



Treponematosis no venereas

Non-venereal treponematoses

Dayer Larrea-Gallegos¹

RESUMEN

Las espiroquetas son gérmenes que aún no tienen una situación nosológica precisa ya que al tener flagelos y ser móviles podrían estar entre los protistas, pero en general su comportamiento las hace quedar dentro de las bacterias con movimientos. Existen 4 enfermedades básicas producidas por espiroquetas del género *Treponema* que causan una infección crónica: La sífilis causada por el *T. pallidum*, mal de pinto por *T. herrejoni* o *carateum*, pian o frambesia causada por el *T. pertenue* y el bejel, especie de sífilis endémica de los países árabes. Cabe destacar que la diferenciación clínica de las cuatro formas de treponematosis es difícil, el diagnóstico diferencial entre ellas es muy complicado. Revisaremos solo las treponematosis no venéreas: Mal de pinto, pian o frambesia y bejel o sífilis endémica.

PALABRAS CLAVE: Treponematosis, espiroquetas, mal de pinto, pian, frambesia, venéreas.

Dermatol Peru 2018; 28 (4): 236-243

ABSTRACT

Overview spirochetes are germs that do not yet have a precise nosological situation having flagella and mobile could be among the protists, but generally their behaviour makes them stay within the bacteria with movements. There are four basic diseases caused by the genus *Treponema* spirochetes that cause a chronic infection: syphilis caused by *T. pallidum*, Mal de pinto by *herrejoni* or *carateum*, Pian or yaws caused by *T. T. pertenue* and Bejel, a type of syphilis endemic to the Arab countries. Note that clinical of the four forms of treponematosis differentiation is difficult, including differential diagnosis is very complicated. We will review only the non-venereal treponematoses: Mal del pinto, Pian yaws and Bejel, or endemic syphilis.

KEY WORDS: Treponematosis, Spirochetes, mal del pinto, pian, yaws, venereal.

INTRODUCCIÓN

Las Treponematosis endémicas son enfermedades crónicas que se transmiten por contacto directo o indirecto, casi siempre durante la infancia, y como la sífilis, pueden causar manifestaciones tardías graves años después de la infección inicial. Tradicionalmente se refiere al grupo de enfermedades que se producen por organismos muy relacionados con el *Treponema pallidum* subespecie *pallidum*, el agente etiológico de la sífilis venérea. Estas especies solo difieren en sus manifestaciones clínicas.

Las treponematosis endémicas incluyen 3 variedades:

- ▲ El pian, también conocida como frambesia o yaws,
- ▲ Pinta
- ▲ Bejel o sífilis endémica

Las tres treponematosis endémicas dan una serología sífilítica positiva (TPHA-VDRL) pero éste examen no resulta necesario para establecer el diagnóstico que ante todo es clínico. No hay un examen de laboratorio que pueda distinguir las distintas treponematosis¹⁻².

1. Médico Dermatólogo. Hospital Regional Cuzco.

El pian es la más prevalente de éstas infecciones, está producida por *Treponema pallidum pertenue*; la pinta por *T. pallidum carateum* y la sífilis endémica por *T. pallidum endemicum*^{1,2}.

El pian ocurre principalmente en comunidades desfavorecidas en zonas tropicales de África, Asia, Latinoamérica y el oeste del pacífico. La sífilis endémica se da principalmente en la región de Sahel en África y en la península Arábiga y la pinta está restringida a zonas de América Latina^{1,2}. Figura 1.

Todas las infecciones treponémicas, incluidas la sífilis, son crónicas y se caracterizan por etapas de enfermedad bien definidas, con una lesión primaria localizada, lesiones secundarias diseminadas, periodos de latencia y posibles lesiones tardías. Las etapas primaria y secundarias se superponen más a menudo en la frambesía y la sífilis endémica que en la sífilis venérea, y las manifestaciones tardías de la pinta son muy leves en comparación con las lesiones destructivas de las otras treponematosis. Hoy en día se prefiere dividir la evolución clínica de las treponematosis endémicas en etapas temprana y tardía^{2,4}.

