

EL MAL DEL PINTO. CLÍNICA*

DR. ROBERTO NÚÑEZ ANDRADE**

DEFINICIÓN

ENFERMEDAD tropical infecto-contagiosa crónica, no venérea ni congénita, producida por el *Treponema carateum* (Brumpt, 1939), y constituida por una o más lesiones iniciales, de diseminación consecutiva, denominadas *pintides*. La lesión inicial es eritemato-pápulo-escamosa, morfológicamente está también preponderante en las lesiones de diseminación de la fase reciente. En la fase tardía predominan las alteraciones discrómicas. El padecimiento parece no determinar lesiones óseas y viscerales, de pronóstico benigno y fácilmente tratable por la penicilina.

SINONIMIA

Pinto, *Jiricua*, *Quiricua* (México). *Pinta* (Estados Unidos del Norte y Cuba). *Cativi* (Centro-América). *Carate* (Colombia). *Piquite*, *Kara* (Venezuela). *Enfermedad azul del Valle de los Chillos* (Ecuador). *Cute* (Perú). *Purú-Purú* (Brasil). *Enfermedad Punteada*, *Puntos azules*, *Busarola*, *Gusarola*, *Guasarola* (Haití y Santo Domingo). *Padalang* (Guam). *Khi-huen* (Asia Sud-Oriental). *Enfermedad de León Blanco* (Weis).

ETIOLOGÍA

El Mal del Pinto es producido por el *Treponema carateum* (Brumpt, 1939), descubierto en agosto de 1938, por Sáenz, Grau y Triana y Armenteros, en la linfa de lesiones de un caso de *pinta*, de forma hiperqueratósica, en el Servicio

* Trabajo de Sección (Dermatología) leído en la sesión ordinaria del 17 de abril de 1963.

** Profesor de Clínica de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, y Escuela Superior de Medicina Rural, Instituto Politécnico Nacional, Dermatólogo del Hospital Infantil, del Hospital Juárez y del Internado Nacional Infantil.

de Dermatología del Profesor Braulio Sáenz, en el Hospital de Nuestra Señora de las Mercedes, de la Habana, Cuba.

Brumpt le dio el nombre de *Treponema carateum*, poco tiempo antes de que León Blanco propusiera el de *Treponema herrejoni*. Briseño e Iriarte lo denominaron *Treponema americano*. Pardo Castelló le ha dado el de *Treponema pictor*, que han quedado como sinónimos.

El *Treponema carateum* (Brumpt, 1939) es un microorganismo móvil, de 7 a 22 micras de longitud, con promedio de 17 micras, por 0.2 a 0.3 micras de espesor; la profundidad de las espirales es de 0.8 a 1 micra; el número de espirales varía de acuerdo con la longitud: los especímenes cortos tienen 7 y los largos de 15 a 29. Los extremos son puntiagudos y no se han demostrado flagelos.

Los treponemas son destruidos a temperaturas de 50° C, durante 15 minutos, o de 1 hora o más, a 45° C.

León Blanco y Oteiza Setién han producido chancros pintosos, en inoculaciones experimentales, en conejos.

El *Treponema carateum* no ha sido cultivado hasta hoy (1963). En las lesiones iniciales y en las *pintides*, los treponemas son muy abundantes, especialmente en la epidermis y en los espacios intercelulares, en las partes epiteliales de los folículos pilosos, en el sudor y en la serosidad que brota espontáneamente de grietas y rasguños y en los cortes histológicos, entre las células del cuerpo de Malpighi.

El *Treponema carateum* se obtiene en grandes cantidades, si se utiliza la técnica de León Blanco: en un pliegue de piel enferma, comprimida por pinzas, se le encuentra en la serosidad, por raspado superficial, y se observa de preferencia en campo obscuro, o por las técnicas de coloración de Krajian, de Jahmel, Warthin-Starry y Dieterle.

SINTOMATOLOGÍA

El conocimiento exacto de la evolución del Mal del Pinto, se debe principalmente a Francisco León Blanco, histopatólogo del Hospital Freyre de Andrade, de la Habana, Cuba, quien, al hacerse una inoculación con serosidad de un enfermo de Pinto, en el Hospital General de la Ciudad de México, pudo seguir paso a paso, la marcha de la afección y por los extensos estudios clínicos que hizo en las zonas del Estado de Guerrero, Méx.

