

ARTICULOS ORIGINALES

ETIOLOGIA DE LA ULCERA GENITAL Y SU RELACION CON LA INFECCION POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

*Velásquez Zapata, Gloria Elena; Orozco M., Beatriz; Estrada M., Santiago;
Benítez P., Lourdes; Jaramillo, Edilma*

RESUMEN

Se estudiaron 65 pacientes con Ulcera Genital en un período de 15 meses en el Laboratorio Departamental de Salud Pública de Medellín (L.D.S.P.).

Los objetivos del trabajo fueron determinar las causas más frecuentes de Ulcera Genital y buscar la frecuencia de infección por VIH en estos pacientes. Además, utilizar medios de cultivo enriquecidos para obtener el crecimiento de *H. ducreyi* como un nuevo método diagnóstico en nuestro medio.

En la población estudiada, se encontró al *H. ducreyi* como agente infeccioso más frecuentemente implicado en el origen de la Ulcera Genital, así como también de úlceras mixtas e inespecíficas. La infección por VIH estuvo presente en 18,46% de los pacientes y en este grupo el agente más frecuente fue el virus del Herpes simplex.

La Ulcera Genital es un problema de difícil diagnóstico, tanto clínico como de laboratorio; su presencia, junto con otros factores de riesgo como la promiscuidad, aumenta el riesgo de infección por VIH.

Palabras Clave: Ulcera Genital, *H. ducreyi*, VIH.

INTRODUCCION

La Ulcera Genital se ha convertido en un problema de salud pública en Colombia como en otros países del mundo debido

Gloria Elena Velásquez Zapata, Residente Dermatología 3er año.
Universidad de Antioquia

Beatriz Orozco M., Dermatóloga D.S.S.A.

Santiago Estrada M., Microbiólogo D.S.S.A.

Lourdes Benítez P., Bacterióloga D.S.S.A.

Edilma Jaramillo, Bacterióloga D.S.S.A.

2º Puesto en el Concurso de Residentes, XX Congreso Colombiano de Dermatología, Cali, Noviembre de 1994.

al aumento de la frecuencia de aparición y a la falta de control y/o prevención dentro de los grupos de riesgo, como son las personas promiscuas, drogadictos y en general la población con vida sexual activa; sin embargo, no se ha definido cuáles son las causas más frecuentes, los métodos diagnósticos, su disponibilidad en nuestro medio y su asociación con otras patologías.

Existe además evidencia de que la Ulcera Genital favorece la infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), pero su asociación y frecuencia en nuestro medio no han sido definidas.

Con el presente estudio se busca determinar las causas, en orden de frecuencia, de la Ulcera Genital, su comportamiento clínico, la utilidad del laboratorio en el diagnóstico, así como la presencia de infecciones mixtas y la relación con la infección por VIH.

PACIENTES Y METODOS

Se incluyeron 65 pacientes de ambos sexos y de todas las edades que consultaron al L.D.S.P. por presentar Ulcera Genital, procedentes del Valle de Aburrá, resto de Antioquia y otros departamentos, entre el 1o. de abril de 1993 y el 31 de julio de 1994.

Todo paciente fue evaluado clínicamente y se le diligenció un formulario para determinar las características de las lesiones, tiempo de evolución y comportamiento sexual de los pacientes.

Una vez seleccionados, fueron sangrados para VDRL y prueba presuntiva por ELISA para VIH (este último previo consentimiento escrito), a aquellos pacientes que no tenían diagnóstico previo de infección por VIH, y se confirmó por Western Blot a aquellos con prueba presuntiva positiva. Se realizó FTA-ABS a los pacientes con VDRL reactivo. Además, se tomaron muestras para campo oscuro en úlceras limpias; Gram para *Haemophilus ducreyi* y cultivos en agar sangre y agar chocolate enriquecidos, para este mismo microorganismo; muestras

para ELISA de *Chlamydia trachomatis* por el test de Chlamydiazyme de Abbot que se realizó a pacientes con lesión anal o endocervical; coloración de Wright en lesiones compatibles con gineomuloma inguinal y en aquellos pacientes con coloración de Gram sugestiva en busca de los cuerpos de Donovan, y biopsia con Hematoxilina y Eosina con el mismo propósito; test de Tzanck y cultivo para el virus del Herpes simplex a toda Úlcera Genital, y a aquellos cultivos que resultaron positivos, se les hizo inmunofluorescencia directa (I.F.D.) por anticuerpos monoclonales para la clasificación del virus del Herpes simplex en tipos 1 y 2.