Las treponemas generalmente invaden las superficies cutáneas o mucosas traumatizadas que entran en contacto con una herida abierta de drenaje. Una lesión cutánea primaria aparece en el sitio de la inoculación después

de un periodo de incubación de unas pocas semanas. El treponema puede propagarse de este sitio, ya sea por vía tópica (por rascarse) o por vía hematogena. Estas lesiones suelen curar espontáneamente. La treponematosis puede permanecer latente o puede repetirse³.

La etapa secundaria de cualquiera de estas enfermedades sigue a la difusión de las treponemas. Puede comenzar mientras la lesión primaria está todavía presente o después de un período de latencia variable. También puede resolverse espontáneamente, se repite o persistir. Los efectos a largo plazo de estas infecciones incluyen múltiples lesiones y destrucción de los huesos o cartílagos cutáneas³.

En 1997, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó que 460.000 nuevos casos de treponematosis endémica se produjeron en todo el mundo. Actualmente, más de 2,5 millones de personas pueden estar infectadas.

La sífilis endémica o bejel (*T. pallidum endemicum*) normalmente se propaga entre los niños, con mayor frecuencia en el Medio Oriente y las regiones del sur del desierto del Sahara. En Europa, los casos han sido diagnosticados en los niños que se han trasladado de las zonas endémicas. En un estudio, 12% de los niños menores de 5 años en una zona de Nigeria eran seropositivos⁴.

También se han observado altas tasas de seropositividad en Malí, Burkina Faso y Senegal.

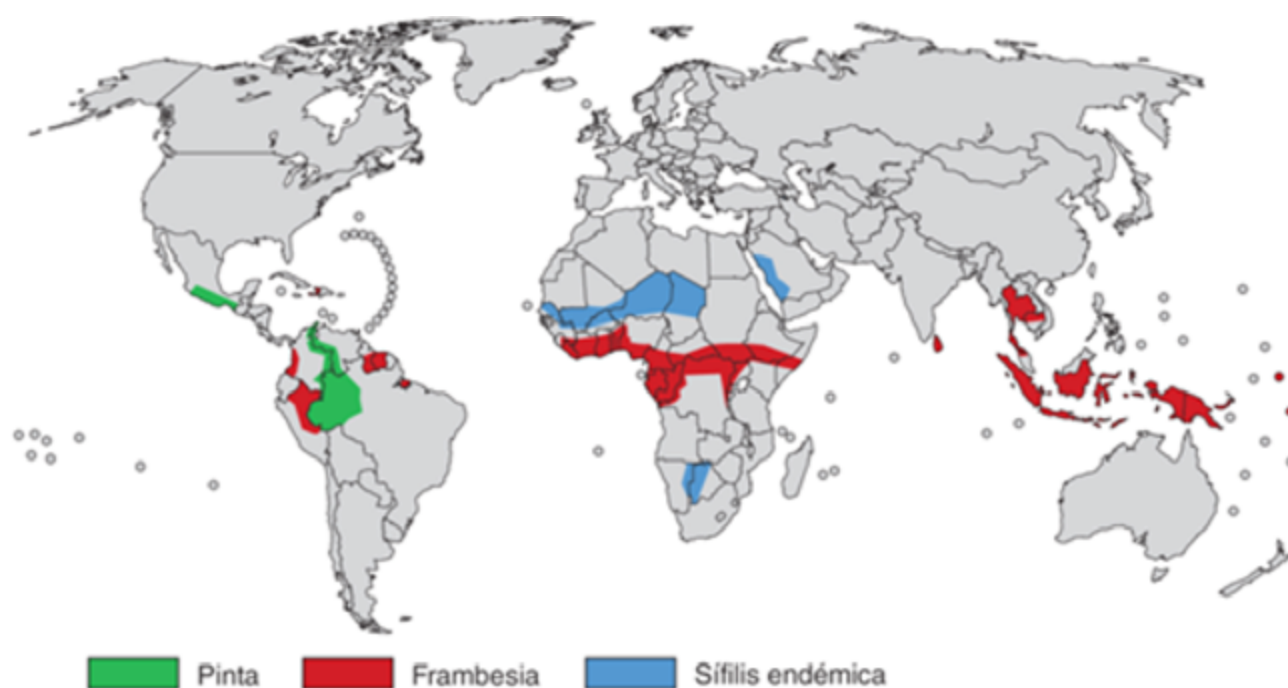


Figura 1. Distribución de las Treponematosis endémica. Fuente Dennis L. Kasper, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J Larry Jameson, Joseph Loscalzo Harrison. Principios de Medicina Intern, 19e:www.accessmedicina.com.