Hay qué estudiar, por separado, la enfermedad adquirida experimentalmente y la enfermedad adquirida naturalmente.

Sólo desde el punto de vista didáctico y para su mejor comprensión, en la evolución del Pinto hay que describir tres etapas sucesivas: Primera etapa, lesión inicial; Segunda etapa, lesiones tempranas del período de generalización (*Pintides*); Tercera etapa, manifestaciones tardías.

1. *Aspecto clínico de la lesión inicial (Chancro pintoso)*. El período de in-

cupación varía de 3 a 60 días. La primera lesión que aparece en el sitio de la inoculación, es una mancha de color rosado, puntiforme o lenticular; 2 o 3 días después, esta lesión se infiltra tomando el aspecto de una púpula rosada, oval o hemisférica, de 1 a 3 mm. de altura (chancro pintoso), o puede tener la forma de una pequeña placa infiltrada, con descamación furfurácea. Se desarrolla lentamente en tamaño y en profundidad, pudiendo tener un aspecto *psoriasiforme*, *tricrofitoide*, *liquenoide*, o de *gran placa infiltrada*.

En este período no hay síntomas subjetivos ni adenitis secundaria.

2. *Aspecto clínico de las lesiones tempranas del período de generalización (Pintides)*. De 2 a 6 meses después de la aparición de las lesiones iniciales, principian a aparecer lesiones diseminadas en diferentes partes del cuerpo. Estas lesiones semejan la lesión madre y se desarrollan siguiendo los mismos caracteres. En esta segunda etapa, puede haber sólo unas cuantas lesiones, o muchas, que aparecen sucesivamente, y se vuelven discrómicas poco a poco, lo que les da un aspecto especial y característico.

La lesión inicial (*chancro pintoso*) no desaparece, sino que continúa su evolución, pudiendo persistir hasta 20 años y se hace indistinguible de las otras lesiones (pintides). Estas lesiones han sido denominadas *pintides* por León Blanco.

Por lo que hace a su morfología, se han descrito *pintides* de tipo *psoriasiforme*, *girata*, *anular*, *petaloide*, en *roseta*, en *hoja*, etc.

Por su similitud con ciertas lesiones de sífilis, lepra, ictiosis, tricoficias, eczema, algunas son descritas como *pintides sífiloides*, *leproides*, *ictiosiformes*, *tricrofitoides*, *eczematoides*, etc. (Figs. 1, 2, 3, 4, 5, 6).

Las *pintides* no muestran ninguna tendencia a la simetría y son de colores muy distintos e irregulares, generalmente de bordes policíclicos; algunas son manchas eritemato-escamosas, otras blanquecinas e hiperqueratósicas; unas son acrómicas, otras de color azul, negro-azuloso o grisáceas.

Las *pintides* no producen prurito y crecen lentamente. En esta etapa no hay lesiones viscerales ni fiebre; existe micropoliadenia, basofilia y eosinofilia.

3. *Aspecto clínico de las manifestaciones tardías*. Después de un año de evolución, el pinto toma los caracteres de una dermatosis generalizada. Los síntomas más aparentes en esta etapa son la *acromia* y la *pigmentación*, por lo que esta etapa se llama *discrómica*. Pero un examen cuidadoso de la piel, muestra *atrofia superficial*, *liquenización*, más o menos extensa, *queratosis palmar* y *plantar*, aspectos *ictiosiformes* y un estado inflamatorio que da un color rojizo a la piel (pinto rojo).

En contraste con las *pintides*, que son asimétricas, las manifestaciones tardías, tienden a la simetría.

Topografía: Piernas, cara, manos y pies, son los sitios de elección; órganos genitales y pliegues están respetados.

