

Reseñas

PINTA: UNA TREPONEMATOSIS ENDEMICA DE LAS AMERICAS¹

Por el
Dr. Rafael Medina²

Introducción

La pinta es una enfermedad tropical crónica causada por el *Treponema carateum*, que se localiza exclusivamente en la piel. Prevalece en mayor o menor grado en las zonas boscosas y rurales de ciertos países de América Central y del Sur, y su presencia no ha sido confirmada en otras partes del mundo.

La enfermedad se remonta a épocas remotas. Las narraciones de los primeros colonizadores españoles de América son bastante específicas, en especial las de Fernández de Oviedo y Valdés y las de Hernán Cortés. En efecto, describen a la pinta como una enfermedad de la piel observada con frecuencia en ciertas comunidades caribes y aztecas. Las reiteradas referencias a esta enfermedad por los pueblos primitivos de dichas regiones—referencias que se han perpetuado sin modificación en las canciones, supersticiones e incluso creencias religiosas tribales—constituyen una prueba de la antigüedad de este mal.

En los países en que es endémica ha recibido muchos nombres curiosos; algunos de estos expresan, mediante vocablos del dialecto local, los cambios de color experimentados por la persona afectada. Las denominaciones más comunes son “pinta”, “mal del pinto” y “carate”.

Junto con la sífilis y el pian, la pinta integra el grupo de las treponematosis humanas. Posee ciertas características en común con estas enfermedades, tales como la semejanza morfológica de los agentes causantes, el aspecto clínico de algunas de las alteraciones cutáneas precoces y la similitud de los anticuerpos serológicos. Estas circunstancias han motivado que algunos autores creyeran que estas afecciones tienen un origen común y que en el curso de los siglos los factores de orden racial y ecológico hayan conducido a que la primitiva enfermedad llegara a aparecer como tres estados morbosos distintos.

Durante muchos años hubo una gran confusión e ignorancia en cuanto a determinados aspectos de la pinta y abundan las interpretaciones erróneas, en particular respecto a la etiología, modo de contagio y síntomas clínicos. El descubrimiento del agente causante en 1938 por Grau Triana, Alfonso Armenteros y León Blanco, junto con las inoculación experimental de seres humanos, representó un gran avance en el conocimiento de la enfermedad. Pero

¹ Texto traducido del documento mimeografiado No. INT/VDT/204.65, Organización Mundial de la Salud.

² Profesor de Patología Tropical, Universidad Central de Caracas; Departamento de Investigaciones, Instituto Nacional de Venereología, Ministerio de Salud y Asistencia Social, Caracas; Miembro del Grupo Asesor de Expertos de la OMS en Enfermedades Venéreas y Treponematosi.

quedan todavía numerosos puntos que deben aclararse.

Desde el punto de vista estrictamente médico y de salud pública, la pinta no constituye una enfermedad rural grave puesto que solo ataca a la piel. Las alteraciones que causa son superficiales y, por lo común, no origina incapacidades que impidan directamente las actividades normales de la persona afectada. Generalmente, el mayor inconveniente es el aspecto repulsivo que presenta el enfermo y, si bien las tribus primitivas de las zonas selváticas no le conceden importancia, inspira temor a las comunidades rurales, de suerte que los que la padecen quedan excluidos de una vida activa normal; es por ello que se encuentran aislados, con las consecuentes repercusiones sociales y económicas.

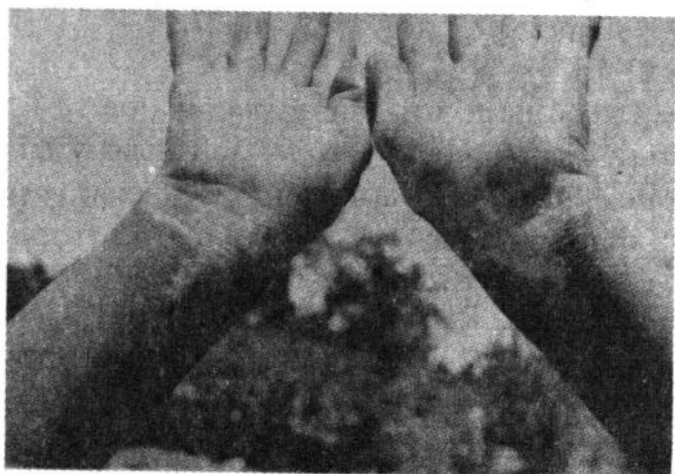
La pinta es una enfermedad que puede eliminarse como problema de salud pública. Los resultados obtenidos y la experiencia adquirida en la lucha contra otros padecimientos (el pian es un ejemplo típico) justifican los esfuerzos que se están realizando para desarrollar campañas contra la enfermedad. Además, ya se dispone de bases suficientes para una actividad de esta naturaleza: el conocimiento de la distribución geográfica de los focos endémicos principales en el continente americano; la seguridad de lograr la curación de la mayoría de los casos precoces y la detención del proceso infeccioso en los casos tardíos mediante la administración de dosis únicas de penicilina de acción retardada; disponibilidad de grupos de salud bien capacitados para las actividades sobre el terreno, y el deseo de los miembros de las tribus de las selvas y de comunidades rurales de conseguir una curación rápida. En los países en que se están desarrollando campañas, la incidencia de la enfermedad ha experimentado un pronunciado descenso en el curso de pocos años. La continuación de esta labor habrá de liberar a la mayoría de las zonas endémicas de este viejo azote humano.