A los pacientes a quienes no se les pudo aclarar el diagnóstico, y regresaron a la consulta, se les hicieron otros cultivos bacteriológicos y biopsia para hematoxilina y eosina.

El diagnóstico definitivo se hizo de acuerdo con los resultados de laboratorio. En el caso de infección por *H. ducreyi*, se hizo diagnóstico en todo paciente que tuvo Gram positivo para dicho microorganismo y se tuvo en cuenta la positividad del cultivo como nueva opción en nuestro medio para el diagnóstico de infección por *H. ducreyi*.

La encuesta fue procesada en el programa EPI INFO 5.0, trabajando con un nivel de confiabilidad del 95%. Se obtuvieron datos de frecuencias, cruces entre las variables clínicas y el diagnóstico definitivo, distribución porcentual de los hallazgos, tanto clínicos como de laboratorio, y se analizaron comparando nuestros hallazgos con los de la literatura.

RESULTADOS

Se estudiaron 65 pacientes, 51 hombres (78,5%) y 14 mujeres (21,5%) con edades que fluctuaron entre los 11 y 82 años, con un promedio de 31 años; 57 (87,7%) procedentes del Valle de Aburrá; 4 (6,15%) de otros municipios de Antioquia y 1 (1,53%) de otros departamentos. De ellos, 38 (58,5%) eran solteros; 20 (30,8%) casados; 5 (7,7%) vivían en unión libre; uno (1,5%) era viudo y uno (1,5%) no dio información; 15 (23,1%) alcanzaron educación primaria; 37 (56,9%) secundaria; 11 (16,9%) universitaria y 2 (3,1%) eran analfabetas.

En cuanto al hábito sexual, 54 (83,08%) eran heterosexuales; 5 (7,7%) homosexuales; 4 (6,15%) bisexuales y dos (3,07%) sin información. De ellos, 5 (8,3%) siempre han usado condón en sus prácticas sexuales; 5 (8,3%) frecuentemente; 25 (41,7%) ocasionalmente y 25 (41,7%) nunca lo han usado. Treinta pacientes (46,15%) han tenido el antecedente de haber sufrido alguna enfermedad de transmisión sexual (ETS); de éstos, 19 (63,33%) tuvieron un solo agente etiológico, distribuidos así: *T. pallidum* 1 paciente; *H. ducreyi* 1 paciente; virus del Herpes simplex 3; Pápiloma virus 4, y 10 tuvieron uretritis. Nueve (30,0%) había sufrido más de una ETS y dos pacientes (6,67%) no supieron cuál habían sufrido. Treinta y cinco pacientes (53,8%) negaron este antecedente.

Las lesiones se localizaron más frecuentemente en los hombres en el surco balanoprepucial y en la mujeres en la vulva.

Las características de las lesiones mostraron el siguiente comportamiento: el tamaño de la lesión fue menor o igual a 1 cm en 50 (76,92%) de los casos; entre 1,1 y 5 cm en 8 (12,30%) de los pacientes; mayor de 5 cm en 2 (3,08%) de ellos y en 5 (7,7%) no se describió. Presentaron dolor 48 (73,84%) de los pacientes; éste estuvo ausente en 12 (18,46%) y en 5 (7,7%)

no hubo datos. Los bordes de la Úlcera Genital fueron levantados en 28 (43,08%) pacientes; aplanados en 33 (50,77%) y en 4 (6,15%) no fueron definidos. La base de la Úlcera Genital fue limpia en 35 (53,85%) de los casos; sucia en 27 (41,54%) y en 3 (4,61%) no se describió. Se acompañó de adenopatía en 36 (55,38%) pacientes y se observaron vesículas al momento del examen en 4 (6,15%) pacientes.

Los resultados de laboratorio mostraron 7 pacientes con VDRL reactivo; el FTA-ABS fue reactivo en 6 de ellos y al último no se le tomó; el campo oscuro fue informado como positivo en un paciente. El Gram para *H. ducreyi* fue positivo en 13 pacientes y se obtuvo crecimiento en medios enriquecidos en 12 de ellos.

El test de Tzanck fue positivo en 11 pacientes; el cultivo para el virus del Herpes simplex fue positivo en 12 y la IFD para Herpes simplex tipo 1, en 1 paciente y para Herpes simplex tipo 2 en 11 pacientes. La serología para VIH fue positiva en 12 pacientes, de los cuales 6 tenían diagnóstico previo de infección por VIH; a 6 se les hizo el diagnóstico concomitantemente con el estudio de Úlcera Genital y 2 pacientes tuvieron resultado indeterminado.

