

Úlceras genitales.

Mary Carmen Ferreiro, María Alejandra Rodríguez, Carmen Pérez León.

Unidad de Enfermedades de Transmisión Sexual, Servicio de Dermatología, Hospital Universitario de Caracas, Instituto Venezolano del Seguro Social, Chacao.

Resumen

Un grupo importante de Infecciones de Transmisión Sexual (I.T.S.) se manifiestan con úlceras genitales entre ellas tenemos: Sífilis, Chancro Blando, Herpes Genital, Linfogranuloma Venéreo y Granuloma Venéreo. En el presente trabajo se realiza una revisión de los aspectos históricos, epidemiológicos, clínicos, de diagnóstico y tratamiento de estas patologías.

Palabras Clave: úlceras genitales, I.T.S.

Genital ulcers.

Abstract

An important group of Sexually Transmitted Diseases (S.T.D.) are manifested by genital ulcers; some of them are: Syphilis, Chancroid, Genital Herpes, Lymphogranuloma Venereum and Granuloma Inguinale. This is a review of historic, epidemiologic, clinical, diagnostic and treatment aspects of these pathologies.

Key words: Genital ulcers, S.T.D.

Historia

Durante los siglos XV y XVI en Europa se desencadena una enorme sed de novedad y experiencia en la medicina, las enfermedades conocidas se observan y describen de forma diferente, más objetiva. Se describen nuevas enfermedades como el «tifus exantemático o petequial», el «tabardillo inglés», la «angina diftérica sofocante» y la gran novedad clínica de los tiempos modernos, «la sífilis», así llamada por Fracastoro en 1530 en su poema «Syphilis, sive de morbo gallico», también conocida como: «morbus gallicus», «scabies grossa», «böse Blattern», «grosse vérole», «mal de bubas», «mal napolitano», «mal francés», «Frantzosen»; como puede observarse por los nombres la enfermedad por sí misma implicaba un prejuicio^{1,2}.

Durante el año 1495, en Nápoles, fueron sitiadas las tropas francesas que la ocupaban, allí estalló una grave y extraña epidemia caracterizada por erupciones ulceropustulosas, con pérdida de sustancia, muerte o un estado severo de invalidez. Los franceses capitularon y al regresar a su patria esparcieron la epidemia por Italia, Francia y Alemania convirtiéndose a principios del siglo XVI en el azote del continente. Comienza así la lucha de un grupo de médicos alemanes como: J. Grünpeck, C. Shelling, J. Idman, Al. Seitz y Paracelso; italianos como: Leoniceno, Fracastoro, N. Massa y J. De Vigo; españoles como: G. Torrella,

F. López de Villalobos, P. Pintor y R. Díaz de Isla y franceses como J. de Bethencourt además del humanista alemán Ulrico de Hutten. Es así como entre 1496 y 1550 este gran caudal de autores se ocupa de esta enfermedad planteándose cuatro problemas: se trataba de una enfermedad antigua reagudizada o nueva, el origen de la epidemia, la patogénesis de la enfermedad y el tratamiento. En primer lugar, si la enfermedad ya existía en Europa y se había reagudizado o se trataba de una enfermedad nueva; Leoceno y Massa eran partidarios de la primera hipótesis; pero se impuso la segunda opción impulsada por los españoles el médico Díaz de Isla y el cronista de Indias Fernández de Oviedo. Esto último con el fraile Bartolomé de las Casas, impusieron casi unánimemente la convicción de que el «mal napolitano» o «mal francés» había sido importado de América donde era endémico, había sido por los tripulantes de las naves de Colón. Iwan Bloch y E. Jeanselme, sífilógrafos alemán y francés validan la tesis del brote epidémico de la sífilis renacentista como de origen americano; los estudios documentales de K. Sudhoff mostraron textos donde se habla de «die bösen Blatter», «la grosse vérole» y un «mal franzoso» antes de 1493, una carta del humanista Pedro Mártir de Anglería a Arias Barbosa, en 1489, y el análisis histopatológico de restos óseos prehistóricos del Marne y de Transbaikalia indica-

rían la existencia de la patología antes de la llegada de Colón a América. En cuanto a la patogénesis del morbo gálico planteaba un problema para los científicos de la época pues su complejidad no podía explicarse por los principios de la patología humoral. En cuanto a la terapéutica se utilizaron con cierto éxito las pomadas mercuriales, sin embargo no se explicaban cómo el azogue un veneno frío de acción local podía ser activo en una afección general e interna; parecía más conveniente el empleo de «leño de guayaco» o «palo santo» sin embargo este tratamiento rápidamente fue desacreditado.

