellings (1917) razonan en forma semejante a la de Craig, y llegan a similares conclusiones.

Como vemos por la revisión de la literatura, las opiniones con respecto a la patogenicidad de *E. gingivalis* son muy encontradas y, en algunos casos, tanto las afirmativas como las negativas pueden considerarse sin suficiente apoyo.

El dato estadístico es interesante y nos muestra, en general, que aunque *E. gingivalis* puede encontrarse prácticamente en la boca de cualquier persona, su abundancia es mucho mayor en el caso de las bocas enfermas. A este respecto, los datos obtenidos en nuestras propias investigaciones son bastante sugestivos; en efecto, de 400 sujetos examinados en total, 13 con las bocas aparentemente normales resultaron negativos (0%) para *E. gingivalis*; 127 que sólo presentaban caries de 1o. a 3er. grados, tenían una incidencia de 30%, mientras que en el otro extremo los 71 con encías enfermas presentaban una incidencia de 88%. Ahora bien, como estos resultados coinciden, a lo menos en la tendencia de las cifras con los de otros autores, puede afirmarse que la presencia de amibas es más frecuente en las bocas enfermas que en aquellas en condiciones normales.

Ahora bien, la conclusión anterior, por sí sola, ¿autoriza a suponer una relación etiológica? Evidentemente no, ya que los parásitos pueden encontrarse en tales condiciones bien como causa de la

enfermedad, bien como resultante de las condiciones creadas por el estado patológico que les ofrecen favorable ambiente para su vida.

Dos tipos de investigaciones son especialmente importantes para poder aclarar este aspecto. En primer lugar, el relacionado con los hábitos alimenticios de *E. gingivalis*, y en segundo el de su localización en las lesiones piorreicas.

El primer asunto ha sido investigado por varios autores. Goodey y Wellings (1917) suponen que las amibas sólo ingieren "corpúsculos salivales desintegrados, junto con bacterias y, en consecuencia, pueden considerarse como útiles saneadores". Pero Child (1926) en un cuidadoso trabajo demuestra que no sólo devoran núcleos aislados y en desintegración, sino también leucocitos enteros, concluyendo que "el hecho de que *E. gingivalis* destruye leucocitos sugiere un posible papel patógeno, e indica que el punto de su patogenicidad no puede considerarse aún cerrado a discusión". Por su parte, Howitt (1926) llevó a cabo investigaciones *in vitro*, que no sólo demostraron en apoyo de Child y de Deschiens (1930) que las amibas ingieren leucocitos, sino también que pueden ingerir eritrocitos, por los cuales, en determinadas circunstancias, manifiestan preferencia. Nowlin (1918) también hizo un estudio de los hábitos alimenticios de estos animales, los que describe en una forma totalmente inaceptable, ya que supone que su nutrición se lleva a cabo por absorción de los fluidos de los leucocitos u otras células, y no por ingestión de corpúsculos, concluyendo que "ese método de obtener su alimento por absorción, puede explicar el enjutamiento de las encías en las que se encuentra *E. gingivalis*"; de acuerdo con lo que conocemos de la biología de los sarcodarios en general, y de este parásito en particular, no merece que nos detengamos a considerar tan curioso punto de vista, que no parece apoyarse en ninguna evidencia.

Por lo que hace al estudio histológico de las lesiones piorreicas, para investigar las amibas *in situ*, el número de observaciones es muy pequeño, lo que se explica por la dificultad de llevar a cabo tales trabajos, tanto por los obstáculos técnicos, como por la carencia de material humano adecuado. Apenas Kofoid y Hins-haw (1929) realizaron un estudio que amerita ser ampliado y repetido.

A nuestro juicio, el problema de la acción de *Endamoeba gingivalis* en los padecimientos de las encías es un punto muy interesante, que aun no se encuentra totalmente resuelto. La opinión de Kofoid (1929) de considerar de importancia el complejo ecológico del que forman parte las amibas, nos parece muy digno de tomarse en cuenta, así como su sugestión de que los tratamientos quirúrgicos, tan efectivos en la curación de la piorrea alveolar, dan resultados porque modifican el nicho ecológico en que las bacterias formadoras del sarro, así como las amibas, viven y se desarrollan.

Creemos que sería muy conveniente multiplicar hasta donde sea posible los trabajos histológicos en material humano de casos de piorrea, y completarlos con un estudio histológico y experimental en animales. Kofoid, Hinshaw y Johnstone (1929) y Kofoid y Johnstone (1930), han demostrado la existencia en los animales (caballos, perros y monos) de amibas morfológicamente idénticas a *E. gingivalis* del hombre, concluyendo que "los factores etiológicos relacionados con *E. gingivalis* y la piorrea del hombre, se encuentran paralelamente reproducidos en la mayoría de los casos en la boca de los monos". Por su parte, Deschiens y Gourvil (1930) no sólo han encontrado amibas idénticas a *E. gingivalis* del hombre en la boca de *Macaccus rhesus* y *Papio sphynx*, sino que lograron llevar a cabo experimentos de infección cruzada entre el hombre y el mono, lo que pone de manifiesto las posibilidades que se tienen para trabajos experimentales en los animales, que contribuyan a aclarar definitivamente las relaciones huésped-parásito entre el hombre y *Endamoeba gingivalis*.