DISCUSION

En nuestro estudio, el grupo de edad más afectado estuvo entre 25 y 29 años, donde se concentraron 21 pacientes que corresponden al 32,81% de 64 pacientes de los cuales se obtuvo esta información, siendo este el grupo con mayor actividad sexual, lo cual coincide con lo descrito por otros países, donde el grupo más afectado está entre los 15 y 30 años.² (Tabla 1). La mayoría de los pacientes se concentran en el Valle de Aburrá: 57 (87,7%), mientras que los demás proceden del resto del departamento de Antioquia y de fuera de éste (Tabla 2). Esto puede obedecer a que el L.D.S.P. es un centro de referencia para el estudio de ETS en el Valle de Aburrá, sin tomar poblaciones de otros sitios del departamento. De los 65 pacientes estudiados, observamos cómo el 58,5% son solteros y el 38,5% son personas que tienen una pareja estable, predominando la Úlcera Genital en el primer grupo, lo cual nos está confirmando que su presencia es más frecuente en grupos que, como el primero, tienen una mayor posibilidad de llevar una vida promiscua,¹ siendo esto respaldado por el hecho de que los pacientes solteros, 4 tuvieron entre 0-1 compañero sexual en el último año; 10 tuvieron entre 2-3 compañeros sexuales en el último año, y 3 tuvieron 4 o más. También se nota que de la totalidad de la población objeto de estudio, el 73,8% presenta un nivel aceptable de escolaridad (secundario o universitario), y el 26,2% restante son personas con estudios primarios; así de cada 4 personas del estudio de Úlcera Genital, 3 tienen un nivel educativo mayor de secundaria, lo que representa el bajo impacto de las campañas de educación sexual en la comunidad.

Predominó el comportamiento heterosexual en 54 (83,08%) pacientes, (Tabla 3) coincidiendo con el comportamiento más frecuente y aceptado en nuestra cultura. El antecedente de ETS estuvo presente en 20 de los heterosexuales, en todos los homosexuales y en 3 de los bisexuales (Tabla 4); y de los pacientes con este antecedente, 6 (27,28%) tuvieron 0-1 compañero sexual en el último año; 12 (54,54%) tuvieron 2-3 compañeros sexuales y 4 (18,18%) tuvieron 4 o más. En cuanto

Tabla 1. Distribución por edad y sexo de los 65 pacientes estudiados con Ulcera Genital.

| Grupo de Edad | Sexo | | Total |
|-----------------|-----------|-----------|-----------|
| | Masculino | Femenino | |
| 10-14 | 2 | 0 | 2 |
| 15-19 | 2 | 0 | 2 |
| 20-24 | 11 | 3 | 14 |
| 25-29 | 16 | 5 | 21 |
| 30-34 | 6 | 0 | 6 |
| 35-39 | 9 | 2 | 11 |
| 40-44 | 1 | 0 | 1 |
| 45-49 | 1 | 0 | 1 |
| 50-54 | 1 | 2 | 3 |
| 55-59 | 0 | 1 | 1 |
| 60-64 | 1 | 0 | 1 |
| 80-84 | 1 | 0 | 1 |
| Sin Información | 0 | 1 | 1 |
| Total | 51 | 14 | 65 |

Fuente: Encuesta de Etiología de Ulcera Genital.

Tabla 2. Distribución por sexo y procedencia en 65 pacientes con Ulcera Genital.

| Procedencia | Sexo | | Total |
|-------------------|-----------|-----------|-----------|
| | Masculino | Femenino | |
| Valle de Aburrá | 44 | 13 | 57 |
| Otros Mpios. Ant. | 4 | 0 | 4 |
| Otros Deptos. | 0 | 1 | 1 |
| Sin Dato | 3 | 0 | 3 |
| Total | 51 | 14 | 65 |

Fuente: Encuesta de Etiología de Ulcera Genital.

Tabla 3. Distribución del hábito sexual en 65 pacientes estudiados con Ulcera Genital.

| Hábito Sexual | Pacientes | | % |
|---------------|---------------------|---------------|---|
| | Número de Pacientes | % | |
| Heterosexual | 54 | 83.08 | |
| Homosexual | 5 | 7.69 | |
| Bisexual | 4 | 6.15 | |
| Sin Dato | 2 | 3.08 | |
| Total | 65 | 100.00 | |

Fuente: Encuesta de Etiología de Ulcera Genital.