El debate sobre el origen de la sífilis ha persistido por 500 años, se piensa que la enfermedad existía en el Viejo Mundo pero no se había identificado como entidad separada de la Lepra antes del año 1500 D.C., una tercera posibilidad sería que la sífilis se desarrolló en ambos hemisferios a partir de enfermedades similares como el Bejel y la Buba. Existen referencias de los Cruzados que regresaban del uso de «Ungüento Saraceno» para el tratamiento de la «lepras», este medicamento contenía mercurio que no es apropiado para la enfermedad de Hansen pero sí para la sífilis. En los siglos XIII y XIV D.C. se encontraron referencias a la «lepra venérea» que podrían apuntar más hacia la sífilis que a la lepra, descripciones de ambas entidades por separado aparecen alrededor de 1500, esto pudiera reflejar un crecimiento en el conocimiento médico y la habilidad para diferenciar la sífilis de otras entidades o marcar el ingreso de la enfermedad desde el Nuevo Mundo.

Dos arqueólogos, Bruce y Christine Rothschild en 1996 examinaron 687 esqueletos, provenientes de U.S.A. y Ecuador con edades entre 400 a 6.000 años encontrando que las poblaciones del Sur presentaban hallazgos de sífilis mientras que los del norte tenían hallazgos de Buba, además examinaron 1.000 esqueletos del Viejo Mundo procedentes de antes del contacto con el Nuevo Mundo no encontrando casos de sífilis lo que sugiere que la enfermedad estaba presente primero en el continente americano y luego fue llevada al continente europeo. Posteriormente, estos arqueólogos encontraron casos de Buba de al menos 6.000 años de antigüedad mientras que los casos de sífilis databan de al menos 800 años de antigüedad, sugiriendo que la sífilis puede ser una mutación de la Buba del Nuevo Mundo.

El siglo XIX marcó un importante avance en la medicina, la obra de Pasteur y Koch produjo un gran impacto cultural aportando una nueva esperanza para la erradicación de las enfermedades infecciosas, por ello muchos científicos se dedicaron a la investigación en la naciente especialidad de la microbiología médica, primero en Francia y Alemania, posteriormente al resto de los países civilizados, iniciándose así el camino hacia la inmunología y un cambio en el pensamiento médico hacia el conocimiento de la etiopatogénesis de las enfermedades.

En el área de la microbiología e inmunología tenemos los siguientes descubrimientos en orden cronológico: en 1879 A. Neisser descubre el gonococo; es A. Ducrey quien en 1889 descubre el estreptobacilo del Chancro Blando; Fr. Schaudinn en 1905 descubre al *Treponema pallidum*; F. Hueppe (1852-1938) descubre la doble coloración de las bacterias. El japonés H. Noguchi fue el primero en demostrar la presencia de *T. Pallidum* en el cerebro de los paráliticos; entre 1893 y 1906 se hace el descubrimiento de la porción termolábil del suero inmune, «alexina» o «complemento» y se estudia su desviación o fijación (H. Büchner, 1893; J. Bordet, 1896; A. Wasseermann, 1906)³⁻⁵.

Entre 1800 y 1914 se sucede un período de gran desarrollo de la venereología cuyos hechos principales son: la definitiva distinción clínica entre la gonorrea y la sífilis; gran importancia tiene el experimento de J. Hunter quien se autoinoculó secreción característica de gonorrea sin saber que el paciente era portador también de sífilis adquiriendo ambas enfermedades, pensando éste que se trataba de la misma entidad. Se establece el deslinde entre chancro duro y chancro blando (Ph. Ricord 1799-1889); fijación de las leyes de la transmisión pseudohereditaria de la sífilis (A. Colles, G. Profeta, 1840-1910) y estudio de la sífilis infantil cuyo pionero es Jon Hutchinson, y A. Fournier (1832-1914) quien mediante el estudio de la sífilis congénita establece la relación entre la lues y las afecciones llamadas «parasifílicas», tabes y parálisis general; descubrimiento del gonococo, del bacilo del chancro blando y la reacción de fijación de complemento para el diagnóstico de la sífilis^{1,4,5}.

Introducción

Las Infecciones de Transmisión Sexual (I.T.S.) son enfermedades producidas por microorganismos transmisibles sólo por contacto directo, cuyo único reservorio es el tracto genital humano, que no sobreviven o lo hacen pobremente fuera del cuerpo humano y cuya transmisión sólo ocurre durante las relaciones sexuales, embarazo o al nacimiento. Se prefiere el término infecciones a enfermedades de transmisión sexual para incluir las fases asintomáticas, subclínicas o latentes de estas entidades.

Los Principales agentes causantes de I.T.S. son:

- *Neisseria gonorrhoeae*.
- *Chlamydia trachomatis*.
- *Treponema pallidum*.
- *Haemophilus ducreyji*.
- *Calymmatobacterium granulomatis*.
- VIH (Virus Inmunodeficiencia Humana).
- VPH (Virus Papiloma Humano).
- VHS (Virus Herpes Simple).
- VHB (Virus Hepatitis B y C).

