

Sifilis y herpes genital: diagnóstico y tratamiento.

Revisión de la literatura

Luciana Bertolino¹, Ma. Noel Pérez²

Resumen

Habitualmente, en nuestra práctica clínica nos enfrentamos a múltiples patologías infecciosas que comprometen la vulva. Para acercarnos al diagnóstico es fundamental realizar un adecuado interrogatorio del episodio actual, episodios previos y presencia de lesiones en pareja sexual, seguidas de examen físico completo genital y extra genital. La sifilis y el herpes genital (HSV) son las infecciones de transmisión sexual más frecuentes en nuestro medio y las principales causas de ulceración genital con importante repercusión psicológica, física, social y económica. Esta revisión tiene como objetivo repasar la epidemiología, vías de transmisión, diagnóstico y tratamiento de ambas infecciones.

Palabras claves: sifilis, herpes genital, infecciones de transmisión sexual

Abstract

Usually in our clinical practice we are faced with multiple infectious pathologies that compromise the vulva. To approach the diagnosis, it is essential to perform an adequate questioning of the current episode, previous episodes and the presence of injuries in a sexual partner, followed by a complete genital and extragenital physical examination. Syphilis and Genital Herpes (HSV) are the most frequent sexually transmitted infections in our environment and the main causes of genital ulceration with important psychological, physical, social and economic repercussions. The objectives of this review are to review the epidemiology, transmission routes, diagnosis and treatment of both infections.

Key words: Syphilis, Genital Herpes, sexually transmitted infections.

- 1 Ginecotocóloga (Universidad de la República). Ex asistente de clínica ginecotocológica C, Especialista en Tracto Genital Inferior.
- 2 Ginecotocóloga (Universidad de la República), Especialista de Tracto Genital Inferior

Luciana Bertolino :0000-0002-8371-6949
Ma. Noel Pérez: 0000-0002-8058-8232

Correo electrónico: lucianabertolino80@gmail.com

Recibido: 3/3/2022 Aceptado: 10/3/2022

SÍFILIS VULVAR

Introducción

La sífilis es una enfermedad infectocontagiosa sistémica, frecuente, que en más del 90% se transmite por vía sexual. Su forma de presentación es diversa, dependiendo generalmente de la etapa en que ocurra y el estado inmunológico de la paciente, entre otras razones.¹

Se nos presenta como un desafío diagnóstico debido a su habitual polimorfismo de presentación. Se clasifica en precoz y tardía según el tiempo de evolución y la presentación clínica (tabla 1).

Nuestro objetivo será centrarnos en la sífilis precoz y dentro de esta, concretamente en las manifestaciones clínicas a nivel genital de la sífilis primaria y secundaria, ya que es a lo que nos enfrentamos los ginecólogos habitualmente.

Tabla 1.

Precoz (hasta un año)	Tardía (más de un año)
Primaria (infectante)	Latente tardía
Secundaria (infectante)	Terciaria
Latente temprana	

Etiología

El agente etiológico es una bacteria, la espiroqueta *Treponema pallidum* (TP). Se transmite por contacto directo con la lesión infecciosa, habitualmente durante la relación sexual. La espiroqueta penetra a través de mucosas sanas o erosiones en piel, siendo la tasa de transmisión, en etapas tempranas, muy alta, estimando que aproximadamente un tercio de los pacientes expuestos a estas lesiones se infectan.¹

Presentación clínica

El diagnóstico clínico de esta patología continúa siendo un desafío dado el amplio polimorfismo de presentación.

Luego de un período de incubación de 2 a 4 semanas, habitualmente presenta a nivel del sitio de inoculación, una lesión papular generalmente única. Esta lesión indolora aumenta de tamaño y se ulcera rápidamente, dando origen a lo que se conoce como “**chancro**” primario, caracterizado por una úlcera de márgenes bien delimitados, sobreelevados e indurados, con fondo rojo limpio, generalmente no exudativa y con ausencia de costra. (Figura 1). Frecuentemente se acompaña de adenopatía inguinal bilateral. Más raramente puede presentarse con lesiones múltiples, hecho que ocurre con mayor frecuencia en pacientes inmunocomprometidos. Esta presentación típica puede estar alterada también por sobreinfección o coexistencia con otras ITS. Estas lesiones se resuelven espontáneamente en 3 a 6 semanas, sin dejar cicatriz. Da-

Figura 1.