Tabla 4. Distribución del hábito sexual en pacientes con antecedentes de ETS en el grupo estudiado.

| Hábito Sexual | Ant. ETS | | Total |
|---------------|---------------------|---------------|-----------|
| | Número de Pacientes | % | |
| Heterosexual | 20 | 66.70 | 54 |
| Homosexual | 5 | 16.70 | 5 |
| Bisexual | 3 | 10.00 | 4 |
| Sin Dato | 2 | 6.60 | 2 |
| Total | 30 | 100.00 | 65 |

Fuente: Encuesta de Etiología de Ulcera Genital.

al uso de condón, de los 65 pacientes, sólo 5 (7,7%) lo usan en todas sus prácticas sexuales; la mayoría de ellos, que corresponden a 30 (46,15%) lo usan frecuente u ocasionalmente y 26 (40,0%) nunca lo usan (Tabla 5), todo lo cual (hábito sexual, antecedente de ETS, mayor número de compañeros

Tabla 5. Distribución del uso de condón en 65 pacientes estudiados.

| Uso Condón | Número de Pacientes | % |
|--------------|---------------------|---------------|
| Siempre | 5 | 7.69 |
| No Siempre | 30 | 46.15 |
| Nunca | 26 | 40.00 |
| Sin Dato | 4 | 6.15 |
| Total | 65 | 100.00 |

Fuente: Encuesta de Etiología de Ulcera Genital.

sexuales en el último año, baja frecuencia en el uso del condón) nos está demostrando que no se están teniendo en cuenta las campañas de práctica de sexo seguro como modo más eficaz en la prevención de ETS, derivando directamente en su aparición y se demuestra la relación existente entre la promiscuidad y la presencia de Ulcera Genital.¹

En cuanto a la etiología de la Ulcera Genital, en nuestro estudio, 24 pacientes (36,92%) tuvieron un solo agente infeccioso como causa; 7 (10,76%) tuvieron más de un agente infeccioso (úlceras mixtas), y en 34 (52,30%), a pesar de haber utilizado el laboratorio especializado, no se obtuvo diagnóstico definitivo (Tabla 6). Existe similitud entre nuestros hallazgos y lo descrito en la literatura, donde se acepta que aun en laboratorios especializados con técnicas adecuadas, no se llega a un diagnóstico etiológico en 15 a 50% de los casos,³ lo cual se acerca a los resultados obtenidos en nuestro trabajo, donde el diagnóstico de úlcera inespecífica alcanzó el 52,30% a pesar de haber realizado los exámenes de laboratorio.

Tabla 6. Distribución por sexo del diagnóstico por la Ulcera Genital en 65 pacientes estudiados.

| Diagnóstico | Sexo | | Total |
|-------------------------|-----------|-----------|-----------|
| | Masculino | Femenino | |
| Chancro Blando | 9 | 1 | 10 |
| Herpes Genital 1 | 1 | 0 | 1 |
| Herpes Genital 2 | 7 | 0 | 7 |
| Sífilis | 3 | 0 | 3 |
| Granuloma Inguinal | 1 | 0 | 1 |
| Chlamydia | 1 | 0 | 1 |
| Úlcera Multibacteriana* | 0 | 1 | 1 |
| Úlceras Mixtas | 5 | 2 | 7 |
| Úlceras Inespecíficas | 24 | 10 | 34 |
| Total | 51 | 14 | 65 |

* K. Neumoniae, P. Aureoginosa, E. Coli.
Fuente: Encuesta de Etiología de Ulcera Genital.

De los 34 (52,30%) pacientes que tuvieron diagnóstico definitivo por laboratorio de úlcera inespecífica por no haberse aislado agente causal, 17, que equivalen al 50% del total, tuvieron diagnóstico clínico de herpes genital; el hecho de que el laboratorio hubiese sido negativo pudo obedecer a que en el momento de toma de las muestras ya había pasado el tiempo de excreción del virus, ya que tanto la historia clínica como los hallazgos clínicos correspondieron a este diagnóstico.