Las I.T.S. se pueden clasificar de acuerdo a sus manifestaciones clínicas en:

- **Inf. caracterizadas por Uretritis y Cervicitis.**
Infección Gonocócica.
Infección No Gonocócica.
- **Inf. caracterizadas por Úlceras Genitales.**
Sífilis.
Herpes Genital.
Chancro Blando.
Linfogranuloma Venéreo.
Granuloma Venéreo.
- **Inf. Caracterizadas por Flujo vaginal.**
Vaginosis Bacteriana.
Tricomoniasis.
Candidiasis Vulvo-vaginal.
- **Inf. Caracterizadas por lesiones proliferativas.**
VPH.

Tabla 1. Principales causas de úlceras genitales y los agentes de transmisión sexual involucrados.

Sífilis: <i>Treponema pallidum</i> .
Herpes Genital: Herpes Virus -2.
Chancro Blando: <i>Haemophilus ducreyii</i> .
Linfogranuloma Venéreo: <i>Clamidia trachomatis</i> I,II,III.
Granuloma Venéreo: <i>Calymmatobacterium granulomatis</i> .

Sífilis

Epidemiología

Se ha notado un incremento lento pero sostenido del número de casos de Sífilis en nuestro país durante los últimos años, no así en U.S.A. donde se aprecia un franco descenso, sin embargo durante los últimos 5 años se han documentado un aumento por brotes en países donde esta enfermedad es poco frecuente. Esto pudiera explicarse por la extensión de la epidemia del VIH que favorece la transmisión de la sífilis, altas tasas de migración, menor promoción de políticas de salud en este sentido con pobre detección de nuevos casos, por ello esta enfermedad sigue siendo de gran importancia como problema de salud pública⁶.

Etiología

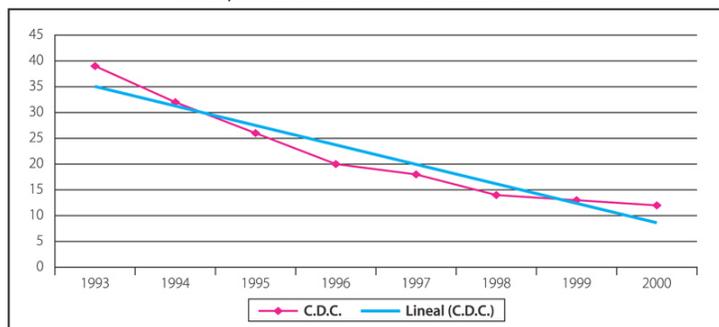
Producida por el *Treponema pallidum*, es una enfermedad con diversas manifestaciones clínicas íntimamente relacionadas con la colonización de diferentes tejidos y órganos por el agente infeccioso.

Gráfico 1. Comparación de datos del C.D.C. y de la Unidad de Enfermedades de Transmisión Sexual del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario de Caracas.

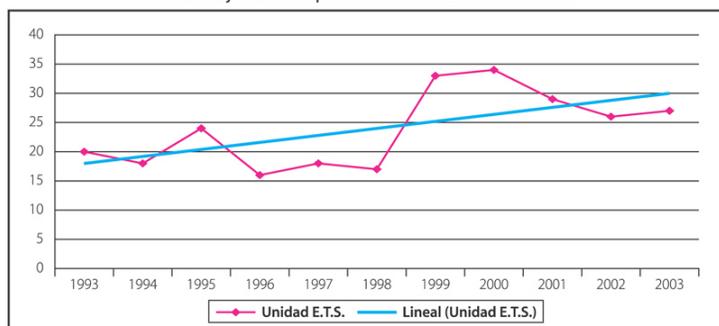
Manifestaciones Clínicas

La lesión Primaria o Chancro sífilítico se presenta en las áreas de penetración del *T. pallidum* el cual es una espiroqueta que en sus extremos presenta proteínas de adhesión que le permiten adherirse a la superficie expuesta (mucosa o piel) y mediante la liberación de hialuronidasas induce la formación de la úlcera, permitiendo así la invasión del agente a piel como consecuencia de lo cual ocurre migración de PMN, linfocitos y plasmocitos al lugar de la lesión. Estos eventos se van a traducir en la formación de una úlcera no dolorosa indurada, fondo liso y bordes sellados que luego de un período de incubación 10 a 90 días persistirá por 3 a 6 semanas; puede haber linfadenopatías uni o bilaterales regionales no dolorosas. La sífilis secundaria se manifiesta clínicamente de una manera muy variada en piel, mucosas, riñón, hígado, articulaciones, ojo y sistema nervioso central. Esta amplia gama de manifestaciones obedece al paso de espiroquetas desde la circulación hacia los tejidos con migración de linfocitos, plasmocitos y anticuerpos. Las manifestaciones clínicas a nivel de piel más frecuentes son: erupción máculo-papular en tronco y miembros incluyendo palmas y plantas o como una erupción generalizada a predominio de tronco nodular, eczematosa, en placas, anular o urticariana, también los condilomas planos, parches mucosos y alopecia en apolillado son hallazgos frecuentes, en cuanto a las manifestaciones extracutáneas las más frecuentes son las de SNC: neuropatías craneales, meningitis

Tasas por 100.000 habitantes. U.S.A. 1993-2000.