La pinta (*T carateum*), que ocurre en el Caribe y en América Central y del Sur, es más común en adultos jóvenes¹.

EL PIAN O FRAMBUESIA

El *pian* es una enfermedad infecciosa crónica y recurrente de la infancia causada por una subespecie *pertenue* del *Treponema pallidum*, caracterizada clínicamente por afectar la piel, los huesos y los cartílagos.

ASPECTOS HISTÓRICOS

Esta enfermedad es la más antigua de todas las treponematosis. Se supone que las treponematosis se originaron en África, enfermedad que acompañó al hombre en su migración, y que sucesivas mutaciones en el tiempo crearon al *begel* y la sífilis.

EPIDEMIOLOGÍA

Afecta principalmente a las comunidades pobres que habitan regiones ecuatoriales con climas cálidos, húmedas y de bosques tropicales en América Central, Caribe, África ecuatorial y Sudeste Asiático. Es endémica en 12 países de África, Pacífico occidental y Asia sudoriental.

La OMS, según los datos recientes recopilados, los países donde el *pian* es endémico se enumeran por regiones⁸:

- ▲ Región de África: Beni, Camerún, Congo, Costa de Marfil, República Centro Africana, República Democrática del Congo, Ghana y Togo.
- ▲ Región del Pacífico Sudoriental: Indonesia y Timor Oriental, ¿India?
- ▲ Región del Pacífico Occidental: Islas Salomón, Papua Nueva Guinea y Vanuatu.
- ▲ Región del Mediterráneo Oriental: No se tiene información
- ▲ Región de las Américas: No se tiene información. ¿Haití, República Dominicana, Brasil, Ecuador, Guayana, Perú y Colombia?
- ▲ Región de Europa: No se tiene información.

La última estimación de la OMS en 1995 arrojó una prevalencia de 2,5 millones de casos de treponematosis endémica (principalmente *pian*), incluidos 460,000 casos infecciosos.

El *pian* afecta principalmente niños entre los 2 y 15 años de edad, siendo predominante en zonas rurales. El 75 % de los afectados son menores de 15 años. Afecta por igual a hombres y mujeres.

ETIOLOGÍA

El agente infeccioso de la enfermedad es una espiroqueta gram negativa microaerófila denominada *Treponema pallidum* subespecie *pertenue*. Este microorganismo pertenece al mismo grupo de bacterias que causan la sífilis venérea.

PATOGENIA

El reservorio es el ser humano y los primates. El vehículo de transmisión parece ser el contacto, la picadura de insectos y los fómites. Únicamente resultan infecciosas las lesiones cutáneas de la fase inicial de la enfermedad^{5,6-8}.

La transmisión es de persona a persona y se ve favorecida por la presencia de pequeñas heridas o abrasiones producidas por la densa vegetación en las zonas donde es habitual ir con la piel descubierta, contacto con el exudado de las lesiones de una persona infectada.

El hacinamiento, la falta de higiene y las condiciones socioeconómicas facilitan la propagación del *pian*.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En el *pian* o frambuesia, al igual que en la sífilis se observa tres etapas y un periodo de latencia, pero no es venéreo, y las lesiones tardías afectan solamente a los huesos y la piel. Actualmente se acepta dos estadios de la infección: temprano (infeccioso) y tardío (no infeccioso).