Epidemiología

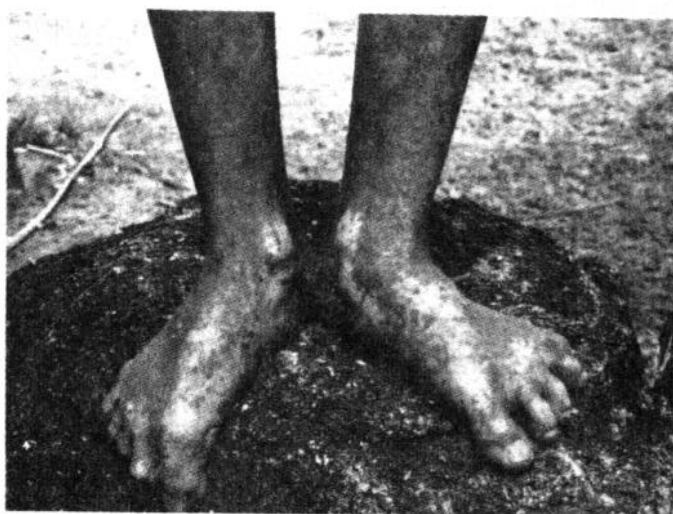
La pinta es una enfermedad que se limita estrictamente a zonas selváticas y rurales. Su presencia ha sido confirmada en la mayoría de los países de América tropical y del Sur. México, Venezuela, Colombia, Brasil, Perú y Ecuador acusan una prevalencia elevada; en Guatemala, Haití, la República Dominicana, El Salvador, Honduras, Nicaragua y Bolivia es baja, y en Cuba, Puerto Rico, Panamá, las Guayanas, Guadalupe y las Islas Vírgenes solo se han registrado unos pocos casos.

Al igual que en la sífilis y el pian la infección natural solo ocurre en el hombre; nunca se ha confirmado su presencia en animales domésticos o salvajes.

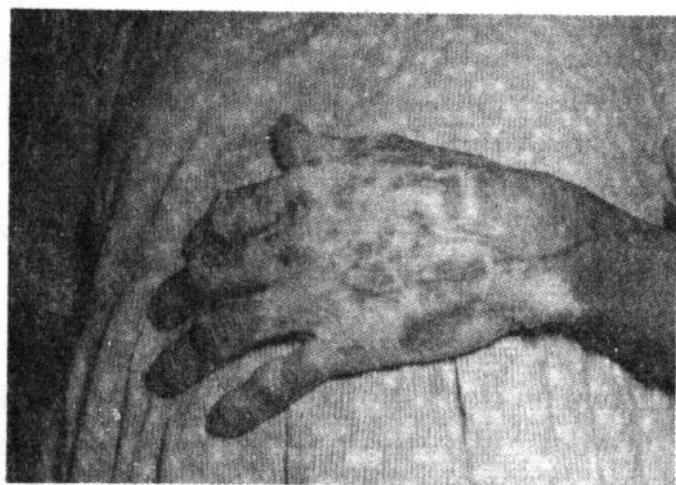
Desde el punto de vista de su distribución geográfica, la enfermedad está presente en medios muy diversos, con diferencias fisiográficas y climáticas considerables: se encuentra en zonas costeras y bajas, como las cuencas del río Balsas en México, y del Magdalena y el Cauca en Colombia; en ciertas zonas del Amazonas y el Delta del Amacuro en Venezuela, así como en poblaciones que habitan a altitudes mayores de 2,400 metros, como las del Valle de los Chillos en Ecuador. Sin embargo, las zonas más afectadas son las tierras bajas y cubiertas de vegetación, por lo común cerca de las márgenes de ríos, con una temperatura media de 26° a 30°C y una humedad relativa superior a 80. Los habitantes de esas áreas residen en comunidades pequeñas o medianas, y tienen un nivel de vida relativamente bajo. Algunos de estos grupos habitan en las selvas del continente americano a la manera tradicional de sus antepasados (prendas de vestir, alimentación, costumbres familiares, etc.). Otras comunidades, situadas en el medio rural, se dedican principalmente a la agricultura. En general las viviendas son de tipo primitivo y, puesto que es común el hacinamiento, se observa una promiscuidad familiar y comunitaria.



Acromía de las regiones palmares.



Acromía de los miembros inferiores.



Acromía. Etapa tardía.



Acromía tardía con máculas pigmentadas en el centro.



Amplias zonas hipocrómicas y descamativas. Nótese que la hipocromía se manifiesta en forma de mapa.



Lesiones hipocrómicas que alternan con lesiones pigmentadas. Etapa tardía.

Durante casi todo el año los habitantes de estas zonas endémicas, especialmente los de las partes selváticas, que suelen llevar pocas ropas, están sujetos al ataque de numerosos artrópodos hematófagos. Las picaduras repetidas de estos insectos causan alteraciones cutáneas a una edad temprana y con frecuencia provocan complicaciones dermatológicas.

Las investigaciones de las características epidemiológicas, apoyadas por las observaciones experimentales, sugieren que la pinta se contrae solo por contacto directo: la infección ocurre cuando las personas sanas están en estrecho contacto con las enfermas y por esta razón el núcleo familiar constituye la fuente principal de infección de sus miembros. Para que existan las condiciones que favorecen la transmisión de *T. pertenue* virulento de una piel infectada a otra indemne, el contacto tiene que ser prolongado. A la inversa, se puede vivir en una zona sumamente endémica sin contraer la enfermedad, siempre que se evite estrictamente el contacto físico con enfermos de pinta. Así lo confirman ciertos ejemplos. Los indios waikas, una tribu del Amazonas que habita en la frontera entre Venezuela y Brasil, han permanecido exentos de la enfermedad a pesar de sus relaciones comerciales con las tribus piaroa y makiritare que exhiben una elevada prevalencia de pinta. Ahora bien, los indios waikas no tienen estrecho contacto físico ni familiar con esas tribus.

La hipótesis de la transmisión vectorial de la pinta no ha sido confirmada hasta la fecha. Han fracasado todas las tentativas para transmitir experimentalmente la enfermedad por medio de *Simulium*, *Phlebotomus*, *Tabanus*, *Ornithodoros* y otros artrópodos.

La edad de manifestación de los primeros síntomas de pinta varía. En zonas donde la prevalencia es elevada comienza en los dos primeros años de vida, y no es raro encontrar en algunas familias la presencia de lesiones en niños de meses. A

veces la infección empieza en la edad de 6 a 12 años o incluso un poco más tarde, después de la pubertad, cuando ha comenzado la actividad sexual. Las investigaciones epidemiológicas han revelado que en comunidades infectadas por la pinta hay cierto número de personas que a pesar de estar expuestas a riesgos similares de infección siguen exentas de la enfermedad. En algunos casos esta protección se basa en la inmunidad y las reacciones serológicas son reactivas. Sobre la base de los resultados de la inoculación experimental se ha demostrado que esas personas sufrieron lesiones primarias leves que desaparecieron rápidamente sin dejar huella, después de lo cual el sujeto entró en una prolongada fase de latencia clínica. Otras personas siguen realmente exentas de la infección, sin que se haya encontrado una explicación satisfactoria de los mecanismos de defensa que intervienen.