La causa más frecuente de Ulcera Genital fue el *H. ducreyi*, correspondiendo a 10 (15,37%) pacientes, siendo igualmente ésta la causa más frecuentemente descrita en Asia, África y América Latina para la Ulcera Genital.³ El segundo agente en frecuencia fue el virus del Herpes simplex tipo 2, con 7 (10,77%) pacientes, y 3 (4,61%) únicamente tuvieron infección por *T. pallidum*, lo cual, al ser comparado con los informes

Tabla 7. Resultados de laboratorio en 65 pacientes estudiados con Úlcera Genital.

| Examen | Resultado Positivo | Resultado Negativo | No se tomó |
|-----------------------|--------------------|--------------------|------------|
| Campo Oscuro | 1 | 33 | 31 |
| V.D.R.L. | 7 | 55 | 3 |
| FTA-ABS | 6 | 40 | 19 |
| Gram H. Durey | 13 | 39 | 13 |
| Cultivo H. Ducreyi | 12 | 46 | 7 |
| ELISA C. Trachomatis | 2 | 0 | 63 |
| ELISA C. Granulomatis | 2 | 0 | 63 |
| Test de Tzanck | 11 | 50 | 4 |
| Cultivo HCV | 12 | 51 | 2 |
| I.F.D. HSV 1 | 1 | 11 | 53 |
| I.F.D. HSV 2 | 11 | 1 | 53 |
| Serología HIV | 12 | 49 | 3 |
| Otros Cultivos | 4 | 1 | 60 |
| Biopsia H y E | 0 | 2 | 63 |

Fuente: Encuesta de Etiología de Úlcera Genital.

de morbilidad infecciosa (derivados del Centro No. 25 en Medellín para el año 1991). está mostrando otra tendencia, ya que para esa época, la primera causa infecciosa de Úlcera Genital, fue el virus del Herpes simplex con 299 casos, seguida por el *T. pallidum*. 129 casos y en tercer lugar, el *H. ducreyi* con 126 pacientes; sin embargo, si sumamos el total de casos diagnosticados como úlcera inespecífica, pero que clínicamente corresponden a herpes genital, en ambos grupos la primera causa sería el virus del Herpes simplex, con 24 (36,92%) pacientes en nuestro estudio. Otros tres pacientes tuvieron un solo agente etiológico implicado como fueron la *C. trachomatis*, el *C. granulomatis* y el virus del Herpes simplex tipo 1; este último, de acuerdo con la literatura, está implicado entre el 5 y 30% de los casos como causa de infección genital (7); en nuestro medio no ha sido informado y esto puede estar representando un cambio en los hábitos sexuales, haciéndolo aparecer como un nuevo agente causal en la Úlcera Genital. En el caso de la Úlcera Genital producida por el virus del Herpes simplex, el 87,55% fueron producidos por el virus del Herpes simplex tipo 2, mostrando igual comportamiento que en E.E.U.U. donde la causa más frecuente de ETS es el Herpes simplex, y donde el 70-95% de los casos son causados por este serotipo.⁷ En cuanto a las úlceras mixtas, hubo 7 (10,77%) casos; la asociación más frecuente fue la de la *H. ducreyi* y virus del Herpes simplex tipo 2, la cual fue encontrada en 3 pacientes; otras asociaciones fueron: *H. ducreyi* con *T. pallidum*; *C. granulomatis* con otras bacterias, y *T. pallidum* con *C. trachomatis*. (Tabla 8). Al igual que lo descrito por

Tabla 8. Infecciones mixtas en Úlceras Genitales en 65 pacientes estudiados.

| Infecciones Mixtas | No. Pacientes | % |
|---------------------------------|---------------|-------|
| H. Ducreyi + HSV 2 | 3 | 4.61 |
| H. Ducreyi + T. Pallidum | 2 | 3.08 |
| C. Granulomatis + Otras Bacts.* | 1 | 1.54 |
| T. Pallidum + C. Trachomatis | 1 | 1.54 |
| Total | 7 | 10.57 |

* K. Neumoniae, Enterococo, Streptococo.
Fuente: Encuesta de Etiología de Úlcera Genital.

Kinghorn y colaboradores en Inglaterra, donde la asociación más frecuente fue *H. ducreyi* con Herpes simplex tipo 2, podríamos pensar que el *H. ducreyi* es patógeno secundario en un terreno crónico de infecciones por Herpes simplex.¹¹ En los casos de úlceras cuyo origen fue multibacteriano, en una se cultivaron *K. neumoniae*, enterococos, estreptococos como agentes que causaron contaminación secundaria en una úlcera producida por el *C. granulomatis*; en la segunda, el origen fue multibacteriano, encontrándose *K. neumoniae*, *P. aureoginosa* y *E. coli*, sin que se encontrara otro agente infeccioso como causa primaria.