En el estadio temprano, las soluciones de continuidad de la piel debidas a picaduras de insectos, rozaduras a heridas favorecen la adquisición espontánea de la infección, casi siempre por contactos con los dedos contaminados directa o indirectamente con material de lesiones precoces de *pian*. Después de un periodo de incubación de 3 a 5 semanas (rango desde 10 días a 12 semanas), aparece la lesión inicial que es una pequeña pápula única que suele localizarse en zonas expuestas que, por lo general es en miembros inferiores (pierna, pie o tobillo). Esta lesión crece y se vuelve papilomatosa. La lesión se convierte en una úlcera (chancro del *pian* o frambesoma) cuya base tiene aspecto similar al de una frambuesa y que puede cubrirse de costra amarilla de exudado seroso que contiene *T. pallidum* especie *pertenue*. (Figura 1 a 3) No hay eritema ni induración. La lesión es ligeramente pruriginosa y aparecen linfadenopatías regionales. Esta lesión inicial puede curar en 2 a 6 meses dejando una cicatriz atrófica con hipopigmentación central^{5,6}. Sin tratamiento aparecen lesiones cutáneas diseminadas o lesiones del periodo secundario.

El periodo secundario se inicia al cabo de 3 a 12 meses de la infección. De forma característica, la resolución de

la buba madre es seguida de un periodo de latencia, que se interrumpe en 10 a 16 semanas, pero es posible que se prolongue hasta dos años después del inicio de los primeros síntomas^{5,6}. El período secundario se caracteriza por múltiples lesiones cutáneas (máculas, nódulos, úlceras e hiperqueratosis) y linfadenitis dolorosa. Un 10% de los pacientes no tratados desarrollan lesiones óseas que originan deformidades y destrucción del cartilago nasal^{5,6}.

La bacteriemia treponémica y la autoinoculación dan lugar a una erupción secundaria generalizada a menudo bilateral y simétrica de lesiones similares antes o después de que la lesión inicial haya curado; la erupción generalizada es más extensa en partes descubiertas del cuerpo. Las lesiones cutáneas precoces del pian tienen morfología variable, incluyendo formas maculosas y papulosas descamativas, así como formas papilomatosas. Estas lesiones se denominan *pianomas*. (Figura 2 a 4). Los papilomas dolorosos de las plantas de los pies determinan una marcha parecida a la del cangrejo, que se conoce como "pian de cangrejo". Las lesiones precoces son contagiosas; pueden dejar cicatrices, hiperpigmentación o despigmentación, remediando las lesiones pigmentarias del mal de pinto⁷.

La periostitis dolorosa es frecuente en el pian temprano. Con frecuencia, los huesos metatarsianos, metacarpianos y las tibias están comprometidos. Las personas entran en periodo de latencia con serología reactiva, pero sin signos o síntomas de la enfermedad. Todas las lesiones resuelven sin cicatrices, pero las recaídas pueden presentarse a los cinco años desde el inicio de la infección. En el pian recidivante, las lesiones tienden a localizarse en la región perioral, perianal y periaxilar.

En aproximadamente el 10% de los casos la latencia es interrumpida después de 5 a 10 años por un estadio tardío con lesiones cutáneas y óseas, y es posible el compromiso oftalmológico y neurológico. Los nódulos gomatosos cutáneos y mucocutaneos (gomas frambesoides)



Figura 2. Lesión Primaria de Pian o Frambuesia. Tomado de Public Health Image Library of the Center for Disease Control and Prevention del Dr. Peter Perine.



Figura 3: Lesión Primaria de Pian o Frambuesia. Tomado de Public Health Image Library of the Center for Disease Control and Prevention del Dr. K. McLennon.

presentan necrosis central y se ulceran, causan lesiones que son profundas y mutilantes. Figura 5. Si no se trata, la enfermedad puede causar desfiguración y discapacidad permanente.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa principalmente en los datos clínicos, epidemiológicos, serológicos y PCR. Se conocen dos fases básicas del pian: Temprana (infecciosa) y tardía (no infecciosa). El diagnóstico de pian basado en sus manifestaciones clínicas se ha vuelto más inseguro conforme ha disminuido la frecuencia de esta enfermedad,



Figura 4. A: Lesión primaria: Papiloma con costar amarillente en el área peribucal en un paciente con pian period primario. B: Estadio primario de úlcera redondeada con márgenes levantados y un lecho rojizo y friable. Tomado de www.thelancet.com Published online February 13, 2013 <http://dx.doi.org>.