Chancro primario.



do que no genera dolor y se resuelve espontáneamente, muchos pacientes no consultan, aumentando la probabilidad de transmisión.¹⁻⁴

Este tipo de lesiones pueden asentar no solo en la vulva, sino en la región perineal, anal, vaginal, cervical o rectal, así como también en otros sitios de inoculación extragenital (cavidad oral y faringe) que pueden pasar desapercibidos por la paciente. (Figura 2).

Figura 2.

Chancro primario, inoculación extragenital.



Aproximadamente, 25% de los pacientes con sífilis primaria no tratada desarrollarán en semanas a meses una sífilis secundaria.^{1,2} Incluso estas etapas pueden coexistir, situación que ocurre más frecuentemente en pacientes inmunodeprimidos y a veces en el embarazo. (Figura 3). La sífilis secundaria muestra gran variedad de presentaciones clínicas y se pueden acompañar de síntomas sistémicos y/o viscerales como fiebre, malestar, anorexia, mialgias, pérdida de peso, entre otras.^{1,4}

A nivel genital y perianal se pueden presentar como lesiones de tamaño variable,

Figura 3.

Sífilis secundaria.



vegetantes, papulares blanco grisáceas denominados condilomas planos, y cuando se presenta de gran tamaño, se denomina condiloma lata, imitando grandes verrugas anogenitales. (Figura 4). También se pueden pre-

Figura 4a.

Sífilis secundaria.



Figura 4b.

Sífilis secundaria, condiloma lata



Microscopía de campo oscuro: presencia de treponemas móviles en exudado de lesiones húmedas.²

Pruebas serológicas treponémicas TPPA (aglutinación de partículas de TP) o FTA (absorción de anticuerpos fluorescente de treponema) y no treponémicas VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) y RPR (Reagina Plasmática Rápida).²

Un valor de VDRL igual o mayor 1/8 o un aumento de 4 veces sobre título previo es diagnóstico de sífilis actual.

Estudio histológico: solo ante dudas diagnósticas o hallazgos clínicos sugestivos de lesión por TP con serología negativa.²

Diagnósticos diferenciales se pueden presentar con múltiples patologías: herpes genital, aftas, enfermedad de Crohn, chancroide, linfogranuloma venéreo, úlcera vulvar aguda, entre otros; condilomas por HPV / condilomas planos.²

Tratamiento

El tratamiento es en base a antibioticoterapia en forma sistémica, de elección la penicilina. El tipo de penicilina cristalina o benzatínica, dosis y duración de tratamiento, depende básicamente del estadio de la enfermedad. La penicilina benzatínica 2.400.000 UI i.m., dosis única, es la recomendada en la sífilis primaria y secundaria, a tanto a la paciente como contactos sexuales.^{2,4}

El tratamiento de la sífilis temprana disminuye la posibilidad de transmisión, por lo que la recomendación es tratar a cualquier paciente con sospecha clínica, incluso antes de tener los resultados serológicos.¹²

Ante pacientes alérgicos a penicilina se indica doxiciclina 100 mg vía oral cada 12 h por 14 días;^{2,4} en algunos casos, como el embarazo, se prefiere siempre penicilina, previo tratamiento de desensibilización.

Debe realizarse seguimiento clínico y serológico en todos los casos, los títulos de pruebas no treponémicas nos irán guiando con respecto a la respuesta al tratamiento, considerando una respuesta aceptable al tratamiento la disminución de 4 veces el título no treponémico.^{2,4}

Las pruebas treponémicas en general persisten positivas toda la vida, por lo que no sirven para diferenciar reinfección de persistencia o memoria inmunológica.