La primera herramienta usada para el diagnóstico fue la aproximación clínica (Tabla 9), encontrándose concordancia entre la impresión diagnóstica y el diagnóstico definitivo en 20 (64,51%) de los 31 pacientes a los que se les encontró algún agente causal (Tablas 7 y 9), de los cuales 11 tuvieron diagnóstico de chancro blando, 8 de herpes genital y uno de sífilis.

De los 65 pacientes con Úlcera Genital 12 (18,46%) tuvieron infección por VIH; de ellos 5 eran homosexuales, 5 heterosexuales y 2 bisexuales. Seis tenían el diagnóstico antes de haber presentado la Úlcera Genital, siendo esto posible reflejo de un comportamiento promiscuo que los llevó primero a la infección por VIH y secundariamente a otra ETS; a los otros 6 pacientes (9,23%) se les hizo el diagnóstico durante el estudio. Con este último resultado no podemos afirmar que la Úlcera Genital hubiera sido la puerta de entrada de la infección por VIH, ya que el período de seroconversión en la infección por VIH es mayor que el promedio del período de incubación de la Úlcera Genital, lo que nos hace pensar que los pacientes estaban previamente infectados.

Tabla 9. Correlación entre las características clínicas de la Úlcera Genital y el diagnóstico definitivo en 65 pacientes estudiados.

| Presentación Diagnóstico | Tamaño | | | Dolor | | Bordes | | Base | | Adenopatía | |
|-----------------------------|--------|--------|-----|-------|----|-----------|----------|--------|-------|------------|----|
| | 1 cm | 1-5 cm | > 5 | Si | No | Levantado | Aplanado | Limpia | Sucia | Si | No |
| Chancro Blando | 8 | 2 | 0 | 8 | 2 | 6 | 4 | 2 | 8 | 8 | 2 |
| Herpes 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 1 | 0 |
| Herpes 2 | 4 | 3 | 0 | 4 | 2 | 2 | 4 | 5 | 1 | 2 | 4 |
| Sífilis | 0 | 3 | 0 | 3 | 0 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 |
| Granuloma Inguinal | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 |
| Chlamydias | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 |
| Úlcera Multibacteriana | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 |
| Total | 14 | 9 | 1 | 19 | 4 | 13 | 10 | 10 | 13 | 17 | 6 |

Fuente: Encuesta de Etiología de Úlcera Genital.

Los 53 pacientes restantes que tuvieron Ulcera Genital y no están en el grupo con infección por VIH, sí deben ser objeto de seguimiento, ya que, según lo descrito en la literatura, la Ulcera Genital aumenta el riesgo de adquirir infección por VIH hasta en un 300%, siendo ésta la puerta de entrada.^{25, 26}

La etiología de la Ulcera Genital en los pacientes con infección por VIH pudo determinarse en 8 (66,66%), mientras que en los 4 (33,33%) restantes no se obtuvo diagnóstico. Predominó la infección por el virus del Herpes simplex, siendo el único microorganismo en 3 (25%) de los pacientes, pudiéndose postular que estos pacientes, que en el momento del estudio tuvieron infección por el virus del Herpes simplex más VIH, ya habían tenido otros episodios previos de herpes genital que pudieron actuar como puerta de entrada para el VIH. El Herpes simplex, además hizo parte de una úlcera mixta en un paciente, quien también presentó *H. ducreyi* (Tabla 9). Así como en la literatura aparecen la infección por Herpes simplex tipo 2, sífilis y chancro blando asociadas con infección por VIH,^{26, 33} estas etiologías se encuentran presentes en 7 de nuestros pacientes (58,33%).

También se ha informado que la sífilis es más frecuente entre homosexuales y bisexuales con SIDA que en la población general¹⁰ y en nuestro estudio, el único paciente que tuvo sífilis e infección por VIH, es bisexual, pero no es suficiente para afirmar que éste sea el mismo comportamiento en nuestro medio.

CONCLUSIONES

La Ulcera Genital es un problema de difícil diagnóstico, tanto clínico como por el laboratorio.

El presente estudio encontró un 10,57% de etiología mixta de la Ulcera Genital que es importante tenerla en cuenta para un enfoque terapéutico adecuado.

El chancro blando fue la Ulcera Genital más frecuente, pero la falta de una implementación y estandarización en el diagnóstico por el laboratorio, dificultan el reconocimiento de la verdadera prevalencia. En este estudio se logró el cultivo de *H. ducreyi* y se plantea la necesidad de seguir en esta línea de investigación.