Porcentaje de casos por año. Unidad E.T.S. 1993-2003.



Fotos 1, 2 y 3. Chancro duro: úlceras típicas con fondo liso, bordes sellados, infiltradas.



aséptica y afección medular. Pueden coexistir manifestaciones de la fase primaria y secundaria en aproximadamente 15-35% de los casos. Es importante recordar que aproximadamente un 50% de los pacientes pueden ser asintomáticos pudiendo detectarse únicamente mediante pruebas serológicas, cuando la infección tiene un año o menos de evolución se clasifica como Sífilis Adquirida Reciente Latente (S.A.R.L.) y cuando tiene más de un año de evolución se clasifica con Sífilis Adquirida Tardía Latente (S.A.T.L.), la importancia de clasificar la enfermedad de este modo radica en que los esquemas de tratamiento son diferentes ya que las formas tardías deben tratarse por un período más prolongado⁷.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa principalmente en la clínica y los datos epidemiológicos sustentados por el examen en Campo Oscuro y las pruebas serológicas Treponémicas y no Treponémicas. Existe gran cantidad de espiroquetas en la lesión primaria, por ello el examen de campo oscuro es la regla de oro para el diagnóstico, las pruebas serológicas no treponémicas se hacen positivas alrededor de la tercera semana de la infección y las no treponémicas durante la segunda semana por ello el tiempo estimado de infección es de suma importancia para la interpretación de las pruebas paraclínicas. El examen de campo oscuro debe realizarse en exudados y tejidos constituyendo el diagnóstico definitivo de enfermedad ya que permite la visualización directa del Treponema, debe documentarse si el paciente recibió algún tratamiento previo ya sea local o sistémico pues por este motivo podemos observar frecuentemente falsos negativos. En relación a la serología debe interpretarse en cada caso en particular tomando en cuenta: tiempo aproximado del contagio, fase de la enfermedad (primaria, secundaria, terciaria), tratamientos previos y tratamiento de pareja sexual. Dentro de las pruebas serológicas tenemos las pruebas Treponémicas y no Treponémicas, las primeras indican contacto con el agente infeccioso mas no actividad de la enfermedad, son de gran utilidad como pruebas confirmatorias (FTA-ABS y TP-PA), las segundas indican actividad de la enfermedad, son de gran utilidad para diagnóstico y seguimiento, sin embargo pueden

dar falsos negativos en la fase primaria y tienden a dar falsos positivos en mujeres embarazadas, enfermedades inmunológicas (LES, Dermatomiositis), infecciones por Epstein Barr y Paludismo entre ellas tenemos el VDRL y RPR. Cuando se realiza seguimiento post-tratamiento es aconsejable que se realice utilizando la misma prueba y preferiblemente en el mismo laboratorio pues hay una gran variabilidad en cuanto a la interpretación de las mismas. Cuando la infección es reciente, es decir, en fase primaria o secundaria temprana, el VDRL puede negativizarse después de un año, sin embargo en las fases tardías tiende a persistir positivo a bajas diluciones (< 8 diluciones), en cuanto a las pruebas treponémicas tienden a persistir positivas de por vida, sólo un bajo porcentaje se negativiza (15-25%). El estudio de Líquido Cefalorraquídeo es otra prueba de gran utilidad para los pacientes con Sífilis Congénita y Neurosífilis, debe realizarse siempre ante la sospecha de estas formas clínicas generalmente se observa una cuenta leucocitaria elevada (>5 GB/mm³), elevación de las proteínas y VDRL reactivo, FTA-ABS positivo^{7,8}.

Chancro blando

El Chancro Blando es una Infección de Transmisión Sexual (I.T.S.) causada por el *Haemophilus ducreyi*, es una enfermedad frecuente en los países del Primer Mundo asociada a prostitución y consumo de drogas. Se manifiesta clínicamente con úlceras genitales asociadas a linfadenopatías regionales y frecuente formación de bubones¹⁴.

Epidemiología

Clásicamente se considera al Chancro Blando como una I.T.S. de los países desarrollados, sin embargo como podemos ver en el gráfico tomado del CDC, se apreció un incremento en el número de casos reportados en U.S.A. entre 1987 y 1989 que posteriormente ha ido en descenso. Es más frecuente en el sexo masculino, farmacodependientes y personas que practican la prostitución. Las trabajadoras sexuales pueden comportarse como reservorio de la enfermedad, se supone necesaria la presencia de ulceración, trauma o abrasiones para que se produzca la transmisión. Se ha asociado al *H. ducreyi* como facilitador de la infección por VIH¹⁵.

Casos por año en U.S.A. según CDC.