No existe ninguna susceptibilidad étnica particular para contraer la enfermedad: tanto las personas de raza blanca como las de color pueden adquirirla fácilmente si viven en estrecho contacto con individuos infectados.

Aspectos clínicos

Los aspectos clínicos de la enfermedad en su larga evolución son muy variables y, tal como ocurre en otras dermatosis tropicales, existen divergencias según la región de que se trate, como asimismo diferencias en la medida en que la infección afecta a la piel y anexos, o en el grado de la pigmentación. No obstante, las alteraciones fundamentales son las mismas, lo que permite simplificar los aspectos clínicos.

La evolución clínica consta de dos fases o etapas: la fase reciente, de una duración media de cuatro años—que cubre un período inicial y otro de invasión cutánea general— y fase tardía, que suele comenzar después de los cuatro años y que si se deja evolucionar espontáneamente, casi siempre continúa más o menos activa durante

toda la vida. La transición de una fase a la otra no suele ser precisa.

Fase inicial

Después de un período de incubación de 15 días a un mes—que a veces queda reducido a una semana y otras veces se prolonga hasta tres meses o más—aparece la primera lesión, que consiste en una pápula eritematosa e infiltrada, más o menos redonda, poco o nada pruriginosa y de 1 cm de diámetro, como término medio.

Aunque la lesión inicial puede ser una sola, es más común que aparezcan dos, tres o más, muy cerca una de otra o muy separadas. Los sitios de la piel en que se manifiestan las primeras lesiones varían según los hábitos de vida y la edad en que se contrae la enfermedad. En las regiones muy endémicas se encuentran principalmente en la cara, el tronco y las extremidades de los niños de dos meses a tres años de edad. Transcurridas unas pocas semanas o meses, las pápulas aumentan de tamaño y se convierten en pequeñas placas; el centro va palideciendo y la infiltración continúa. En esta fase es frecuente ver que las placas se cubren de escamas finas y secas. Más adelante (unos meses) muchas de las placas se vuelven hipocrómicas y en ocasiones aparece una pigmentación grisácea, azul pálido o violeta claro, siendo más intenso el color en el centro de las lesiones.

Evolución. El tamaño inicial de las manchas aumenta con mayor o menor lentitud: su radio se extiende o bien aparecen pequeñas pápulas alrededor de los bordes y poco a poco van formando una placa mayor de configuración irregular. Así, la lesión constituida puede desaparecer en pocos meses sin dejar ningún signo clínico, pero con mucha frecuencia persiste durante años y continúa coexistiendo con las lesiones del período de invasión cutánea general. Al desaparecer las lesiones iniciales, el restablecimiento a la normalidad, es decir, la desaparición de la inflamación y

del eritema, empieza en el centro y progresivamente se extiende a los bordes que quedan mal definidos. Luego se produce una ligera pigmentación o hipocromía en el lugar de la lesión, a veces con carácter permanente.

Período de invasión cutánea general. Esta fase aparece al cabo de unos meses o, más comúnmente, de dos a tres años. Toma la forma de brotes que por cierto tiempo pueden limitarse a determinadas regiones, o bien las lesiones se generalizan y cubren inmediatamente extensas regiones del cuerpo. Al principio, los síntomas de esta fase tienen en común ciertos aspectos clínicos: placas exfoliativas múltiples, de 2 a 4 cm de diámetro, más o menos eritematosas en la base y con infiltración de diversos grados, redondas u ovaladas, por lo común con una configuración bien definida y una tendencia a la coalescencia. Las lesiones secundarias precoces se conocen en algunos países con el nombre de "píntides", denominación propuesta por León Blanco quien trató de compararlas con las lesiones secundarias de la sífilis y el pian.

El grado de exfoliación y de alteración pigmentaria (pigmentación o hipocromía y en raros casos acromía), observado en este período, sirve para distinguir los tipos siguientes de lesiones: hipocrómica, pigmentaria, eritematosa y exfoliativa.

Lesiones hipocrómicas. En general las manchas no muestran infiltración o, en todo caso, muy poca; su configuración es indefinida y normalmente están situadas en el tronco, en la cara externa de los brazos y las piernas; la descamación es muy moderada, cuando existe, y el hipocromatismo es a veces muy pronunciado. En el transcurso del tiempo las placas tienden a unirse hasta que cubren una extensa superficie cutánea. Cuando se expone a la luz del sol el sitio de la lesión, esta a menudo es muy eritematosa, mientras que cuando se cubre o tiene protección natural hay poco eritema o ninguno.

Lesiones pigmentarias. Estas lesiones adquieren la forma de placas pigmentadas con bordes claros, a veces festoneados, con un diámetro que varía entre dos o tres centímetros y el ancho de la mano o más; el centro es liso o con pliegues muy finos y por regla general está cubierto de escamas delgadas y adherentes; el color varía entre gris claro, azul pizarra o gris acero y, en algunos casos, es tan claro que resulta difícil de definir. Las lesiones aparecen principalmente en la frente, en la cara externa de las ventanas de la nariz, la mucosa labial, las orejas y las superficies externas de las extremidades superiores e inferiores; en el tronco puede ocurrir que se unan varias lesiones, formando placas muy extensas. En las partes descubiertas el color del pigmento es más intenso: en lesiones antiguas es posible que no haya eritema; a veces se presentan erupciones de placas hipocrómicas que alternan con las pigmentadas.

Lesiones eritematosas y exfoliativas. Se trata de placas eritematosas e infiltradas, redondeadas con bordes definidos y de un diámetro de medio a 3 cm. Normalmente son numerosas y se localizan en el tronco o en las extremidades superiores e inferiores. Las escamas son finas y más pronunciadas en el centro de la lesión; cuando el sitio de la lesión está cubierto apenas se observa infiltración cutánea y solo un eritema y exfoliación muy ligeros, razón por la cual estas lesiones pueden confundirse con las de tipo hipocrómico.

