

MAL DEL PINTO. LESIONES TEMPRANAS*

DR. OSWALDO ARIAS

LA ETAPA de mayor trascendencia en el conocimiento del Mal del Pinto, Pinta o Carate se inicia en agosto de 1938, hace poco más de 20 años, cuando José Alfonso Armenteros, Grau Triana y León y Blanco encontraron, en Cuba, en una lesión palmar hiperqueratósica de un enfermo de pinto, un treponema.

Meses después León y Blanco demostraba en nuestro país, en casos tempranos y tardíos, tanto en trabajos experimentales como clínicos, la especificidad de dicho treponema, al que denominó *Treponema herrejoni* en honor del médico mexicano S. González Herrejón, autor de la teoría espiroquetósica en el Mal del Pinto. Brumpt lo llamó en 1939 *Treponema carateum* Brumpt, nombre con el que hoy se le conoce, cumpliendo con las reglas internacionales de la nomenclatura científica.

ASPECTOS MORFOLÓGICOS DEL TREPONEMA CARATEUM

El treponema *carateum* ha sido estudiado tanto al campo oscuro —objetivo de inmersión, aumento de mil diámetros— como al microscopio electrónico: aumentos hasta de 80,000 diámetros.

Tiene una longitud de 7 a 22 micras, una anchura de 0.25 a 0.30 micras y presenta de 7 a 30 espiras.

Las mediciones de Mudd con el microscopio electrónico han agregado las siguientes cifras (*Treponema* de Schaudinn): separación de las espiras una micra, altura de las espiras 0.4 a 0.5 micras.

Varios investigadores han descrito que el protoplasma está encerrado en una vaina periplástica fina, la cual se prolonga como un puente cuando dos treponemas se dividen. Se ha comprobado un aparato ciliar a lo largo del cuerpo de los trepo-

* Leído en la sesión ordinaria del 15 de julio de 1959.

nemas de schaudinn y carateum. En el primero de ellos, Wile, Piccard y Krarny observaron flagelos en dobles pares y Watson, Angulo, León y Blanco, Gerardo Varela y Wedderburn^{2,3} y en ocasiones dobles pares de flagelos, separados un tanto del cuerpo del treponema o enrollados a él.

Se han señalado también cuerpos esferoides haciendo salientes en el cuerpo del treponema, al cual se unen por un tallo (gránulos espiroquetógenos).

El Dr. Gerardo Varela ha presentado, en el seno de esta Academia, los aspectos diferenciales del Treponema carateum con otros treponemas.

ENFERMEDAD ADQUIRIDA EXPERIMENTALMENTE

Aspectos clínicos de la primolesión.

Téllez en el siglo pasado; y León y Blanco, Aguirre Pequeño, Oteyza y otros a partir de 1938, han estudiado el pinto experimental.

Fue León y Blanco quien dio a conocer los principales aspectos clínicos e histopatológicos del Mal del Pinto experimental.

El período de incubación —de la inoculación a la aparición de la lesión inicial— varía entre 3 y 60 días. Aparece entonces una mancha eritematosa, puntiforme o lenticular, que en pocos días se infiltra y se convierte en lesión papulosa, oval o redondeada, con descamación furfurácea.

Uno o dos meses después es una lesión numular, eritematoescamosa, de límites precisos, de tinte rosa o apizarrado en las personas de piel oscura. Se observa en ocasiones descamación periférica en collar.

La lesión crece lentamente en superficie, ya por progresión excéntrica, o ya por la aparición de pequeñas pápulas “hijas” que crecerán y se fusionarán a la lesión inicial. Esta se convierte en placa circular u oval, de contornos festoneados circinados. Por largo tiempo conserva su aspecto eritematoso.

ENFERMEDAD ADQUIRIDA NATURALMENTE

Clasificación clínica.

No siempre es posible observar la lesión primaria, dado que al no originar molestias, le dan poca importancia el enfermo o los familiares, acostumbrados a padecer lesiones por picaduras de insectos, heridas de trabajo en el campo, piodermatitis, etc. Es más bien un hallazgo clínico, en medios donde abunda la población pintosa.

La primolesión en los lactantes y en los niños menores de cinco años se observa sobre todo en las regiones glúteas, cara posterior de los muslos y el tronco. En el joven y en el adulto principalmente en las extremidades inferiores y superiores. La topografía habla a favor de un mecanismo de contaminación a través del sudor: contacto con la piel de los padres y parientes enfermos, ya sea que carguen, duerman o convivan estrechamente con los niños.