Etiología

El Chancro blando o chancroide es una infección producida por el *Haemophilus ducreyi*, bacilo gram negativo.

Clínica

Luego de un período de incubación de 4-7 días hasta 2 semanas, aparecen pápulas dolorosas que progresan a pústulas y estas a úlceras muy dolorosas de bordes despegados, irregulares, con tendencia a la progresión dando aspecto socavado, base necrótica no indurada, con fondo sucio cubierto de exudado gris amarillento²². Las úlceras pueden ser únicas o múltiples, en este caso se distribuyen de forma bilateral y simétrica como imágenes en espejo por autoinoculación.

Linfadenopatías regionales uni o bilaterales pueden observarse en el 50% de los casos, aumentan de tamaño con formación de absceso unilocular (Bubón) que puede ulcerarse y fistularse entre 1 a 2 semanas luego de la aparición de las lesiones ulcerosas.

Fotos 4 y 5. Chancro blando: úlceras de fondo purulento, bordes socavados.



Fotos 6 y 7. Chancro blando: bubón en el mismo paciente, primero indolente y luego ulcerado.



Diagnóstico

Se puede diagnosticar con relativa facilidad cuando la presentación clínica es típica, sin embargo entre un 10-17% de los casos puede haber asociación con otros agentes de I.T.S. como *T. Pallidum* o VHS; siendo esencial la utilización de otros métodos de diagnóstico complementarios. El CDC recomienda los siguientes criterios clínicos para el diagnóstico probable de Chancro Blando:

- Una o varias úlceras dolorosas.
- No hay evidencias de infección por *T. Pallidum* por campo oscuro o por pruebas serológicas realizado al menos 7 días luego de la aparición de la úlcera.
- La presentación clínica, la apariencia de la úlcera y las adenopatías si las hay son típicas de chancro Blando.
- Prueba para VHS negativo.

El frotis del fondo de la úlcera con coloración de Gram o Giemsa permiten la visualización del *H. ducreyi* en un 50-60% de los casos, se observan bacilos cortos «en empalizada»; el cultivo tiene una sensibilidad variable entre 53-84% debido a que es un bacilo muy lábil con requerimientos especiales para su aislamiento. Existen pruebas comerciales de PCR que tienen sensibilidad de aproximadamente 95% sin embargo no están aprobadas por el FDA^{15,16}.

Tratamiento

El antibiótico de elección para el tratamiento del Chancro Blando es la azitromicina 1gr VO en dosis única, también puede utilizarse Ceftriaxone 250 mg IM en dosis única o Ciprofloxacina 500 mgr dos veces al día por 3 días o Eritromicina 500 mg tres veces al día por 7 días. Los pacientes deben evaluarse una semana luego del tratamiento, si no hay resolución clínica de las úlceras se debe considerar infección mixta, no cumplimiento adecuado del tratamiento, resistencia al antibiótico; siempre evaluar el tratamiento de la pareja. Los pacientes deben realizarse serología para Sífilis y VIH al momento del diagnóstico y a los 3 meses¹⁵.

Herpes genital

Etiología

Infección producida por un virus ADN el Herpes Virus tipo 2 (HSV-2) y en menor proporción por el Herpes Virus tipo 1 (HVS-1).

Epidemiología

Es una de las infecciones de transmisión sexual más frecuentes en el mundo, la mujeres tiene 4 veces más riesgo de adquirir la infección que los hombres y sólo entre un 10 a 25% de pacientes seropositivos para HVS-2 tienen antecedente de herpes genital. Se piensa que la diseminación viral en ausencia de manifestaciones clínicas es responsable de aproximadamente el 70% de los casos de transmisión del virus, según nuestra experiencia esto se debe al no reconocimiento de la enfermedad por parte de los pacientes y de muchos profesionales de la salud, al no

identificarla se favorece la transmisión. Los pacientes con este tipo de infección son más susceptibles de adquirir la infección por el VIH en primer lugar porque al presentarse como una úlcera genital proveen una puerta de entrada para dicho virus y por otro lado el proceso inflamatorio asociado con las lesiones herpéticas atrae linfocitos CD4+ a la superficie cutánea⁹.

Clínica

El HVS se presenta con una gama de manifestaciones clínicas relacionadas con las características inmunológicas del paciente. Luego de un período de latencia de 7 a 10 días, la primoinfección herpética refleja el primer contacto del virus con el paciente y se caracteriza por lesiones vesiculares de configuración herpetiforme, de fácil denudación dejando úlceras superficiales o erosiones, múltiples, bilaterales, dolorosas asociadas a dolor regional moderado a severo, puede haber disuria incluso con retención urinaria, parestesias sacras, adenopatías generalizadas con compromiso del estado general; este episodio puede durar de 15- 20 días. El herpes recurrente es otra manifestación clínica de esta infección, aparece en pacientes con inmunidad celular y humoral establecida, puede haber un período prodómico de 1-2 días con dolor o prurito local y aparición de vesículas de configuración herpetiforme de fácil denudación con erosiones dolorosas localizadas que persisten por 4-6 días. El Herpes simple crónico se presenta en paciente inmunosuprimidos, es más severo y prolongado con poca tendencia a la regresión espontánea, se caracteriza por úlceras grandes, dolorosas, a veces necróticas, con bordes hiperpigmentados^{10,11}.