Las lesiones secundarias aparecen en brotes sucesivos, a intervalos irregulares, y pueden distinguirse de las nuevas porque en estas la infiltración y el eritema son más pronunciados.

En un mismo paciente pueden encontrarse con frecuencia lesiones de los tres tipos descritos, y en estos casos el cuadro clínico es extremadamente polimorfo. La fase de invasión cutánea general comúnmente persiste por un período de dos a cuatro años durante el cual pueden desa-

parecer totalmente algunas placas, de suerte que la piel recobra su aspecto normal o queda permanentemente hipocrómica o pigmentada en cierta medida; otras persisten y se extienden, de tal manera que con el tiempo cubren extensas superficies cutáneas y pasan a formar parte del cuadro clínico de la fase tardía. En las regiones en que se ha producido hipocromatismo residual, suelen aparecer pequeñas manchas pigmentadas alrededor de los folículos pilosos.

Fase tardía

Esta fase se desarrolla generalmente transcurrido un plazo de dos a cuatro años después de la manifestación inicial de la enfermedad. Algunas de las alteraciones cutáneas en esta fase no aparecen o son muy leves o raras en la fase antes descrita. Estos cambios pueden producirse en forma de pigmentación, acromatismo, hiperqueratosis o atrofia.

Pigmentación. La pigmentación normalmente cubre extensas regiones; los colores varían de manera considerable, desde gris claro hasta gris oscuro, heliotropo, gris pizarra, azul acero, etc. La intensidad de la luz a que está expuesta la piel afecta el grado de pigmentación y, por lo regular, las placas de color menos intenso se encuentran en las partes descubiertas y prominentes, como el exterior de las ventanas de la nariz, las mejillas, el tejido cutáneo por encima del labio superior (que a veces se extiende a la mucosa labial), el mentón y las partes prominentes de la cara delante de las orejas; en el tronco, la pigmentación puede observarse en cualquier lugar, pero los sitios más comunes son la parte superior de la espalda y de los omóplatos, así como la región glútea. En las extremidades superiores e inferiores, las superficies externas son las más afectadas. La forma de las placas varía de manera considerable: se extienden y se unen con otras formando curiosos dibujos, con bordes tan bien deli-

neados que el diseño parece trazado con una regla o un compás; en otros casos, los bordes están mal definidos y se funden con el tejido cutáneo de las inmediaciones.

Al examinar de cerca las superficies pigmentadas se observa que la pigmentación no es uniforme sino que constituye una aglomeración de pequeñas manchas o una formación en red. En algunos sitios hay pliegues cutáneos y el color de la piel al fondo del pliegue es normal o hipocrómico. También pueden verse placas pigmentadas en la mucosa del borde de los labios, particularmente en el superior. A veces aparecen placas en la región palmar y plantar que pueden cubrir toda la superficie. La pigmentación de la pinta raramente invade el cuero cabelludo. La enfermedad puede afectar a las uñas y en ciertos casos están cubiertas de líneas como venas, del mismo color que las placas de la parte dorsal de los dedos, pareciendo una prolongación de las mismas. Las placas pigmentadas del tronco y las extremidades suelen ir acompañadas de exfoliación furfurácea o laminar.

Acromatismo. El acromatismo suele aparecer cuando se ha producido despigmentación progresiva en regiones hiperpigmentadas o bien en lugares que originariamente eran hipocrómicas o incluso normales. De todos modos es un estado residual que no puede modificarse con el tratamiento. Puede manifestarse en sitios diferentes; por lo común se encuentra en los codos, la parte dorsal de las manos, la cara anterior de las muñecas, donde presenta la típica forma de un triángulo de base distal, las rodillas y alrededor de los tobillos. No es raro observarlo en la cara interna de los brazos y los muslos; en la región submamaria de las mujeres se presenta en forma de red, y en el tronco en forma de manchas. En ciertos casos se extiende hasta parte de las axilas, el fondo del pliegue glúteo, así como el escroto y el pene del hombre. En las regiones palmares, especialmente en la eminencia tenar,

pueden aparecer sectores acrómicos y persistir por algún tiempo, junto con los de la parte dorsal de las manos y en la cara interna de las muñecas. En ciertas ocasiones el acromatismo se extiende a la mucosa labial, donde puede alternar con la pigmentación.

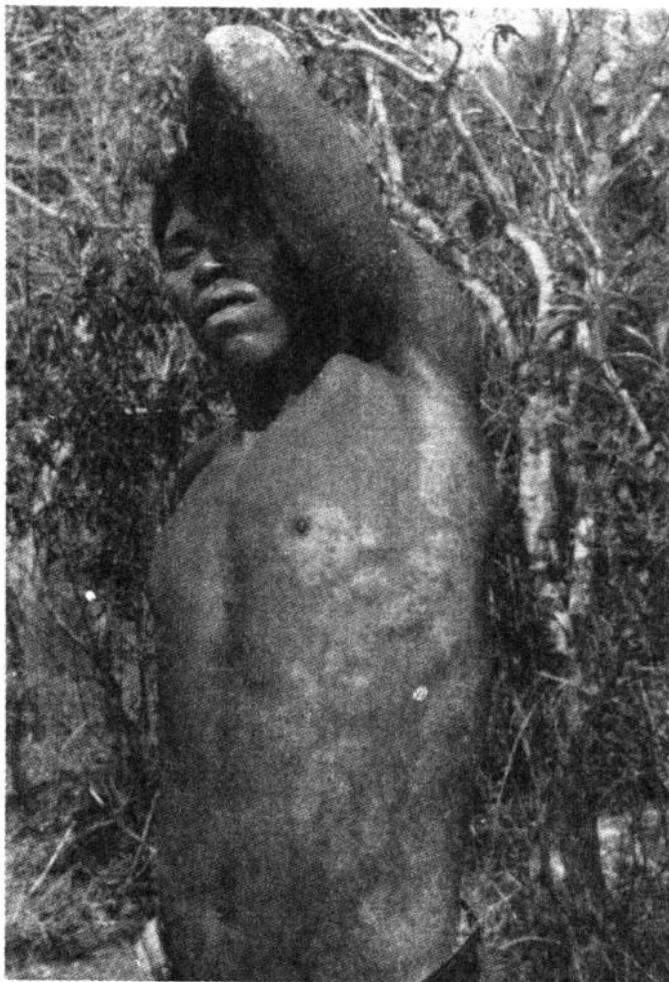
Las zonas acrómicas son de diverso tamaño; así, pueden ser muy pequeñas, de medio centímetro a unos pocos centímetros, o bien extensas y cubrir un gran sector de la piel. El tamaño de esas zonas aumenta al extenderse desde el centro y al añadirse sectores acrómicos que se forman alrededor de los bordes.