Los jóvenes y adultos la adquieren también seguramente por contaminación, dada la convivencia con los enfermos y la falta de higiene personal. Es posible que en ellos actúen como puertas de entrada al treponema erosiones y excoriaciones—sobre todo de las extremidades— muy comunes en el hombre que vive en el campo y en pequeños poblados.

Aunque las lesiones tempranas del Mal del Pinto, llamadas vulgarmente en México "empeines" o "jotes", fueron descritas y presentidas como tales por algunos

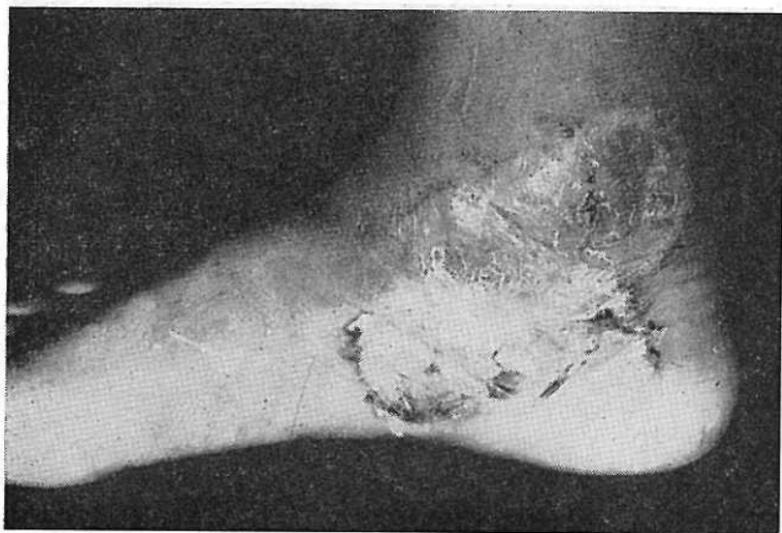


FIG. 1. Primo lesión eritematosa escamosa.

médicos del siglo pasado, fue hasta el descubrimiento del *Treponema carateum* que pudieron ser connotadas, en un trabajo de los doctores Latapí y León y Blanco, aparecido en julio de 1940. Las llamaron "pintides" por analogía con las lesiones cutáneas de la sífilis.

Son pocos los trabajos que han hecho hincapié, desde entonces, en los aspectos dermatológicos de las lesiones tempranas y sobre todo, en el de la evolución natural de estas lesiones.

Dos intentos de clasificación han sido señalados en nuestro medio en los últimos cuatro lustros: la clasificación de Rein, Márquez y Arias (1955) y la de Arias y Melero (1958). En la de 1955, estos autores ya consideraban que las lesiones del Mal del Pinto son tan variadas y se presentan tan entremezcladas durante el curso de la enfermedad, que la clasificación en periodos claramente definidos, como se hace con otras treponematoses es casi imposible.

Clasificaron el pinto en temprano y tardío; además, consideraron en el primero un período primario, un secundario y lesiones recurrentes, las cuales, al mezclarse con las tardías daban aspectos que llamaron de tipo (?) intermedio.

En el pinto tardío consideraron lesiones acrómicas tempranas o tardías y lesiones acrómicas con lesiones secundarias recurrentes.

En nuestro concepto (Arias) sobre la evolución natural del Mal del Pinto, las etapas clínicas no siguen un orden cronológico más o menos fijo —como en otra



FIG. 2. Primo lesión eritematosa escamosa.

treponematosi: la sífilis— sino que tienden más bien a imbricarse los períodos clínicos, sobre todo los tempranos. Si a eso se agrega la existencia de lesiones recurrentes tempranas y tardías, la clasificación se vuelve aparentemente muy compleja si no se estudian numerosos enfermos en las diversas etapas clínicas.

Es necesario señalar un hecho que llamaríamos de patrón de época. En los cuatro primeros decenios de este siglo y casi hasta finalizar el quinto decenio, la sífilis —el “gran Proteo” como la llamó Sir William Osler—, fue el modelo al que los estudiosos del Mal de Pinto quisieron equiparar sus conceptos inmunológicos, evolutivos, y de terminología.

Ello, aunque tendiese a una concepción más fácil de los hechos, de acuerdo con la vasta experiencia que se tenía en sífilis, llevó a la confusión, ya que aunque los treponemas de schaudinn, herrejoni y pertenue son casi indiferenciables en sus características morfológicas, las respuestas clínicas e inmunitarias que provocan son decidida y notoriamente distintas en la sífilis, el pinto y el pian.