Foto 8. Primoinfección herpética, erosiones múltiples, bilaterales y simétricas.



Diagnóstico

El standard de oro para el diagnóstico es el cultivo viral, debe realizarse durante los primeros 5 días de una muestra de las vesículas con un hisopo de Dacrón, es una prueba altamente sensible

para discriminar HVS-1 del HVS-2. Un método de gran utilidad en la práctica diaria es el Test de Tzank que no es más que decapitar el techo de la vesícula y tomar muestra del fondo y la visualización al microscopio luego de la coloración con Giemsa, se observan las células gigantes multinucleadas; sin embargo esta prueba no discrimina entre HSV-1 o HSV-2 o Varicella zoster. La Biopsia evidencia queratinocitos multinucleados, inclusiones intranucleares y células balonadas con una sensibilidad y especificidad similar al Test de Tzank²⁰. La prueba de la reacción de polimerasa también está disponible y tiene mayor sensibilidad que el cultivo²⁴. Las pruebas serológicas son útiles para confirmar la infección en personas asintomáticas o con sintomatología dudosa para evaluar la potencialidad de transmisión del virus o para determinar el riesgo neonatal de herpes en pacientes embarazadas.

Tratamiento

Es importante resaltar que no disponemos de un tratamiento que permita erradicar la infección latente ni las recurrencias, las drogas antivirales sistémicas pueden atenuar los síntomas en los casos de primo infección y herpes recurrente. En los casos de Primoinfección herpética los regímenes recomendados son: Aciclovir 400mg VO tres veces al día por 7 a 10 días o Aciclovir 200mg VO cinco veces al día por 7 a 10 días o Famciclovir 250mg VO tres veces al día por 7 a 10 días o Valaciclovir 1g VO dos veces al día por 7 a 10 días. En los casos de herpes recurrente se recomiendan las mismas dosis por 5 días siempre debe iniciarse el primer día de los síntomas. En los casos donde las recurrencias son muy frecuentes (más de 6 por año) se recomienda el régimen supresivo que debe durar al menos 6 meses cuando se usa Aciclovir o 1 año cuando se usa Valaciclovir o Famciclovir las dosis son: Aciclovir 400mg VO/día; Famciclovir 250mg VO/día, Valaciclovir 500mg o 1g VO/día^{12,13}.

Foto 12. Herpes Recurrente: Vesículas localizadas.



Fotos 9, 10 y 11. Primoinfección herpética con lesiones en diferentes áreas de contacto en la misma paciente luego de su primer contacto sexual (hombro derecho, mucosa oral y área genital).



Linfogranuloma venéreo

Etiología

Infección producida por la *Clamidia trachomatis* (L1, L2, L3).

Epidemiología

Es una de las causas poco frecuentes de úlceras genitales por agentes de transmisión sexual. Se reportan casos esporádicos, principalmente en los grupos de población menos favorecidos como los de bajo nivel socio-económico, raza negra. Más frecuente en hombres en una proporción de 5%. Para la transmisión son necesarias laceraciones o micro traumatismo.

Clínica

Luego de un período de incubación de 3 a 30 días, puede aparecer una pápula de aspecto «botonoso» que puede erosionarse formando una úlcera de aspecto herpetiforme; estas manifestaciones corresponden a la fase primaria de la enfermedad. Esta fase también puede presentarse con disuria, con uretritis inespecífica, además trombolinfangitis y perilinfangitis. La fase secundaria se presenta generalmente alrededor de la segunda semana luego de la aparición de las úlceras y se caracteriza por linfadenopatías regionales dolorosas que pueden drenar espontáneamente con trayectos fistulosos; en mujeres cuando se localiza en los ganglios pélvicos, puede ocasionar dolor abdominal bajo²⁶. Un dato semiológico importante para el diagnóstico es la presencia del signo del pliegue, que se corresponde anatómicamente con el ligamento de Poupart que separa las linfadenopatías superiores de las inferiores y es característico del Linfogranuloma venéreo. En esta fase también se pueden asociar otras manifestaciones como: Fiebre, escalofríos, malestar general, meningoencefalitis, hepatoesplenomegalia, artralgias, rigidez de nuca y cefalea. La fase terciaria o síndrome ano-genital caracterizado por procesos inflamatorios con tendencia a la cronicidad con proctocolitis, fibrosis y estenosis con edema del área genital; en un 4% de los casos masculinos se produce elefantiasis del pene y escroto. El síndrome rectal agudo es más frecuente en las mujeres, se caracteriza por dolor rectal, secreción mucopurulenta, proctocolitis y finalmente estenosis rectal¹⁹.