HERPES GENITAL

Introducción

El herpes genital es una enfermedad de origen viral, benigna de transmisión sexual frecuentemente recurrente, y es la causa principal de úlcera genital en el mundo. Si bien la mayoría de los infectados son asintomáticos, el compromiso vulvar es frecuente, pudiendo presentarse en forma grave en po-

blaciones especiales como son los inmunocomprometidas.⁷

Etiología

La etiología está dada por el herpes virus simple (VHS), ADN virus de doble cadena, miembro de la familia Herpesviridae, y dentro de estos, se reconocen el VHS tipo 1 y tipo 2.

Si bien la mayoría de las afecciones anogenitales son atribuidas a la infección por HVS tipo 2, se han registrado una proporción creciente de lesiones anogenitales por HVS tipo 1, lo que deja en el pasado el concepto de que las lesiones genitales solo son secundarias a infecciones por HVS tipo 2.

El hombre es el reservorio natural de este virus. Una vez adquirido el virus, este se elimina de forma intermitente en el área anogenital, de esta forma se explica que la mayoría de las infecciones por HVS son transmitidas por personas asintomáticas.^{2,7}

El VHS se adquiere por contacto directo, infecta células epiteliales superficies de piel y/o mucosas, ascendiendo en forma retrograda a los ganglios neuronales regionales, sitio donde se alojan y establecen su latencia (2 a 12 semanas).⁷

Las células epiteliales se destruyen durante la replicación viral, mientras que las células nerviosas se convierten en su reservorio.⁷

Presentación clínica

La primoinfección puede cursar de forma asintomática o sintomática. Así como en la evolución se reconocen episodios de reactivación, los nuevos episodios son más frecuentes en el primer año, disminuyendo en frecuencia en los años subsiguientes.^{2,7}

Figura 5.

Herpes genital.



Si bien la presentación clínica es variable, el primer episodio en general es precedido por un síndrome toxiinfeccioso inespecífico dado por malestar general, cefalea, mialgias y fiebre. A nivel vulvar presenta frecuentemente edema con múltiples vesículas y/o pápulas, eritematosas, que se destechan rápidamente originando erosiones y/o úlceras superficiales intensamente dolorosas, cubiertas por exudado. (Figura 5 y 6). Pueden coexistir diferentes etapas de estas lesiones. Finalmente, se forma costra en la superficie y se resuelven sin dejar cicatriz en 2 a 3 semanas. El dolor intenso asocia en casi 80% disuria, pudiendo llegar en casos severos a retención aguda de orina.^{5,8,9}

Se puede asociar a prurito y/o ardor local y a nivel inguinal habitualmente se encuentran adenopatías.

En la evolución, existe al menos una recurrencia en el próximo año, llegando algunas a tener 2-3 episodios al año. En estos casos la expresión clínica es más corta (3 a 5 días),

Figura 6.

Herpes genital.



con menor cantidad de lesiones y habitualmente unilaterales. (Figura 7).^{2,7-9}

Figura 7.

Herpes genital.



Las recurrencias habitualmente son precedidas de pródromos: prurito, hormigueo o parestesias locales.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico de herpes genital puede ser difícil. Se debe tener en cuenta antecedentes, manifestaciones clínicas del episodio actual, examen físico, pruebas virológicas, desarrollo de anticuerpos y en ocasiones cambios histológicos en biopsias.

El diagnóstico de certeza es a través de pruebas virológicas, que detectan el virus en las lesiones. La detección de ADN viral por PCR es el método de elección, obteniendo la muestra por raspado de la lesión y posterior cultivo en medios específicos.^{2,7-10}

Las pruebas serológicas que buscan anticuerpos de tipo específico, IgM e IgG, comienzan a aumentar en las semanas posteriores a la infección, teniendo solo valor la seroconversión. Raramente se realiza biopsia de ampollas herpéticas.

Tratamiento

El tratamiento ante el diagnóstico de herpes genital se inicia asesorando a la paciente, que se trata de una infección crónica, que cursa con empujes y remisiones, elementos clave a tener en cuenta para disminuir el riesgo de transmisión.^{7,9-11}

Se recomienda el tratamiento precoz con antivirales ante la presencia de prodromos, hecho que disminuye el período de enfermedad, la transmisión y por lo tanto, la posibilidad de infectar.