Figura 5. Lesiones secundarias de pian. Tomado de Public Health Image Library of the Center for Disease Control and Prevention del Dr. Peter Perine.

lo que exige el empleo de pruebas serológicas de fácil ejecución, como la prueba comercial de *T pallidum*, especie pertenue, puede descubrirse por examen de campo oscuro en las lesiones cutáneas precoces, pero no debe confundirse con otras espiroquetas existentes en las úlceras tropicales. Las pruebas de anticuerpos reagínicos en suero se vuelven positivas al cabo de un mes y la prueba de FTA-Abs también es positiva.

El análisis genómico mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se puede utilizar para confirmar definitivamente el pian.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe ser planteado con Leishamniasis, paracoccidiomicosis, psoriasis, eccema impetiginizado, pioderma, lupus vulgar, pinta, entre otros.

COMPLICACIONES

Sin tratamiento, aproximadamente el 10 % de los pacientes sufre complicaciones desfigurantes y discapacitantes, como deformidades de las piernas y la nariz al cabo de 5 años.

TRATAMIENTO

1. Azitromicina vía oral en dosis únicas de 30 mg/kg. (dosis máxima de 2 gr.) Financiado por la OMS en los países endémicos.
2. Penicilina benzatínica, dosis intramuscular de 1,2 millones de unidades (adultos) Y 600,000 unidades (niños).
3. Doxiciclina vía oral cada 12 horas usado por una semana es una alternativa de tratamiento.
4. Eritromicina. Es menos efectiva que las anteriores.

PREVENCIÓN

No existe vacuna para ésta enfermedad. La educación sanitaria y una buena higiene personal son componentes esenciales de la prevención. El diagnóstico precoz y el tratamiento individuales son medidas importantes para conseguir la erradicación.

SÍFILIS ENDÉMICA

La *sífilis endémica o Bejel* es una enfermedad infecciosa crónica de la piel y otros tejidos, similar a la sífilis, transmitida por vía no venérea, producida por la bacteria *Treponema pallidum especie endemicum*. Contraída principalmente en la infancia, caracterizada clínicamente por lesiones en las mucosas o muco-cutáneas precoces, un período latente de duración indeterminada y complicaciones tardías con gomas cutáneas y óseas^{3,4,12}.



Figura 6. Lesiones terciarias de pian. Tomado de Public Health Image Library of the Center for Disease Control and Prevention del Dr. Peter Perine.

EPIDEMIOLOGÍA

El bejel es propio de las áreas endémicas, de clima caliente, árido y seco, generalmente áreas con hacinamiento y pobres condiciones de higiene, aunque se ha registrado casos importados en países desarrollados. Es endémica en los países del norte de África.

ETIOLOGÍA

La causa de ésta enfermedad es la infección por la bacteria *Treponema pallidum endémicus*, que es morfológica y serológicamente idéntica a la bacteria que produce la sífilis (*Treponema pallidum pallidum*).

PATOGENIA

Es una enfermedad común en la niñez en zonas localizadas con niveles socioeconómicos bajos, y condiciones precarias de saneamiento y vivienda. La transmisión no es venérea. Se contrae por contacto directo de piel o mucosas, o a través de utensilios para beber que tienen lesiones iniciales en los labios y la boca. Es un padecimiento familiar que suele adquirirse durante la niñez y es transmitida a los adultos que conviven con ellos, a menos que estén protegidos por haber sufrido previamente la enfermedad. El periodo de incubación es de 2 semanas a 3 meses. El reservorio son los seres humanos. El periodo de transmisibilidad es hasta que desaparezcan las lesiones mucosas y cutáneas húmedas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La enfermedad es muy parecida a la del pian y sífilis. La lesión primaria se encuentra rara vez, por ser pequeña y encontrarse en la mucosa oral y orofaríngea.

Las manifestaciones clínicas secundarias incluyen úlceras indoloras superficiales en la mucosa oral, labios y lengua, estomatitis angular, ronquera por laringitis sifilítica, dolor óseo por periostitis y compromiso cutáneo con lesiones papulares, condilomas planos en zonas húmedas de la piel. Hay linfadenopatía regional, pero son raras las adenopatías generalizadas. Los *Treponemas* abundan en las lesiones precoces húmedas y en el material aspirado de ganglios linfáticos regionales^{3,4}.