La tasa de incidencia de infección por VIH en Colombia para 1993 fue de 58 por millón de habitantes, y llama la atención que en una muestra, de 65 pacientes analizados, se hayan encontrado 6 casos nuevos de infección por VIH, lo que corrobora el hecho de que las ETS en general, y especialmente la Ulcera Genital, aumenta el riesgo de infección por el VIH, asociado a los otros factores como promiscuidad y relaciones sexuales indiscriminadas sin protección.

Se recomienda que a todo paciente con Ulcera Genital se le sugiera la realización de una prueba para VIH.

El virus del Herpes simplex tipo 1 fue encontrado como agente causal de Ulcera herpética y sugiere que, como en otros países, tanto el virus del Herpes simplex tipo 1 como tipo 2 pueden ser agentes causales del herpes genital.

El granuloma inguinal es una Ulcera Genital poco informada en la literatura norteamericana, pero con mayor prevalencia

en países en vía de desarrollo. En el presente estudio se encontraron 2 casos que fueron diagnosticados por la búsqueda sistemática del *C. granulomatis* en el estudio de laboratorio. En Ulceras Genitales que no mejoren con los tratamientos de prueba se debe sospechar este diagnóstico.

El hecho de encontrar 52,30% de los pacientes sin un diagnóstico etiológico por el laboratorio podría deberse a que fueron casos de herpes genital en los que no se logró evidencia del virus del Herpes simplex o a otras etiologías como son balanitis erosiva, trauma, aftas, dermatitis de contacto, etc., que una vez descartadas las causas infecciosas más relevantes, se deben tener en cuenta para el diagnóstico diferencial.

El interrogatorio sobre el inicio de los síntomas, el tiempo de evolución después del contacto sexual de riesgo y los signos clínicos son de gran ayuda en la toma de la decisión terapéutica y el clínico debe entrenarse para realizarlo eficazmente.

SUMMARY

Sixty five (65) patients with Genital Ulcer were studied during a period of fifteen (15) months at the State Laboratory of Public Health in Medellín, Colombia.

The aims of the study were to determine the most frequent causes of Genital Ulcer and to find out the frequency of HIV infection in these patients. Besides that, we wanted to use enriched culture media to obtain *H. ducreyi* growth as a new diagnostic method in our context.

In the population studied, *H. ducreyi* was the most frequently found infectious agent in Genital Ulcers, as well as in mixed ulcers and non-specific ones. HIV infection was present in eighteen point forty six (18,46%) percent of the patients and in this group the most frequent agent was Herpes simplex virus.

Genital Ulcer is a problem whose diagnosis is difficult, both clinically and by laboratory methods. Its presence with other factors of risk as well as promiscuity increase the risk of HIV infection.

Key words: Genital Ulcer, *H. ducreyi*, HIV.

BIBLIOGRAFIA

1. Buntin DM, Ted Rosen Ch, Leshner JL, et al. Sexually transmitted diseases: Bacterial infections. In: J Am Acad Dermatol 1991; 25: 287-299.
2. Mandell GL, Douglas RG and Bennett JE. Principles and practice of infectious diseases: Spirochetes. 3 ed. New York: Churchill Livingstone, 1990; 1794-1808.
3. Holmes KK, Mard PA, Sparling PF, et al. Sexually transmitted diseases: Genital Ulcer Adenopathy Syndrome. 2 ed. New York: Mc Graw-Hill, 1990; 711-716.
4. Holmes KK, Mard PA, Sparling PF, et al. Sexually Transmitted Diseases: Chancroid and Haemophilus ducreyi. 2 ed. New York: Mc Graw-Hill, 1990; 263-271.
5. Jones CC, and Rosen T. Cultural diagnosis of chancroid. In: Arch Dermatol. 1991; 127: 1823-1827.
6. Mandell GL, Douglas RG, and Bennett JE. Principles and practice of infectious diseases: Haemophilus Species. 3 ed New York: Churchill Livingstone, 1990; 1729-1732.
7. Mandell GL, Douglas RG, and Bennett JE. Principles and practice of infectious diseases: Herpes Simplex Virus. 3 ed New York: Churchill Livingstone, 1990; 1144-1153.
8. Mandel GL, Douglas RG, and Bennett JE. Principles and practice of infectious diseases: Chlamydia Trachomatis (Trachoma, perinatal infections. Lymphogranuloma Venereum, and other genital infections). 3 ed. New York: Churchill Livingstone, 1990; 1426-1440.