Educar sobre la importancia de un tratamiento supresor en pacientes embarazadas, con antecedentes de herpes genital, o ante la presencia de enfermedad activa al momento del nacimiento, con el fin de disminuir la transmisión neonatal.^{7,10}

El primer episodio clínico de herpes genital siempre debe ser tratado con antivirales y analgésicos.

La indicación de los antivirales se basa en su eficacia para disminuir la intensidad y duración de los síntomas, debiendo recordar que no erradica el virus.^{7,9-11}

Se recomiendan los siguientes regímenes antivirales en el primer episodio, por 7 a 10 días:^{2,7,9-11}

- Aciclovir 400 mg v.o. día cada 8 h.
- Aciclovir 200 mg v.o. cada 5 h.
- Valaciclovir 1 g cada 12 h.
- El famciclovir 250 mg por vía oral tres veces al día (no disponible en Uruguay).

Ante casos graves se puede utilizar terapia antiviral intravenosa con aciclovir.

Durante las recurrencias el tratamiento puede ser episódico (reduce el tiempo de lesiones) o supresor (reduce hasta 80% la frecuencia de episodios).

Como tratamiento episódico se recomienda valaciclovir 500 mg v.o. cada 12 h (3 días) o aciclovir 800 mg v.o. cada 12 h (5 días).¹²

Como terapia supresora: valaciclovir 1 g v.o. día o 400 mg de aciclovir 2 veces día¹² durante varios meses.

Se desaconseja el uso de aciclovir tópico ya que carece de eficacia.

CONCLUSIÓN

La sífilis y el herpes genital (HSV) son las infecciones de transmisión sexual más frecuentes en nuestro medio y las principales causantes de ulceración genital, siendo el herpes genital la primer causa.

La sífilis es una infección reemergente con franco aumento en su incidencia en los últimos 20 años con importantes consecuencias para la paciente de no realizar tratamiento. Es fundamental el diagnóstico clínico ya que el tratamiento precoz disminuye la posibilidad de transmisión. Es una infección evitable y curable con tratamiento

oportuno, por lo que la recomendación es tratar a toda paciente con sospecha clínica de sífilis, incluso antes de obtener la confirmación serológica.

En cuanto al herpes genital es fundamental el asesoramiento a la paciente de que se trata de una infección crónica que cursa con empujes y remisiones, elemento clave para disminuir su transmisión. Se recomienda el tratamiento precoz con antivirales ante la presencia de prodromos con el fin de disminuir el periodo de enfermedad.

Bibliografía

- 1- Maider Arando Lasagabaster, Luis Otero Guerra, Sífilis, Enfermedades infecciosas y microbiología clínica (English ed.), Volumen 37, Número 6, Junio - Julio 2019, 398-404
- 2- Workowski KA, Bolan GA, Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. *MMWR Recomm Rep* 2015; 64:1.
- 3- Marchitelli C. Enfermedades de la vulva: un enfoque interdisciplinario. 1ª ed. Buenos Aires. Ediciones Journal; 2018
- 4- O'Byrne P, MacPherson P. Syphilis. *BMJ*. 2019 Jun 28;365:l4159. doi: 10.1136/bmj.l4159.
- 5- A- Kurman RJ, Hedrick Ellenston L, Ronnett BM. Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract. 6ed. 2011. Springer. New York.
- 6- B- Hoang L N, Kinloch M. Inflammatory Diseases of the Vulva. In: *Gynecologic Pathology* 2nd edition. 2021.
- 7- Koren M, Decker CF. Genital herpes. *Dis Mon*. 2016 Aug;62(8):287-93. doi: 10.1016/j.disamonth.2016.03.013. Epub 2016 Apr 22. PMID: 27109044.
- 8- Parra-Sánchez M. Genital ulcers caused by herpes simplex virus. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2019 Apr;37(4):260-264.
- 9- Pereti T, Brown J, Wald A, Goldman M. Genital herpes. En: Goldman M, Troisi R, Rexrode K. *Women and Health*. Second Edition. Jamestown Road, London nw1. Academic Press; 2013. p. 485-504
- 10- Patel R, Kennedy OJ, Clarke E, Geretti A, Nilsen A, Lautenschlager S, Green J, Donders G, van der Meijden W, Gomberg M, Moi H, Foley E. 2017 European guidelines for the management of genital herpes. *Int J STD AIDS*. 2017 Dec;28(14):1366-1379.