Si la infección persiste, entra en fase de latencia y tras de un periodo entre 6 meses y varios años aparecen las manifestaciones tardías de la enfermedad. Las lesiones en la piel desaparecen dejando cicatrices despigmentadas y aparecen lesiones tipo gomas. Éstas se parecen a las lesiones de la sífilis tardía benigna, y consisten en gomas en la piel, mucosas y huesos, que se acaban convirtiendo en úlceras, que pueden ser destructivas, como en la

rinofaringitis mutilante o gomosa., similar a lo que ocurre en el pian. Otras manifestaciones tardías incluyen periostitis y cambios óseos, como “tibia en sable” similares a los de la sífilis, manifestaciones neurológicas, cardiovasculares, oftalmológicas e incluso aborto en el segundo trimestre.

Aparecen gomas en los pezones de mujeres que tuvieron previamente sífilis endémica y que dan de mamar a lactantes con lesiones bucales. Así, las formas precoz y tardía de la sífilis endémica pueden coexistir en la misma familia. A veces, las lesiones terciarias de la sífilis endémica pueden ser consecuencia de repetidas exposiciones de un huésped previamente sensibilizado a la reinfección.

La sífilis endémica se diferencia de la sífilis congénita en que raramente o nunca hay alteraciones dentarias, queratitis intersticial ni neurosífilis. Las complicaciones cardiovasculares se consideran raras tanto en la sífilis endémica como en la congénita.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa principalmente en los datos clínicos, epidemiológicos, serológicos y PCR. El *Treponema* del bejel, de morfología idéntica a la del *Treponema pallidum*, se descubre fácilmente examinando en campo oscuro el exudado de las lesiones tempranas. Tanto en la etapa reciente como en la crónica son frecuentes las lesiones óseas; las radiografías revelan cambios óseos iguales a los observados en la frambesia. En los enfermos no tratados, a menudo se aprecian lesiones tardías cutáneas y gomas de paladar y tabique nasal. No hay datos concluyentes sobre la aparición de lesiones viscerales.

TRATAMIENTO

La penicilina benzatínica a la dosis de 1,200,000 unidades es eficaz en ésta enfermedad. Se puede emplear penicilina G potásica o tetraciclina, similar a la utilizada en la sífilis.

PINTA O MAL DE PINTO

Sinonimia: Mal de Pinto, Pinta, Carate, Ccara, Overia o Enfermedad de Leon Blanco, azul o purupuru, lota, empeines. En el Perú la enfermedad recibe distintos nombres, según los lugares se le llama: Ccara o Cara, caracha, carca, vicara, cute, chimbere, imite, tiña, mancha, overía, pinta, sarna negra, sarna seca y lepra.

Es una treponematosi puramente cutánea, crónica, benigna esencialmente caracterizada por alteraciones pigmentarias de la piel y originaria del continente americano.

ASPECTOS HISTÓRICOS

La pinta es una enfermedad muy antigua, exclusiva de América, principalmente del Hemisferio Occidental, donde es probable que existiese muchos años antes de la conquista española.

EPIDEMIOLOGÍA

Existe sobre todo en las regiones tropicales de las Américas, desde México hasta el Amazona, también en áreas continentales áridas y en los valles interandinos. Se han reportado en México, Centro América, Panamá, Colombia, Venezuela, Perú, Ecuador, Brasil, Guayana, Las Antillas. En fecha reciente se ha informado de la existencia de algunos casos, probablemente de pinto en África, Asia y Oceanía.

En el Perú *Pedro Weiss* describe áreas endémicas de Pinta en: Tumbes (ambiente húmedo tropical), Piura (la tina en Ayabaca, Surpampa, Chirinos, La Tina, Suyo, Huancabamba), Cajamarca (la parte del Marañón, sobre todo Chinchipe y Bagua), Lambayeque (Lambayeque, Zaña y hacienda Pátapo y Tumán), La Libertad (Parcoy, Trujillo, Cartavio y Casa Grande), Lima (Naña y Chosica, Chancay, Barranca), Ica (Valle de Pisco, Nazca), Amazonas, San Martín, Huánuco, Ayacucho, Apurímac, Cusco, Loreto, Ucayali y Madre de Dios¹⁰.