Mientras que en la sífilis las respuestas tisulares son generalizadas, sistemáticas —ataque a todos los órganos y sistemas de la economía—, en el pinto sólo responden algunos mecanismos de protección fundamentalmente los melanocitos (alteración pigmentaria, discromia) y los elementos celulares productores de reaginas (reacciones serológicas positivas en contacto con antígenos lipóidicos, cardiolípidicos y treponémicos).

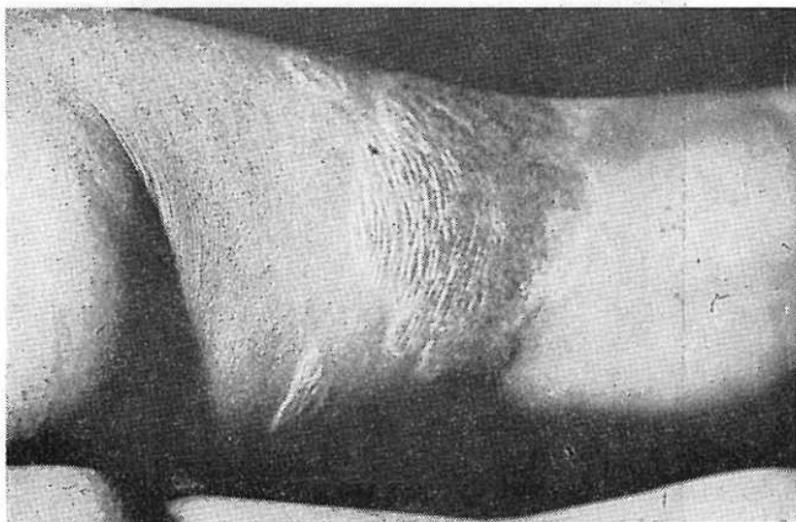


FIG. 3. Placa eritemato escamosa con lesiones aberrantes.

Cuando se estudian cuidadosamente las lesiones dermatológicas del Mal del Pinto en los diversos estadios de la enfermedad, tanto en el niño como en el adulto, el hecho clínico que más llama la atención es que existe una fase —corta o larga— en la que las lesiones son asimétricas y otra, que aparece años después, en la que —característica fundamental— las lesiones dermatológicas son simétricas.

Las lesiones asimétricas fueron divididas por nosotros (Arias y Melero) de acuerdo con sus características topográficas y morfológicas en tres grupos o fases clínicas. Las lesiones simétricas en dos grupos.

En relación con el concepto evolutivo y por una tendencia de simplificación, aunque evitando caer en la trampa que ya señalamos de establecer similitudes con la clasificación de la sífilis, las lesiones asimétricas fueron englobadas en el concepto de lesiones tempranas (pinto “temprano”) y las simétricas en el de lesiones tardías (pinto “tardío”). Esta terminología es correcta si se concibe más en términos de secuencia que en términos estrictamente cronológicos, ya que las lesiones que

llamamos "tempranas" pueden persistir 2 a 3 años y las lesiones "tardías" aparecen al tercer año, cuando todavía no involucionan del todo las lesiones tempranas, primarias y de diseminación.



FIG. 4. Lesiones eritemato escamosas de diseminación.

Puntualizados ya estos conceptos evolutivos, describiremos en detalle los tres grupos lesionales del pinto temprano, dejando para un trabajo posterior las características del pinto tardío.

PINTO TEMPRANO

I. *Lesión primaria, resolutive.*

La lesión inicial se manifiesta como una mancha lenticular, eritematoescamosa, de color rosa o rojovioláceo, que crece lentamente hasta alcanzar las dimensiones de

la palma de la mano y aún más, permaneciendo sola, con estas características, durante meses años o rodeada de lesiones semejantes, aunque más pequeñas (lesiones "hijas"). Lo habitual es verla como placa ovoide o circular, de con-