- 11- Martín JM, Villalón G, Jordá E. Actualización en el tratamiento del herpes genital [Update on the treatment of genital herpes]. *Actas Dermosifiliogr.* 2009 Jan-Feb;100(1):22-32.
- 12- Kimberly A. Workowski MD1,2; Laura H. Bachmann MD1; Philip A. Chan, et al. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep* 2021; 70(4): 27-59



La deficiencia de hierro y la anemia ferropénica son asuntos frecuentes en mujeres sanas y activas.¹



Único Fe⁺⁺⁺ polimaltosado original

Maltofer - Maltofer fol

- La primera opción del tratamiento de la ferropenia y la anemia leve a moderada en la mujer embarazada.
- Ofrece probada eficacia.³
- Buen perfil de seguridad y aceptabilidad.³
- Absorción fisiológica sin generar radicales libres.⁶
- Sin interacciones con alimentos⁴ ni medicamentos de uso frecuente.⁴



Para mayor información sobre Maltofer y Maltofer Fol consulte la información para prescribir escaneando el código QR



Indicado para el tratamiento de la deficiencia de hierro cuando los preparados de hierro orales son ineficaces o es necesaria una corrección rápida de la anemia en hipermenorrea, embarazo a partir del 2do. trimestre, puerperio, pre y postquirúrgico.

Ferinject® corrige los valores de hemoglobina y restaura los depósitos de hierro mediante la rápida administración intravenosa de dosis únicas y eficaces de hasta 1.000 mg de hierro en 15 minutos.

ÚNICA ESTRUCTURA COMPLEJA DE NANOTECNOLOGÍA.⁷



Para mayor información sobre Ferinject consulte la información para prescribir escaneando el código QR

1- Grille, S., Lorenzo, M., Acosta, S., Acosta, N., Correa, S., Corral, M., Quintanilla, C., Ragone, R., & Guillermo, C. (2020). Deficiencia de hierro en mujeres universitarias en edad reproductiva en la Facultad de Medicina, Uruguay. Revista De La Facultad De Ciencias Médicas De Córdoba, 77(4), 229–234. <https://doi.org/10.31053/1853.0605.v77.n4.28992> 2- Ortiz R et al. J Matern Fetal Neonatal Med 2011;24:1347–52 3- Geisser P. Safety and efficacy of iron (III) hydroxide polymaltose complex/a review of over 25 years experience. Arzneimittelforschung DrugRes 2007;57(6):439-52 4- Burckhardt-Herold et al. Arzneimittelforschung 2007;57:360-369 5- Andrade JVD. ARP Supl Arq Brasil 1992 ;66:253-256. 6- Schümann K et al. Food and Nutrition Bulletin 2013;34:185-193. 7- Keating, GM Drugs 2015;75:101-27 8- <https://www.maltofer.com.au/faqs/> 9- Declaración St. Gallen Suiza sin contenido de gluten, 18-Sep-2019

Info@lablibra.com



Lenzetto®

1,53 mg Estradiol

Nuevo e innovador pulverizador transdérmico para la Terapia Hormonal en la Menopausia



Vía de administración transdérmica



Precisión de la dosis individualizada



Diseño único en pulverizador



Se seca en menos de 2 minutos



Tras la aplicación del fármaco el área se puede lavar después de 1 hora



Aplicación localizada invisible



La aplicación del fármaco deja un área limpia y seca



Lenzetto®

1,53 mg/dosis,
solución para pulverización transdérmica
Estradiol

8,1 ml (56 pulverizaciones)



GEDEON RICHTER
La salud es nuestra misión



Calidad europea al alcance de sus manos

Laboratorio Tresul S.A.

Av. Centenario 2989 | TeleFax: 2487 4108 - 2486 3683 - 2486 3747 | tresul@adinet.com.uy | www.tresul.com