Ocasionalmente aparecen manchas melánicas sobre la superficie leucodérmica, especialmente alrededor de los folículos pilosos; el tamaño de estas manchas puede aumentar pero sin cubrir jamás la superficie entera. En las zonas acrómicas, el pelo generalmente se vuelve gris.

Hiperqueratosis. La hiperqueratosis a veces acompaña a las alteraciones discrómicas de la fase tardía, en especial en la superficie externa posterior de los brazos y en la externa anterior de las piernas, acentuándose en los codos y las rodillas y alrededor de los tobillos. En estos sitios la piel se vuelve gruesa, permanentemente estriada, seca, y, a veces, brillante, en general con exfoliación furfurácea o laminar. La hiperqueratosis se acentúa alrededor de los folículos pilosos y la piel se siente áspera al tacto. El engrosamiento hiperqueratótico puede aparecer en las regiones palmar y plantar, especialmente en esta última; en ciertos casos afecta únicamente el centro de la región palmar mientras que en otros se extiende a la región tenar y de allí a la superficie volar de la muñeca; en alguna ocasión queda confinado a los bordes de los pliegues palmares profundos. Es posible que la superficie plantar esté totalmente cubierta o que la hiperqueratosis forme fajas, en ambos casos con mayor o menor profundidad, y casi siempre apare-



Hiperqueratosis palmar con descamación laminar.



Extensas lesiones hipocrómicas tardías.



Hiperqueratosis plantar con invasión de la piel de la pierna.



Invasión pigmentaria de la mucosa labial.



Hiperqueratosis punteada de la piel del antebrazo que invade la región palmar.

cen fisuras. Puede ocurrir que la afección se extienda hasta el borde del pie, siga hacia arriba e invada al maléolo, en especial la superficie externa. Ocasionalmente la hiperqueratosis plantar presenta un aspecto nudoso que no se diferencia del observado en la fase tardía del pian.

Atrofia. Todas las lesiones discrómicas están sujetas a distintos grados de atrofia en alguna fase. Los síntomas clínicos consisten en sequedad y formación de pliegues finos; la atrofia es más común en los codos, muñecas, rodillas, maléolos y la superficie externa de los brazos y las piernas. En el sitio atrofiado cesan o se reducen las secreciones de sudor y sebáceas, y el pelo desaparece. El proceso de atrofia no se limita en realidad a la fase tardía y con frecuencia ocurre mucho antes.

Adenopatías. En la fase temprana de invasión cutánea general y más a menudo en la fase tardía los ganglios linfáticos en la parte delantera del cuello y en las regiones supraepitroclear e inguinal son mayores, duros, móviles e indoloros y, en realidad se parecen mucho a los descritos con respecto a la sífilis. En ciertos casos no se registran cambios de esta naturaleza.

Los enfermos de pinta no experimentan fiebre ni deterioro de su estado general en ninguna fase de la enfermedad.

En resumen, puede afirmarse que la característica principal de la fase tardía de la pinta es el gran número y diversidad de lesiones que, por lo general, dan un aspecto muy raro. En la inmensa mayoría de los enfermos están presentes la acromía y atrofia de distintos grados, y estos síntomas se localizan especialmente alrededor de las articulaciones. En el tronco y en la parte superior de los brazos y las piernas pueden verse extensas zonas hipocrómicas; a veces la hipocromía es tan ligera que si no se procede a un examen minucioso pasa inadvertida; por lo regular estas zonas hipocrómicas alternan con placas pigmentadas de diferentes configuración, tamaño y color que pueden aparecer en cualquier

lugar. Sin embargo, normalmente se encuentran en la cara, la parte superior del tronco y la superficie externa de las piernas y los brazos. La superficie externa posterior de los brazos y la anterior externa de la mitad inferior de los muslos y de las piernas generalmente se agranda. En algunos casos se observa cierta simetría en la distribución de las lesiones; en otros, estas pueden invadir la mitad del cuerpo mientras la otra mitad queda totalmente indemne; puede ocurrir que las lesiones de pinta tardía sean muy leves y limitadas.

Cuando se sigue observando a un enfermo de pinta durante varios años se nota que la enfermedad evoluciona en brotes de distinta intensidad a intervalos irregulares. La condición del paciente puede permanecer estable por largo tiempo, dando la impresión de una curación definitiva, pero se han registrado numerosos casos en que han aparecido lesiones nuevas en la piel sana, las cuales son idénticas a las de la fase precoz. En estas erupciones es muy frecuente que las lesiones se presenten en el tronco y la superficie externa de las extremidades superiores e inferiores.

La pinta es una enfermedad exclusivamente cutánea. El examen completo de enfermos, con pruebas del líquido cefalorraquídeo y exploración cardiovascular y otros sistemas, han demostrado categóricamente la ausencia de afección visceral.

Patología

Las alteraciones histopatológicas varían considerablemente según la duración de las lesiones y su aspecto clínico.

En las primeras lesiones se observa acantosis leve e infiltración linfocítica de la epidermis, junto con reacción vascular de distinto grado en la dermis (corion) y a veces infiltración linfohistiocítica que forma bandas estrechas.

En el período de invasión cutánea general los resultados varían según el tipo de lesión.

Lesiones hipocrómicas

Las alteraciones con estas lesiones son muy ligeras y consisten en espongiosis, acantosis y paraqueratosis. Los cambios principales son vasodilatación ligera y alargamiento de las papilas. El infiltrado del corion se acentúa en la capa papilar y se presenta alrededor de los vasos.