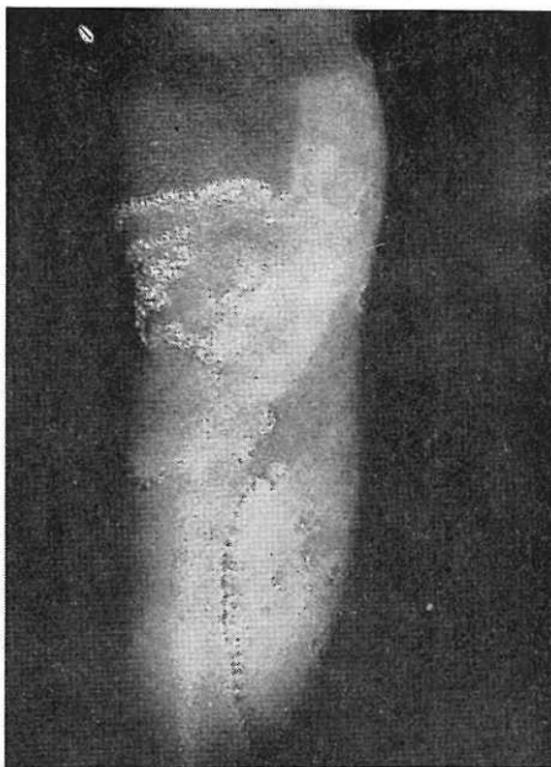


FIG. 5. Lesiones eritemato escamosas diseminadas.

tornos arciformes o policíclicos, discretamente infiltrados, con descamación de pequeña lámina.

Evoluciona hacia la curación sin ninguna secuela o, excepcionalmente, deja discreta atrofia o acromia (Figs. 1 y 2).

II. *Pequeñas lesiones de diseminación.*

Son lesiones lenticulares o numulares que se encuentran diseminadas en forma asimétrica en cabeza, tronco o extremidades; son de color rosa rojo violáceo, pizarra, con descamación furfurácea o de pequeña lámina.

Estas lesiones pueden crecer en superficie, evolucionando hacia el tercer grupo o involucionan hacia la acromia temprana, o hacia la desaparición sin dejar secuela o sólo ligera atrofia cutánea (Figs. 3 y 4).

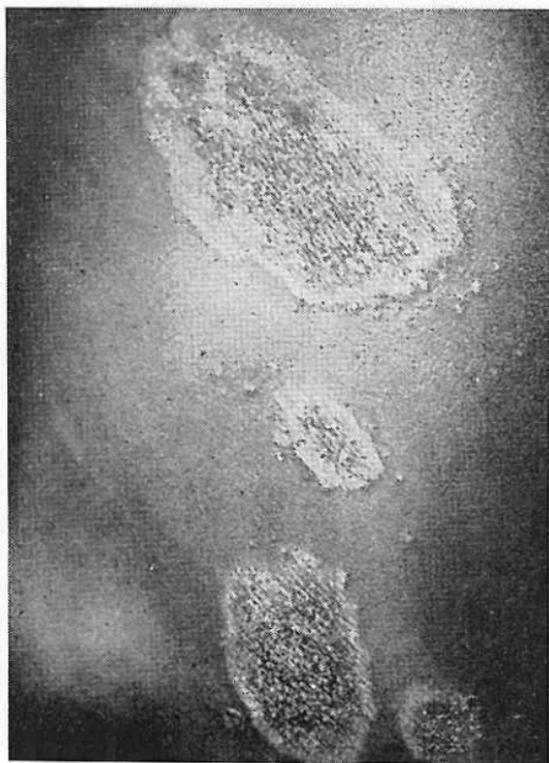


FIG. 6. Lesiones eritemato escamosas diseminadas.

III. *Grandes lesiones de diseminación.*

Diseminadas en forma asimétrica, son lesiones en placa o en capa que proceden de lesiones del grupo II por crecimiento excéntrico o que aparecen en este período. De color rosa, rojo violáceo, o pizarra, en las áreas cubiertas y en las expuestas a los rayos solares de color rojizo, negro pizarra o plumbagina. Son de forma redondeada, ovoide o irregular, de contornos regulares o arciformes o policíclicos; infiltradas en la periferia —lesiones marginadas— o en toda su extensión.

La descamación es pulverulenta. En este período desaparecen tanto ella como la coloración rosa o rojo violácea que caracteriza a las tres fases clínicas (hablando

en lenguaje figurado diríamos que las lesiones de la etapa asimétrica, aparecen en regla general, "en Kodachrome" y las de la tardía "en blanco y negro" o sepia.

Involucionan hacia la acromia o hacia la desaparición sin dejar secuelas o sólo ligera hipocromia o atrofia cutánea (Figs. 5 y 6).

PINTO TARDÍO

De los grupos IV y V sólo expondremos algunos aspectos iconográficos, pues su descripción rebasa el tema y los límites de tiempo de este trabajo. Será en una comunicación posterior donde detallaremos las características clínicas de esta etapa, la más frecuente y la más conocida.