Las placas de color en esta etapa, se hacen bien marcadas. En México, los

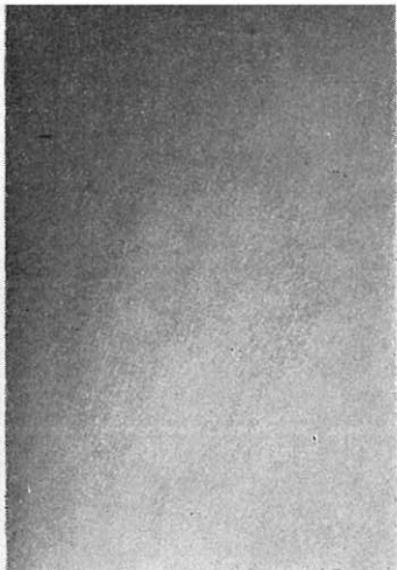


FIG. 1. Pinto. Pintide tricofitoide, en el dorso; niña de 12 años de edad, antes del tratamiento con 2.400.000 U.I. de penicilina. (Colección Núñez Andrade).



FIG. 2. Pinto, Pintides ictiosiformes. (Colección Núñez Andrade).

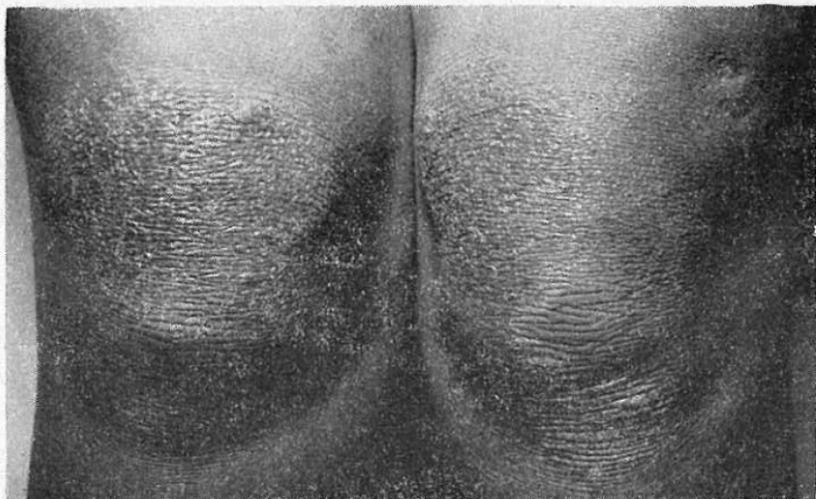


FIG. 3. Pinto. Pintides en las rodillas; niña de 12 años de edad, originaria de Coyuca de Catalán, Gro.; nótese la simetría de las lesiones, antes del tratamiento con 2.400.000 U. I. de penicilina. (Colección Núñez Andrade).



FIG. 4. Pinto. (Colección Núñez Andrade).

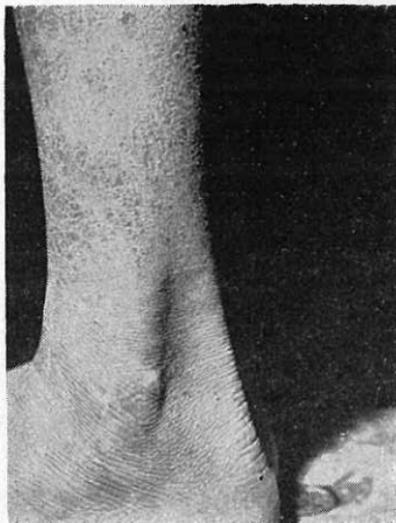


FIG. 5. Pinto. Pintide ictiosiforme. (Colección Núñez Andrade).



FIG. 6. Pinto. Pintide ictiosiforme. (Colección Núñez Andrade).

tipos más comunes, son el pinto azul, *plomizo* y *blanco* (Figs. 7, 8, 9, 10, 11, 12).

La atrofia de la piel es constante en los casos antiguos. Anexos: Uñas, *Onicogriposis* y *leuconiquia*, puntiforme y estriada. Cabellos: *Alopecia*, *canicie* y *atrofia*.

En esta etapa tardía, tampoco hay lesiones viscerales, ni se ha encontrado el *Treponema carateum*, en los estudios histopatológicos practicados en diversas vísceras.

Antes de las inoculaciones humanas, creíamos que las lesiones de principio eran los *jíotes* o *empeines*, que en realidad corresponden a las lesiones de la segunda etapa o de diseminación.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La histopatología de las lesiones tempranas del Mal del Pinto han sido estudiadas principalmente por León Blanco.