Lesiones pigmentadas

En estas lesiones la capa granular y la paraqueratosis a menudo desaparecen, mientras que las prolongaciones interpapilares pueden aumentar; en ciertos casos está presente una ligera atrofia de la capa mucosa; en la dermis, especialmente en la parte superior, se observa edema o infiltración de células esféricas. La infiltración linfohistiocítica puede extenderse a la capa basal y a la mucosa. Se forman bandas de distinto número de melanóforos e invaden las capas profundas de la epidermis, extendiéndose incluso hasta la capa media de la epidermis.

Lesiones eritematosas y exfoliativas

Puede suceder que en estas lesiones una hiperqueratosis leve acompañe a diversos grados de paraqueratosis. Generalmente la mucosa se dilata y en ciertos casos se produce infiltración linfocítica intensa. La dermis muestra neoformación vascular, las papilas son largas y la infiltración, a veces extensa y difusa, es principalmente linfohistiocítica. Al principio se nota con frecuencia edema en la capa papilar.

Fase tardía

El cuadro histopatológico varía según el tipo de lesión. Las pronunciadas alteraciones pigmentarias reflejan una infiltración masiva de melanóforos que invade la capa basal y gran parte de la mucosa malpighiana; el mayor número de melanóforos se encuentra en las capas papilares y medias de la dermis. En las lesiones hipocrómicas y

acrómicas la ausencia de pigmento melánico en la capa basal puede ser total o parcial, y se observa una infiltración linfoplasmocítica moderada de la región perivascular. En ciertas zonas aparece hiperqueratosis de diverso grado, generalmente acompañada de acantosis. Todas las lesiones de esta fase, y en particular las acrómicas, van acompañadas de atrofia que se refleja en la reducción de la altura de las papilas (que incluso pueden desaparecer), disminución de la infiltración celular y destrucción de las fibras elásticas.

Los métodos de impregnación argéntica hacen claramente visibles a los treponemas, que son bastante numerosos en la capa basal y en la mucosa, y también se encuentran unos pocos en la parte superior de la dermis e incluso penetran en la capa media.

Diagnóstico diferencial

Las primeras lesiones de pinta pueden confundirse con una serie de afecciones, especialmente enfermedades cutáneas tropicales. Por esta razón estas lesiones de la enfermedad siguieron siendo desconocidas hasta que se descubrió el agente causal y se pudo proceder a la inoculación experimental. En cambio, en la fase tardía las alteraciones cutáneas son tan peculiares que pueden identificarse con relativa facilidad.

El diagnóstico se basa en la epidemiología, síntomas clínicos y exámenes complementarios de laboratorio.

El estudio epidemiológico es, evidentemente, muy útil; los casos de pinta se encuentran en zonas endémicas o proceden de esos lugares; la enfermedad no puede contraerse por accidente.

Desde el punto de vista clínico, las lesiones iniciales no poseen características que las distingan y, en la práctica, casi siempre pasan inadvertidas. Cuando han adquirido el aspecto de placas y se ha producido invasión cutánea general, las lesiones deben diferenciarse de las debidas al pian, la sífilis, la lepra, las micosis superficiales (tiña) y la denominada "dermatitis cenicienta",

que es un tipo de eritema discrómico descrito en ciertos países de Centro América y en Venezuela. En la fase tardía, la hiperqueratosis palmar y plantar puede hacer confundir la enfermedad con el pian, cuando se trata de países en que ambas afecciones son endémicas. Las placas acrómicas pueden interpretarse como signos de vitiligo y viceversa.

Para el diagnóstico diferencial hay que tomar en cuenta los factores siguientes: la distribución de las lesiones, las variaciones en las características pigmentarias, la exfoliación, la evolución por brotes, la ausencia de cualquier alteración de la sensibilidad, la hipertrofia cutánea en ciertas regiones y la asociación de discromía tardía con atrofia. Por lo común el examen clínico completo ofrece la debida orientación.

Los recursos de laboratorio consisten en primer lugar en el examen microscópico en campo oscuro de hemolinfa obtenida por escarificación superficial de lesiones cutáneas. El *Treponema carateum* puede hallarse en todas las fases de las alteraciones cutáneas de la pinta, con excepción de la acromía residual; por lo regular los treponemas no son muy numerosos en comparación con los de las lesiones cutáneas precoces de la sífilis y el pian. La reactividad serológica constituye un poderoso aliado para el diagnóstico, a condición de que pueda descartarse la posibilidad de otras treponematosis, puesto que hasta la fecha no existe prueba alguna—incluidas las reacciones de inmunofluorescencia (FTA) y la de inmovilización (TPI)— que permita la diferenciación. Transcurridos los primeros meses todos los pacientes se vuelven reactivos y permanecen en esta condición durante años o incluso de manera permanente. La reacción de algunos pacientes puede ser temporalmente débil o incluso inexistente pero aunque esta situación dure algún tiempo (aun un período considerable) luego casi siempre se invierte, con manifestación de cantidades variables de anticuerpos en la sangre. El examen histopatológico

a veces sirve de ayuda para eliminar la posibilidad de otras enfermedades.

La sífilis y el pian tienen mucho en común con la pinta y por eso conviene indicar las diferencias. La sífilis es una enfermedad que se encuentra en todas partes; sin embargo, acusa una mayor incidencia en comunidades grandes y en ciudades, donde está íntimamente relacionada con el factor prostitución. El pian es endémico en ciertos países de Asia, Africa y América y afecta predominantemente al medio rural. La pinta solo está presente en América, en forma de focos rurales y selváticos. La sífilis es una enfermedad generalizada que a menudo afecta a los sistemas cardiovascular y nervioso, y puede infectar al feto y provocar sífilis congénita. El pian ataca exclusivamente a la piel, las articulaciones y los huesos. En cambio la pinta no ataca más que a la piel. No existe pian ni pinta congénitos. La evolución clínica presenta una pronunciada diferencia: mientras en el caso de la sífilis y el pian hay una relación bastante definida entre las características clínicas de las lesiones cutáneas y la edad o fase de la enfermedad, la pinta evoluciona durante todo su curso en forma de erupciones periódicas en las que los síntomas de la fase precoz se reproducen con gran precisión. Puede demostrarse la existencia de treponemas en la mayoría de las lesiones cutáneas de la pinta, temprana o tardía, de suerte que, a diferencia de la sífilis y el pian, la enfermedad es potencialmente infecciosa en todas sus fases evolutivas.