Foto 13.
Linfogranuloma venéreo, úlcera.



Diagnóstico

Como en toda enfermedad infecciosa, la regla de oro para el diagnóstico es el aislamiento de la *Clamidia trachomatis* en cultivos celulares, el cual se logra en un 30-50% de los casos^{21,23}. También se pueden utilizar pruebas serológicas como la de

Fases del Linfogranuloma venéreo.

Fase Primaria:	Úlcera herpetiforme. Pápula botonosa. Uretritis inespecífica. Trombolinfangitis y perilinfangitis.
Fase Secundaria:	Adenopatías inguinales.
Fase Terciaria:	Síndrome Ano-genital: Fase aguda: Proctocolitis. Hiperplasia intestinal. Estenosis. Fase crónica: Abscesos. Fístulas. Retracción. Estenosis. Síndrome rectal agudo: Dolor rectal. Tenesmo. Secreción rectal mucopurulenta. Proctocolitis. Estenosis rectal.

Fijación de Complemento que cuando se encuentran títulos >1:16 con una sensibilidad cercana al 100% según algunos autores y mayores de 1:64 según el CDC.

Tratamiento

El régimen terapéutico recomendado es la Doxiciclina a dosis de 100mg dos veces al día por 21 días y como alternativa Eritromicina 500mg cuatro veces al día por 21 días. También puede utilizarse Azitromicina 1g semanal por tres semanas. La aspiración y drenaje de los bubones, se recomienda para aliviar los síntomas y evitar la ulceración.

Granuloma venéreo

Etiología

El Granuloma venéreo, Granuloma inguinal o Donovanosis es una enfermedad con tendencia a la evolución crónica, lentamente progresiva, producida por el *Calymmatobacterium granulomatis*, bacteria gram negativa que parasita el citoplasma de los macrófagos.

Epidemiología

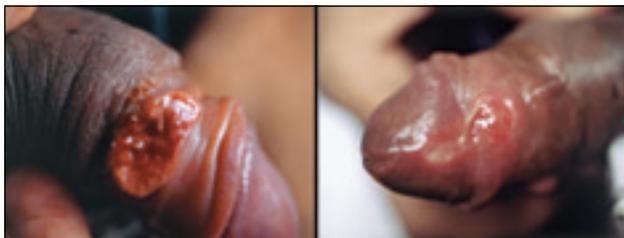
Es una infección poco frecuente de distribución universal, principalmente en áreas tropicales y subtropicales. Es más frecuente en hombre y en personas con bajo nivel socio-económico. Durante los últimos años se ha reportado un aumento de la incidencia en asociación con la infección por VIH/SIDA^{18,25,27}.

Clínica

Después de un período de incubación variable de 2 semanas a 3 meses, aparece la lesión primaria que puede consistir en una pápula, nódulo o más frecuentemente una úlcera de fondo granuloso y bordes evertidos o «en solapa» que progresan o aumentan de tamaño constituyendo diferentes formas clínicas de diferentes tipos: Nodular, Ulcero-vegetante, Hipertrófico y Cicatricial. Se localizan en cualquier lugar, de acuerdo a la naturaleza del acto sexual:

pene, escroto, glande, ano, labios menores, región pubiana. Puede haber nódulo subcutáneo regional que puede confundirse con una linfadenopatía y que se denomina pseudobubón.

Fotos 14 y 15. Granuloma venéreo: úlcera en el mismo paciente con una semana de evolución.



Fotos 16 y 17. Granuloma venéreo, después de una semana de tratamiento con azitromicina.



Diagnóstico

El diagnóstico de Granuloma venéreo debe hacerse con alta sospecha clínica y complementarse con frotis por aposición con coloración de Giemsa donde pueden visualizarse los cuerpos de Donovan que se observan como estructuras bacilares con coloración bipolar con forma de «imperdible o alfiler de pañal». La biopsia del borde de la úlcera permite la observación de los cuerpos de Donovan en el interior de los histiocitos pero la presencia de acantosis a veces con hiperplasia pseudo-carcinomatosa, además de infiltrado linfocitario puede confundir el diagnóstico si no se piensa en esta patología al momento de realizar el procedimiento¹⁸.

Tratamiento

El esquema terapéutico recomendado es: Doxiciclina 100mg dos veces al día por al menos 3 semanas, Trimetoprim-sulfametoxazol 800/160mg dos veces al día por al menos 3 semanas, Ciprofloxacina 750mg dos veces al día por al menos 3 semanas, eritromicina 500mg cuatro veces al día por al menos 3 semanas o Azitromicina 1g semanal por 3 semanas¹⁷.