En la lesión inicial, la epidermis está moderadamente engrosada y edematosa; las papilas epiteliales alargadas; hay infiltración intercelular con linfocitos. El pigmento es escaso en la capa basal. En la dermis hay un denso infiltrado, con linfocitos y células plasmáticas, algunos histiocitos y leucocitos polimorfo-nucleares. La capa papilar muestra abundantes cromatóforos. La distribución de este infiltrado tiende a seguir la de los vasos sanguíneos. Es de hacerse notar que la distribución del pigmento ya se encuentra alterada en una etapa tan temprana.

La histopatología de las *Pintides*, varía con el tipo clínico; pero las alteraciones fundamentales son las mismas: *hiperqueratosis*, *paraqueratosis*, *acantosis* y *microabscesos*.

El pigmento está casi ausente de la capa basal; en la dermis se encuentra un infiltrado inflamatorio denso, especialmente alrededor de los vasos sanguíneos. Los melanóforos son abundantes en las capas papilar y subpapilar.

En las lesiones tardías hay *atrofia de la epidermis*; *ausencia de pigmentos de la capa basal*; *melanóforos en grandes cantidades en la parte superior de la dermis* y una *infiltración linfocitaria*; *hiperqueratosis acentuada*.

SEROLOGÍA

En 1926, Walter Menk, trabajando en el Hospital de la United Fruit, en Santa Marta, Colombia, y Salvador González Herrejón, en el Hospital General de la Ciudad de México, en 1927, llamaron la atención sobre el hecho de que la mayor parte de los enfermos de *pinto* tenían reacciones de Wassermann positivas.

Estudios posteriores han demostrado, que en el primer estado, las reacciones serológicas son negativas.

En la fase de *pintides*, las reacciones serológicas son positivas en un 80%. En las manifestaciones tardías son positivas en un 100%.



FIG. 7. Pinto (Colección Núñez Andrade).



FIG. 8. Pinto. (Colección Núñez Andrade).

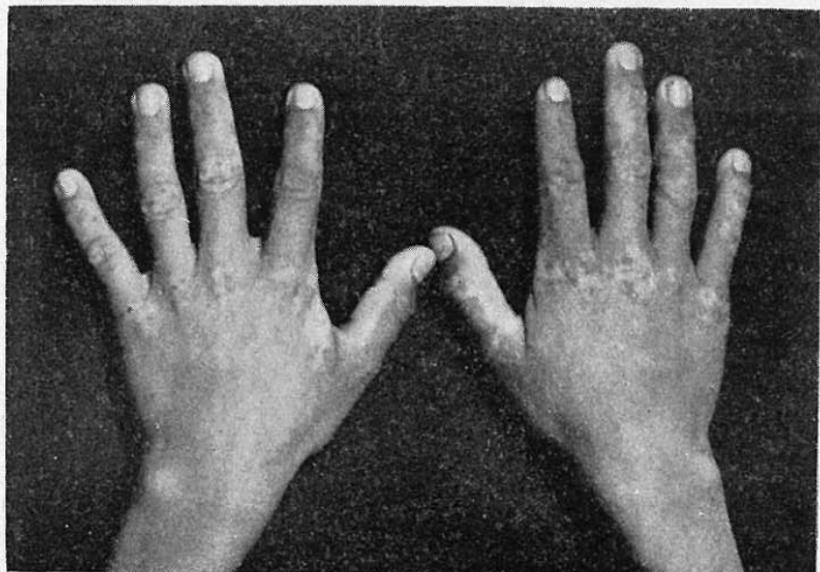


FIG. 9. Pinto, (Colección Núñez Andrade).



FIG. 10. Pinto. (Colección Núñez Andrade).



FIG. 11. Pinto. (Colección Núñez Andrade)