REFERENCIAS

- BASS, C. C. and F. M. JOHNS 1915 "Alveolo-dental pyorrhea", Philadelphia.
- BELTRAN, E. 1938 "Estudios en *Endamoeba gingivalis* (Gros). I. Historia y nomenclatura", Gac. Med. Mex., 68:263-271.
- BELTRAN, E. 1941 "Estudios en *Endamoeba gingivalis* (Gros). II. Incidencia, con especial referencia a México", Gac. Med. México, 71:235-251.
- CRAIG, C. F. 1916 "Observations upon the endamoebae of the mouth. I. *Endamoeba gingivalis* (buccalis)". Jour. Infect. Diseases, 18:220-238.

- CHIAVARO, A. 1914 "Researches upon *Entamoeba buccalis*", Dent. Rev. 28:1122-1135.
- CHILD, H. J. 1926 "Studies on the ingestion of leucocytes and on mitosis in *Endamoeba gingivalis*", Univ. of Calif. Pubs. in Zool., 28:251-284.
- DESCHIENS, R. 1930 "Les entamibes de la bouche peuvent-elles être hématophages", Bull. Soc. Path. Exot., 23:177-180.
- DESCHIENS, R. et E. GOURVIL 1930 "Les entamibes de la bouche des signes", Bull. Soc. Path. Exot., 23:711-714.
- GOODEY, T. and W. WELLINGS 1917 "Observations in *Entamoeba gingivalis* from the human mouth, with a note on the trichomonad flagellate *Tetratrichomonas buccalis*, n. sp." Parasitology, 9:537-559.
- GOODRICH, H. P. and M. MOSELEY 1916 "On certain parasites of the mouth in cases of pyorrhoea", Journ. Roy. Mic. Soc. 513-527.
- HINSHAW, H. C. and E. V. SIMONTON 1928 "The amoebas of the mouth in relation to incidence of pyorrhoea, clinical symptoms, extent of lesions and age of patients", Journ. Dent. Res. (no consultado personalmente).
- HOWITT, B. F. 1926 "The effect of certain drugs and dyes upon the growth of *Endamoeba gingivalis* (Gros) in vitro". Univ. of Calif. Pub. in Zool., 28:173-182.
- HOWITT, B. F. 1926 "Experiments with *Endamoeba gingivalis* (Gros) in mixed bacterial cultures; in filtered saliva; on a solid base; with peritoneal cells; and with digestive secretions". Univ. of Calif. Pubs. in Zool., 28:183-202.
- KOCH, D. A. 1926 "An experimental study of the effects of dyes, of dye mixtures and of disinfectants upon *Endamoeba gingivalis* (Gros) in vitro". Univ. of Calif. Pubs. in Zool., 29:241-266.
- KOCH, D. A. 1927 "Relation of moisture and temperature to the viability of *Endamoeba gingivalis* (Gros) in vitro". Univ. of Calif. Pubs. in Zool., 31:17-29.
- KOFOID, C. A. 1929 "The protozoa of the human mouth", Journ. Parasitol., 15:151-174.
- KOFOID, C. A. and H. C. HINSHAW 1929 "Distribution in situ of *Endamoeba gingivalis* and its relation to the filamentous bacteria in calculus", Jour. Dent. Res. (no consultado personalmente).
- KOFOID, C. A., H. C. HINSHAW and H. G. JOHNSTONE 1929 "Animal parasites of the mouth and their relation to dental disease". Journ. Amer. Dental. Assoc. (Aug.) 1-20 (paginación tomada del sobretiro consultado).
- KOFOID, C. A. and O. SWEZY 1924 "The cytology of *Endamoeba gingivalis* (Gros) Brumpt, with special reference to the determination of the amoeba in bone marrow in arthritis deformans of Ely's second type". Univ. of Calif. Pubs. in Zool., 26:165-198.

- LINCH, K. M. 1930 "Protozoan parasitism of the alimentary tract". New York.
- NOWLIN, N. 1917 "Endamoeba buccalis. I. Its multiplication and periodicity". Journ. Parasitol. 3:143-149.
- NOWLIN, N. 1918 "Endamoeba buccalis. II. Its reactions and food-taking". Journ. Parasitol. 4:21-24.
- PERRIN, T. G. 1923 "Nuevas observaciones sobre los exudados de la poliartitis dento-maxilar", Gac. Med. México, 55: 777-782.
- PROWAZEK, S. VON 1904 "Entamoeba buccalis n. sp. vorläufige Mitteilungen". Arb. Kais. Gesund., 21:42-44.
- SMITH, A. J. and M. T. BARRETT 1915 "The parasite of oral endamoebiasis, Endamoeba gingivalis (Gros)", Journ. Parasitol., 1: 159-175.
- STABLER, R. 1940 "Binary fission in Endamoeba gingivalis (Protozoa)". Journ. Morphology. 66: 357-367.