ETIOLOGÍA

Causada por la espiroqueta, el *Treponema carateum*, descubierto en Cuba en 1938 por José Alfonso-Armentero. Es un treponema morfológicamente indiferenciable de los treponemas que producen la sífilis y el pian; bacteria de forma espiral, anaerobio. Para visualizarlo se utiliza la tinción de plata o microscopía de campo oscuro o microscopía de contraste de fases, ya que ésta bacteria no se observa en la tinción de Gram.

PATOGENIA

La transmisión es de persona a persona, a través de la inoculación por una solución de continuidad de la piel, o por una abrasión, microtraumatismos producidos por insectos. No hay transmisión prenatal ni hay transmisión sexual. El periodo de incubación es entre 7 a 20 días; puede llegar a 60 días.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Esta enfermedad tiene tres estadios cutáneos caracterizados por cambios acusados de coloración en la piel, no afecta a vísceras ni tejido óseo y no origina ninguna minusvalía funcional, salvo la de carácter estético.

Luego del periodo de incubación de 2 a 3 semanas, la lesión inicial aparece con frecuencia única y se localiza en las partes descubiertas de la piel: piernas, pies, brazos, antebrazos, menos frecuentemente la cara. Se inicia con una pápula de 1 a 3 mm, ligeramente escamosa, de color rosado que crece lentamente para formar una lesión endurecida e hiperpigmentada, con crecimiento de los ganglios locales y se transforma en una lesión pápulo-escamosa de tipo psoriasiforme o tricofitoide, de bordes netos, activos y rodeados de un halo hipocrómico. Suele permanecer de 5 a 12 meses, puede desaparecer antes que las pintides aparezcan o mezclarse con ellas¹².

Luego de tres a nueve meses, aparecen las *lesiones secundarias*, llamadas *pintidas*, que pueden crecer y juntarse hasta alcanzar el diámetro de 7 a 25 mm. Las lesiones secundarias son indistinguibles de las lesiones primarias, pero son más pequeñas y usualmente asintomáticas y psoriasiformes^{6,10}. Son lesiones eritemato-escamosas con cierto grado discrómico, variables en número y tamaño, diseminadas irregular y asimétricamente en miembros superiores, inferiores y tronco, respetando los pliegues y las regiones genitales. Aparecen brotes de prurito y al desaparecer dejan manchas hipo o hipercrómicas.

Las *manifestaciones tardías* son el resultado de la evolución de las pintides, pero también aparecen nuevas. Se desarrollan después de 2 a 4 años del inicio de la enfermedad, y se caracterizan por cambios en la piel, como atrófia, hiperpigmentación o despigmentación, lo que confiere un aspecto moteado. Las lesiones tardías pueden ser localizadas o diseminadas. Predomina en partes salientes, sujetas a traumatismo: codos, rodillas, tobillos, manos, pies y cara anterior de las muñecas. Pueden también aparecer en la cara y en el tronco, pero siempre respetan los pliegues de flexión, la región interescapulo vertebral y las regiones genitales así como la piel cabelluda.

Las lesiones son muy simétricas y la característica morfológica es la combinación de manchas acrómicas e hipercrómicas (leucomelanodermia) con diferentes grados de vascularización, lo que da matices que motivan las designaciones de pinto café, negro, azul amarillo. Las lesiones hipocrómicas tienen preferencia por las áreas expuestas a las radiaciones ultravioleta: cara, V del escote, miembros superiores. Las lesiones acrómicas aparecen sobre todo en áreas salientes. Puede haber hiperqueratosis y descamación de palmas y plantas y a nivel de las articulaciones.



Figura 7: lesiones típicas de pinta Fuente: Universidad CES.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa principalmente en los datos clínicos que son muy conspicuos y basta para hacer el diagnóstico, además son importantes los datos epidemiológicos, serológicos y PCR.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En las lesiones tempranas debe diferenciarse de psoriasis, tiñas, lepra tuberculoide. En el estadio tardío se puede confundir con el vitiligo, la discromía por hidroquinona y con pigmentaciones de diverso origen.