Referencias

- Lain E. Historia de la Medicina. 1982. Salvat Editores pp 560.
- Fritzpatrick F, Eisen A, Wolf C, Freedberg I, Auten F. Dermatology in General Medicine: Sexually Transmitted Diseases. Mc Graw-Hill, Inc. Pág. 2699-2764.
- Ravel: Clinical Laboratory Medicine. 1995 Mosby-Year Book, INC. Pág 226-232.
- Sheffield J, Sánchez P, Morris G, Maberry M, Zeray F, Mc Intire D, Wendel G.
- Viglioglia P. Un minuto de Historia de la Medicina: Augusto Ducrey. WWW.aad.org.ar/ artículo ocho.
- Berg A, Allan J, Frame P, et al from U.S. Preventive Services Task Force. Screening for Syphilis Infection: Recommendation Statement. Ann Fam Med 2004;2(4):362-365.
- Brown D, Frank J. Diagnosis and Management of Syphilis. Am Fam Phy 2003;68(2):283-290.
- Amador L, Eyer E. Diagnosis and treatment of sexually transmitted diseases in Adolescence. Clinics in Family Practice 2000;2(4):1-23.
- Kimberlin D, Dwight R. Genital Herpes. N Eng J Med 2004, 350:1970-7.
- Villa A, Berman B. Genital herpes Infection: Beyond a Clinical Diagnosis. SKINMED 2003; 2(2):108-112.
- Yeung-Yue K, Brentjens M, Lee P, Tying S. Herpes simplex viruses 1 and 2. Dermat Clin 2002;20(2):1-21.
- Brugha R, Keersmaekers K, Renton A, Meheus A. Genital Herpes Infection. A Review. International Journal of Epidemiology 1997;26(4):698-709.
- Arévalo C, Ríos A, Arévalo I. Herpes Simple Crónico Perinatal causado por HVS-2 multiresistente. Antib e Inf 1996;4(2):39-43.
- Morse S. Chancroid and Haemophilus ducreyi. Clin Microbiol Rev 1989;2(2):137-157.
- Lewis DA. Chancroid: clinical manifestations, diagnosis, and management. Sex Transm Inf 2003;79:68-71.
- Salzman RS, Kraus SJ, Miller RG, Sottnek FO, Kleris GS. Chancroidal ulcers that are not Chancroid. Cause and Epidemiology. Arch Dermatol 1984;120(5):636-9.
- Arévalo C, Hernández I, Ferreiro MC. Donovanosis: treatment with azithromycin. Int J STD & AIDS 1997;8:54-56.
- Carvalho M, Ferreiro MC, Machado E, Arévalo C, García-Tamayo J, Sardi J. Granuloma Venéreo: aspectos clínicos, histopatológicos y ultraestructurales. Casuística del Centro Venereológico del Hospital Universitario de Caracas. Dermatol Venez 1991;29(4)150-153.
- Bruistain SM, Cairo I, Fennema H, Pijl A, Buiner M, Peerboom P, Van Dyck E, Meijer A, Ossewaarde JM, Van Doornum GJ. Diagnosing Genital Ulcer Disease in a Clinic for Sexually Transmitted Diseases in Amsterdam, The Netherlands. JCM 2001; 39(2):601-605.
- Nordenson N. Gale Enciclopedia of Medicine: Tzanck preparation. Gale Research, 1999. in association with The Gale Group and LookSmart.
- Arévalo C. Úlceras Genitales por Agentes de Transmisión Sexual. Antib e Inf 1994;2(2):12-18.
- Rosen T, Brown T. Cutaneous Manifestations of Sexually transmitted Diseases. Med Clin Nor Am 1998;82(5):1081-1103.
- Htun Y, Morse SA, Dangor Y, Fehler G, Radebe F, Trees DL, Beck-Sague CM, Ballard RC. Comparison of clinically directed, disease specific, and syndromes protocols for the management of genital ulcer disease in Lesotho. Sex Transm infect 1998 Jun;74 Suppl 1:S23-8.
- Dangor Y, Ballard RC, da L exposto F, Fehler G, Miller SD, Koornhof. Accuracy of clinical diagnosis of genital ulcer disease. Sex Transm Dis. 1990 Oct-Dec;17(4):184-9.
- Behets FM, Brathwaite AR, Hylton-Kong T, Chen CY, Hoffman I, Weiss JB, Morse SA, Dallabetta G, Cohen MS, Figueroa JP. Genital Ulcers: etiology, clinical diagnosis, and associated human immunodeficiency virus infection in Kingston, Jamaica. Clin Infect Dis 1999;28(5):1086-90.
- Fast MV, D'Costa LJ, Nsanze H, Piot P, Curran J, Karasira P, Mirza N, Maclean IW, Ronald AR. The clinical diagnosis of genital ulcer disease in men in the tropics. Sex Trabsm Dis 1984;11(2):72-6.
- Pettifor A, Walsh J, Wilkins V, Raghunathan P. How effective is Syndromes management of STDs?: A review of current studies. Sex Transm Dis 2000;27(7):371-85.