9. Mandell GL, Douglas RG, and Bennett JE. Principles and practice of infectious diseases: Calymmatobaacterium Granulomatis (Donovanosis. Granuloma Inguinale). 3 ed. New York: Churchill Livingstone, 1990; 1872-1874.
10. Gregory N, Sanchez M, and Buchness MR. The spectrum of syphilis in patients with human immunodeficiency virus infection. In: J Am Acad Dermatol. 1990; 22: 1061-1067.
11. Morse SA. Chancroid and haemophilus ducreyi. In: Clinical Microbiology Reviews, 1989; 2: 137-157.
12. Barnes RC. Laboratory diagnosis of human chamydial infections. In: Clinical Microbiology Reviews. 1989; 2: 199-136.
13. Albritton WL. Biology of haemophilus ducreyi. In: Microbiological Reviews. Dec. 1989; 53: 377-389.
14. Gromkova R, and Hendrik K. Naturally occurring AD-independent Haemophilus parainfluenzae. In: Journal of General Microbiology. 1990; 136: 1031-1035.
15. Macdonald K, Cameron W, Irungu G, et al. Comparison of Sheffield Media with Standard Media for the isolation of Haemophilus ducreyi. In Sexually Transmitted Diseases. 1989; 16: 88-90
16. Bogaerts J, Alvarez R, Van Dyck E, et al. The etiology of Genital Ulceration in Rwaanda. In: Sexually Transmitted Diseases. 1988; 16: 123-126.
17. Janier M, Ramel F, Lajoie C, et al. Asymptomatic Urethral Carriage of Chamydia trachomatis in male patients with Genital Ulcerations in Paris, France. In: Sexually Transmitted Diseases. 1991; 17: 156-157.
18. Martin DH. Chlamydial Infections. In: Medical Clinics of North America. 1990; 6: 1367-1387.
19. Orozco B. En II Simposio de Dermatología CES. Actualización terapéutica en enfermedades de transmisión sexual E.T.S. 1992; 20-23.
20. Hutchinson CM, and Hook EW. Syphilis in adults. In: Medical Clinics of North America. 1990; 6: 1398-1416.
21. Jessamine PG, and Ronald AR. Chancroid and the role of genital ulcer disease in spread of human retroviruses. In: Medical Clinics of North America. 1990; 6: 1417-1431.
22. Mertz GJ. Genital Herpes Simplex Virus Infections. In: Medical Clinics of North America. 1990; 6: 1433-1454.
23. Niemel P, Elgenkes HJ, Van Der Meijdem WI, et al. Donovanosis (Granuloma Inguinale) Still Exists. In: International Journal of Dermatology. 1992; 34: 244-246.
24. Neal G, Sanchez M, and Buchness MR. The spectrum of syphilis in patients with human immunodeficiency virus infection. J Am Acad Dermatol. 1990; 22: 1061-1067.
25. Hicks Ch. Syphilis and HIV Infection. In: Dermatologic Clinics. 1991; 9: 493-501.
26. Who F. Sexually Transmitted Infections Increasing - 250 Million new infections annually. No. 152, Dec 1990.
27. Peprin J, Plummer FA, Branham RC, Piot P, Cameron DW, Ronald RR. The interaction of HIV infection and other sexually transmitted diseases, an opportunity for intervention (Editorial Review) AIDS 1989; 3: 3-9.
28. Rossi GB, Giraldo EB, Bianchi LC, et al. Molecular Biology of the AIDS Virus: Ten Years of Discovery-Hope for the Future. In: Science Challenging AIDS. 1a ed. Florence. Kargem 1991; 71-106.
29. Quinn TC, Glasser D, Cannon RO, et al. Human immunodeficiency virus infection among patients attending clinics for sexually transmitted diseases, N Engl J Med 1988; 318: 197-202.
30. Sindrup JH, Weismann K, Wantzin GL. Syphilis in HTLV-III infected male homosexuals, AIDS Res 1986; 2: 285-288.
31. Castro K, Lieb S, Jaffe HW, et al. Transmission of HIV en Belle Glade, Florida: Lessons for other communities in the United States, Science 1988; 239: 193-197.
32. Hook EW and Marra CM. Acquired syphilis in adults. The N Eng J of Medicine. 1992; (326) 16: 1060-1069.
33. Velásquez de V G y Gomez RD. SIDA enfoque integral: Manifestaciones dermatológicas en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. 1 ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas, 1992; 69-83.