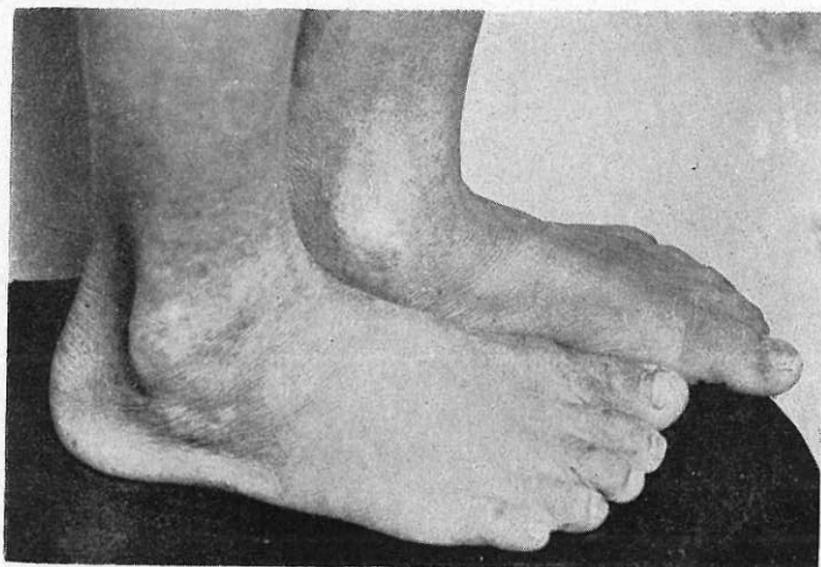


FIG. 12. Pinto. (Colección Núñez Andrade).

En algunos casos, con el tratamiento, se presenta la inversión serológica; pero en otros no a pesar de la curación clínica de las manifestaciones cutáneas.

INMUNOLOGÍA

Con las inoculaciones experimentales, se han establecido los hechos siguientes:

1. El *Mal del pinto* puede ser inoculado a un individuo sano.
2. El *Mal del pinto* puede ser inoculado con éxito en los sífilíticos.
3. Los casos curados de *Mal del pinto* muestran una inmunidad relativa y desarrollan lesiones iniciales atípicas, pero no llegan a *píntides* o a manifestaciones tardías.
4. El *Mal del pinto* en su fase tardía confiere inmunidad contra la reinfección.
5. El *Mal del pinto* mexicano y la *Pinta* cubana, son la misma enfermedad.

DIAGNÓSTICO

En general, el diagnóstico de Pinto es fácil de hacer, especialmente en la etapa discrómica.

El examen bacteriológico positivo, investigando el *Treponema carateum* (Brumpt 1939), según la técnica de León Blanco, confirma el diagnóstico, en los casos no tratados con penicilina.

En algunos casos tratados con penicilina, es necesario recurrir a las reacciones serológicas.

En la fase discrómica, las pruebas serológicas son positivas en el 100% de los casos.

Las reacciones serológicas que deben solicitarse son las de Wassermann, Mazzini, Meinicke.

La dificultad para hacer, en algunos casos, el diagnóstico entre Pinto y Sífilis, es casi imposible, a menos que se hagan inoculaciones experimentales o estudios con el microscopio electrónico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial deberá hacerse con los padecimientos siguientes:

1. Psoriasis.
2. Epidermomicosis. (Tiña imbricada, Tiña versicolor, principalmente).
3. Líquen plano pigmentado.
4. Neurodermitis crónica diseminada.
5. Pitiriasis rosada (Gibert, 1880).
6. Paraqueratosis.
7. Ictiosis.
8. Elastosis solar (Actínica).
9. Xerodermia pigmentosa (Kaposi, 1870).
10. Melanodermia Addisoniana.
11. Poiquilodermia reticular pigmentada de la cara y cuello (Civatte, 1923).
12. Poiquilodermia vascular atrófica (Petges, 1906, Jacobi, 1909).
13. Enfermedad de Riehl (1917).
14. Dermatitis calórica.
15. Argiria.
16. Dermatomiositis (Unverricht, 1887).
17. Esclero-poiquilo-dermatomiositis.
18. Melanodermias de las cirrosis pigmentarias. (Hemocromatosis, Diabetes bronceada).
19. Melanodermias biliares.
20. Melanodermias arsenicales.
21. Melanodermias áuricas.
22. Ocronosis.
23. Queratosis senil.

24. Sífilis.
25. Frambuesia.
26. Lepra (tuberculoide, indeterminada).
27. Queratodermia palmar y plantar.
28. Albinismo. Albinismo parcial.
29. Nevi acróxicos.
30. Vitiligo.

PRONÓSTICO

El pronóstico del Mal del Pinto es benigno. Las lesiones cutáneas que contienen *Treponema carateum*, desaparecen rápidamente con el tratamiento a base de Penicilina. No existen lesiones óseas, nerviosas ni viscerales.