Trabajos experimentales

Desde que se descubrió el *Treponema carateum*, continuamente se están haciendo intentos por transmitir la infección al hombre y a grupos de animales. A diferencia de la sífilis y el pian, cuyos agentes causales fue posible, poco después de su descubrimiento, transferirlos experimentalmente y lograr una auténtica infección

en algunos animales, especialmente el conejo para el *T. pallidum* y el criceto para el *T. pertenue*, en la pinta, los intentos de transferencia fueron infructuosos durante largos años. Sin embargo, en 1968-1970, grupos de trabajos coordinados de E.U.A., México y Venezuela realizaron ensayos mediante los cuales se pudo poner en evidencia la infección pinta en monos chimpancés inoculados con *T. carateum*. En estos animales se logró la aparición de lesiones cutáneas con treponemas infectantes presentes, así como también la reactividad serológica. Los estudios mencionados fueron de gran importancia y dieron base para proyectar otras investigaciones, específicamente del orden inmunológico.

En el hombre, la infección experimental ha sido posible en un número considerable de casos, lo que ha contribuido al esclarecimiento de puntos muy importantes y ha mejorado indudablemente el conocimiento de la enfermedad.

La técnica de inoculación es muy sencilla: consiste en depositar material linfático obtenido de lesiones de pinta activas sobre escarificaciones cutáneas superficiales de las personas que han de inocularse o bien en inyectar el material por vía intradérmica. El requisito previo indispensable para una infección satisfactoria es la presencia de abundantes treponemas en el material.

En general, la infección experimental reproduce con bastante precisión la enfermedad natural. Los experimentos han permitido conocer mejor ciertos aspectos clínicos y procesos evolutivos anteriormente oscuros y han aclarado cuestiones que se mantenían confusas.

En la mayoría de los casos, las observaciones no han trascendido de la fase de invasión cutánea general. En realidad, este período es suficientemente prolongado, y el criterio aplicado parece prudente ya que todos los voluntarios se han restablecido rápidamente después que se les ha administrado el tratamiento de penicilina.

El período de incubación de la enfermedad experimental varía de seis días a cuatro meses, con un promedio de ocho a diez días. Las primeras lesiones en una persona inoculada simultáneamente en varios sitios, con la misma cantidad de material de igual calidad, pueden manifestarse en distintos momentos a intervalos que pueden llegar hasta dos semanas.

La lesión inicial consiste en una pápula rosada del tamaño de la cabeza de un alfiler, con infiltración moderada; se va agrandando progresivamente hasta alcanzar un diámetro de 1-1/2 cm después de 50 días y de 7 cm al cabo de nueve meses. Durante cierto tiempo se asemeja mucho a la primera lesión del pian experimental. Transcurridos unos dos meses, la mayor parte de las placas se vuelven eritematosas e hipocrómicas y algunas empiezan a mostrar una pigmentación gris o azul pálido. En casi todas las lesiones se observa exfoliación furfurácea.

Algunas placas desaparecen al cabo de unas semanas, y los pacientes pueden permanecer en un estado clínico normal hasta tres años (límite del período de observación), mientras la presencia de la enfermedad queda confirmada fuera de toda duda por la intensa reacción serológica. Así pues, es evidente que la pinta, como otras treponemosis humanas, puede permanecer latente durante largo tiempo e incluso cabe suponer la posibilidad de que la latencia se prolongue indefinidamente. Y esta puede ser la explicación de la existencia de ciertos individuos que, en zonas endémicas, se libran de la enfermedad a pesar de su estrecha relación con enfermos.

Las placas iniciales pueden conservar su tamaño pequeño durante largo tiempo o bien agrandarse y continuar así durante años hasta el comienzo de la fase de invasión cutánea general. Es interesante el hecho de que durante ese tiempo las lesiones no mantienen un aspecto clínico o estructura uniformes; así, a veces muestran

un color intenso y una infiltración de bordes bien definidos y luego van perdiendo color y se aplanan, como si fueran a desaparecer, hasta que en unas pocas semanas recobran su actividad. Estos cambios son bastante frecuentes. La cantidad de treponemas hallados en la linfa también pueden variar considerablemente de un día a otro, y a veces es imposible detectarlos en el campo oscuro.

La invasión cutánea general casi siempre se presenta entre el segundo y tercer año. En una ocasión se observó que la primera lesión seguía siendo la única durante unos siete años. Los sitios en que con más frecuencia aparecen las lesiones secundarias son, en orden de prioridad, los siguientes: las piernas, el tronco y la cara, y reflejan exactamente las lesiones descritas en la infección natural.

Los anticuerpos serológicos detectables por las reacciones de Kahn, VDRL y FCPR suelen aparecer después del segundo mes, y las primeras reacciones se encuentran en la prueba de floculación; no son infrecuentes los casos en que la reacción comienza al cabo de seis meses.

Cierto número de personas, consideradas sanas después de exámenes serológicos

y clínicos exhaustivos e inclusive el examen de líquido cefalorraquídeo, resultaron refractarias a la infección de pinta a pesar de las repetidas tentativas para provocarla.

Se han practicado también algunos experimentos de infección cruzada utilizando *Treponema pallidum*, *T. pertenue* y *T. carateum*.

Los *pacientes de pian*, después del décimo mes de la enfermedad, mostraron distintos grados de resistencia a la infección de pinta. Los *pacientes de pinta* en la fase de invasión cutánea general pudieron infectarse de pian, pero otros en la fase tardía manifestaron una gran resistencia. Los *pacientes de sífilis* en cualquier fase que fuese se infectaron fácilmente con *T. carateum*, mientras que fue casi imposible transferir la infección sífilítica a un grupo de casos de pinta tardía.