TRATAMIENTO

El tratamiento recomendado para los pacientes y sus contactos es penicilina benzatina a una dosis de 1,2 millones de unidades por vía intramuscular, en los niños menores de 10 años de edad, esta dosis es 600.000 unidades. No existen datos concluyentes de resistencia a la penicilina. No obstante, debido a que en Papúa Nueva Guinea se han observado fracasos terapéuticos en la curación de las lesiones existentes con recidiva frecuente tras el tratamiento del Mal de Pinto, algunos expertos han sugerido duplicar la dosis recomendada de penicilina benzatinica^{13,14}.

Se ha demostrado la utilidad oral de la azitromicina en el tratamiento de la pinta o frambesia, y también podría ser útil en el tratamiento de la pinta, dada las similitudes entre estas enfermedades¹⁴.

La tetraciclina y la eritromicina, pueden utilizarse satisfactoriamente en caso de alergia a la penicilina.

CONTROL DE LAS TREPONEMATOSIS NO VENEREAS

La prevención se realiza con control epidemiológico, investigando los brotes y con tratamiento de los casos en actividad y de sus contactos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Smajs D, Norris SJ, Weinstock GM. Genetic diversity in *Treponema pallidum*: Implications for pathogenesis, evolution and molecular diagnostics of syphilis and yaws. *Infect Genet Evol*. Dec 15 2011
- Mikalová L, Strouhal M, Cejková D, Zobaníková M, Pospíšilová P, Norris SJ, et al. Genome analysis of *Treponema pallidum* subsp. *pallidum* and subsp. *pertenue* strains: most of the genetic differences are localized in six regions. *PLoS One*. Dec 29 2010;5(12):e15713.
- Fine S. Treponematoses (Endemic Syphilis) <http://emedicine.medscape.com/article/230403-overview>
- Julvez J, Michault A, Kerdelhue V. [Serologic studies of non-venereal treponematoses in infants in Niamey, Niger]. *Med Trop (Mars)*. 1998;58(1):38-40.
- Walker SL, Hay RJ. Yaws-a review of the last 50 years. *Int J Dermatol*. 2000;39(4):258-60.
- Tappeiner G and Wolff K., Fitzpatrick TB, Eizen Az, Wolff K, Fredberg MI, Austen KF. *Dermatology in General medicine*. 4th edition. New York: McGraw Hill, 1993; p:1979-1981
- Sanz H. Infecciones por espiroquetas *Medicine*. 2002;08:3679-87.
- OMS, Treponematoses. Organización Mundial de la salud, Ginebra 1982. WHO_TRS_674spa.
- Rodriguez V. Treponematoses www.bdigital.unal.edu.co
- Weiss P. Contribución al estudio del Mal de Pinto, Pinta, Ccara, Overia o Enfermedad de León Blanco en el Perú. *Rev. perú. med. exp. salud publica* v.6 n.1-4 Lima dic. 1947.
- <http://www.healthlinkbc.ca/kb/content/nord/nord133.html>
- Perine PL, Hopkins DR, Niemei PLA, et al. (1984). «Handbook of endemic treponematoses: Yaws, Endemic Syphilis, and Pinta». Geneva: World Health Organization.
- Giacani, Lorenzo, Lukehart, Sheila A (2014). «The endemic treponematoses». *Clinical microbiology reviews* (Am Soc Microbiol) 27 (1): 89-115. Consultado el 25 de junio de 2014.
- Mitjà, Oriol; Hays, Russell; Ipai, Anthony; Penias, Moses; Paru, Raymond; Fagaha, David; de Lazzari, Elisa; Bassat, Quique (2012). «Single-dose azithromycin versus benzathine benzylpenicillin for treatment of yaws in children in Papua New Guinea: an open-label, non-inferiority, randomised trial». *The Lancet* 379 (9813): 342-347.

Correspondencia: Dr. Dayer Larrea Gallegos
E-mail: dayerlarreagallegos@gmail.com

Recibido: 15-04-18
Aceptado: 23-05-18