Los experimentos de infección cruzada indican que existe resistencia parcial en las tres treponemosis humanas y que la pinta desarrolla la más pronunciada. Así parecen confirmarlo ciertos factores epidemiológicos, en particular el hecho de que los servicios de lucha antivenérea vean muy pocos enfermos de pinta con lesiones sífilíticas recién adquiridas.

BIBLIOGRAFIA

- Andrade, R. N. El mal del pinto. Clínica. *Gac Med Mex* 94:243, 1964. Antezana, E. Estudio epidemiológico de la espiroquetosis discrónica. *Rev Salud Pública (Lima)* 3:36, 1963.
- Arias, O. Aspectos históricos del mal del pinto. *Gac Med Mex* 94:235, 1964.
- Cahill, K. M. Treponematoses and richettsiosis. *N Y Med J* 64:647, 1964.
- Chos, R. A review of literature on pinta: A non-venereal treponematoses with a note on the study of the disease in Bengal. *J Indian Med Assoc* 33:50, 1959.
- Cockburn, T. A. The origin of the treponematoses. *Bull WHO* 24:221, 1961.
- Cohn, E. Mal del pinto in Mexico. *Hautarzt* 14:553, 1963.
- Cordero, C. F. A. Propionyl erythromycin ester lauril sulfate in the treatment of treponematoses and chancroid. *Antibiot Chemother* 11:764, 1961.
- García, E. y A. Bonilla-Naar. Fourteen years before Gratz, Evarista García demonstrates that arsenic and mercury salts cure carate. *Día Med* 35:1250, 1963.
- González Ochoa, A., et al. Nueva información acerca de la rehabilitación del mal del pinto. *Gac Med Mex* 94:255, 1964.
- Hackett, C. J. On the origin of the human treponematoses (pinta, yaws, endemic syphilis and venereal syphilis). *Bull WHO* 29:7, 1963.
- Hudson, E. H. Treponematoses and anthropology. *Ann Intern Med* 58:1037, 1963.

- Koch, R. A. Late syphilis. Modern concepts and treatment. *J Am Geriatr Soc* 12:255, 1964.
- Kuhn, U. S. G., R. Medina, P. G. Cohen y M. Vegas. Inoculación Pinta en Chimpancés. *Br J Vener Dis* 46:313, 1970.
- Kuhn, U. S. G., G. Varela, F. W. Chandler y G. G. Osuna. *J Am Med Assoc* 206:829, 1968.
- Langagne, A. E. Pinta in Mexico. *Salud Publica Mex* 5:719, 1963.
- Langagne, A. E. Program for the eridication of pinta (spotted sickness) in Mexico. *Proceedings of the World Forum on Syphilis and other Treponematoses, Washington, D. C., 1962*. US Public Health Publication No. 997, Washington, D. C., 1964. 171 págs.
- Mazzotti, L. Negatividad de la prueba de inmovilización de treponemas (TPI) en el líquido cefalorraquídeo de 10 enfermos de pinto (carate). *Rev Inst Salubr Enferm Trop (México)* 22:25, 1962.
- Medina, R. El carate en Venezuela. *Dermatol Venez* 3:160, 1963. Mikhail, G. R. y A. Tanay. Pinta or pinta-like late syphiloderm?. *Dermatol Trop* 3:131, 1963.
- Montes de Oca, I. y G. A. Maekelt. Preliminary experiments with antigens prepared from cultures of Reiter's treponema in cases of buba, carate and syphilis. *Arch Venez Med Trop* 3:161, 1960.
- Ochoa González, A. y L. A. Elizondo. Realizaciones de la investigación científica en México para la salud pública. 4. La lucha contra el mal del pinto. *Gac Med Mex* 94:987, 1960.
- Ochoa González, A., O. Ortega y L. Domínguez. Nueva información acerca de la rehabilitación del mal del pinto. *Gac Med Mex* 94:255, 1964.
- Rodríguez Arjona, V. Contribución al estudio de las enfermedades tropicales: el mal del pinto de la península de Yucatán. *Rev Asoc Med Mex* 553, 1923.
- Saul, A. Pinta. *Laval Med* 34:769, 1963.
- Shaw, W. E. Differential diagnosis of syphilis following positive serum tests. *Bull Inst Techn Venerool London* 6:16, 1963.
- Varela, G. Reacciones de tipo luético en el mal del pinto o carate. Historia natural de la enfermedad. *Bol Of Sanit Panam* 55:394, 1963.
- Varela, G. y J. Zavela. Microrreacción de Chediak con gota de sangre para encuestas de mal del pinto. *Rev Inst Salubr Enferm Trop (México)* 21:41, 1961.
- Vegas, M. y R. Medina. Aspectos clínicos de la pinta o carate en Venezuela. *Dermatol Venez* 2:3 y 4, 1962.
- Programa de erradicación del mal del pinto en el Estado de Michoacán. *Salud Publica Mex* 3:455, 1961.

PREMIOS PARA TRABAJOS SOBRE NUTRICION

La Asociación Central de Productores Suizos de Leche (Berna) ha instituido un premio internacional para trabajos sobre nutrición moderna, por un monto de 15,000 francos suizos. El mismo se otorgará en 1979 y en 1980 a un investigador procedente de cualquier estado miembro de la Asociación Internacional de Ganaderos Lecheros (en América Latina, Brasil figura como miembro). El tema escogido para 1979 fue "Aspectos sociales y psicológicos del comportamiento en la elección y consumo de alimentos", y su plazo de presentación venció el 15 de febrero de 1979. Para 1980 se ha propuesto el tema "Nutrición y desarrollo cerebral", con plazo hasta el 15 de febrero de 1980.

Las personas interesadas deberán presentar por triplicado los siguientes documentos: curriculum vitae, bibliografía y copia de los artículos más importantes relacionados con el tema que hayan publicado durante los últimos cinco años. Esta documentación puede presentarse en alemán, francés o inglés, y deberá enviarse a: Prof. Dr. H. Aebi, Medizinisch-chemisches Institut der Universität, CH-3000 Bern 9, Suiza.

(Tomado de: *Crónica de la OMS*, Vol. 32, No. 12, Ginebra, diciembre de 1978.)