Medicina de Familia. SEMERGEN 52 (2026) 102684

Medicina de Familia
SEMERGEN

www.elsevier.es/semergen

REVISIÓN

Úlceras genitales. Artículo de revisión

R. Damián-García[a,e,*], **S. Jiménez Jiménez**[b,e] y **E. Ramos Lledó**[c,d,e]

[a] *Medicina Familiar y Comunitaria, Distrito sanitario Córdoba–Guadalquivir, Unidad de Gestión Clínica Lucano, Córdoba, España*
[b] *Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud de Armilla, Distrito Metropolitano Granada, Granada, España*
[c] *Universidad Alcalá de Henares (UAH), Madrid, España*
[d] *Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud de Cifuentes, Guadalajara, España*
[e] *Grupo de trabajo de Dermatología de SEMERGEN, España*

Recibido el 29 de abril de 2025; aceptado el 3 de octubre de 2025
Disponible en Internet el 3 de febrero de 2026

PALABRAS CLAVE
Úlcera;
Sífilis;
Herpes genital;
Chancroide;
Granuloma inguinal;
Linfogranuloma venéreo

Resumen Las úlceras genitales son un motivo de consulta frecuente en Atención Primaria, fundamentalmente debido al cambio en las prácticas sexuales en los últimos años. Su etiología puede ser muy variada y, aunque con más frecuencia suelen ser de origen infeccioso y transmitidas por contacto sexual, también pueden tener un origen no infeccioso. Mediante este trabajo de revisión, enfocado a Atención Primaria, se pretende proporcionar una visión actualizada sobre las características clínicas, diagnóstico y manejo de las úlceras genitales, tanto de origen infeccioso (se abordarán herpes genital, sífilis, linfogranuloma venéreo, chancroide y donovanosis) como no infeccioso (úlcera vulvar aguda de Lipschütz).
© 2026 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

KEYWORDS
Ulcer;
Syphilis;
Herpes Genitalis;
Chancroid;
Granuloma Inguinale;
Lymphogranuloma Venereum

Genital ulcers. Review article

Abstract Genital ulcers are a frequent reason for consultation in Primary Care, primarily due to new in sexual practices in recent years. They are caused by different reasons; its origin is usually infectious and they are transmitted through sexual contact. Its etiology can be non-infectious too. This review, focused on Primary Care, aims to provide an updated overview of the clinical characteristics, diagnosis, and management of genital ulcers, both of infectious origin (genital herpes, syphilis, lymphogranuloma venereum, chancroid, and donovanosis) and non-infectious origin (acute Lipschütz vulvar).
© 2026 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Published by Elsevier España, S.L.U. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: dgrafael.92@gmail.com (R. Damián-García).

https://doi.org/10.1016/j.semerg.2026.102684
1138-3593/© 2026 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Definición de úlcera genital

Las úlceras genitales se definen como una alteración en la solución de continuidad en la piel o mucosa del área genital masculina o femenina[1,2]. Pueden ser clasificadas en dos grupos en función de su etiología: úlceras genitales de origen infeccioso o de origen no infeccioso[3,4]. La etiología más frecuente es la infecciosa, producida por el virus del herpes simple tipo II (VHS-2)[4–7]. El aumento en la incidencia de las infecciones de transmisión sexual (ITS), origen de este tipo de cuadros, justifica la elaboración de este artículo de revisión, con el objetivo de actualizar el conocimiento del médico de Atención Primaria (AP) en este ámbito.

Úlceras genitales de origen infeccioso

Herpes simple

Los virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1) y tipo 2 son virus de ADN monocatenario de la familia *Herpesviridae*[8], de distribución mundial, y cuyo único reservorio es el ser humano. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el 64% de la población mundial ha estado en contacto con el VHS-1 y el 10% ha presentado algún episodio de úlcera genital por este subtipo de virus herpes. Por otro lado, el 13% de la población global ha estado en contacto con el VHS-2 y un 5,3%, en el año 2020, ha padecido, al menos, un episodio sintomático de úlcera genital[9,10].

El contagio se produce mediante contacto directo piel con piel. Tras ello, se establece una infección que permanece latente en los ganglios sensitivos de la médula espinal de por vida[10] y que podrá reactivarse, o ser asintomática.

Resulta importante conocer la diferencia entre infección primaria o primoinfección, y recurrencias. La primera supone el primer contacto con el patógeno, y la segunda, reactivaciones sucesivas a lo largo de la vida. La infección primaria suele dar lesiones de mayor intensidad que las recurrencias. No obstante, la mayoría de las infecciones primarias suelen ser asintomáticas, lo que justifica la existencia de portadores asintomáticos. El VHS-1 a nivel genital suele dar infecciones más larvadas y un menor número de recurrencias que el VHS-2[6,11].

Clásicamente, el VHS-1 es causante de infecciones orales, mientras que el VHS-2 de infecciones anogenitales; no obstante, el cambio en las prácticas sexuales en los últimos años ha propiciado la identificación de VHS-2 en lesiones labiales y un incremento de la prevalencia de VHS-1 en el área anogenital[8]. El periodo de incubación oscila entre 2 y 20 días. En lo que respecta al herpes genital primario, la mayoría de los casos se deben al VHS-2, aunque en la adolescencia, hasta el 40% de casos pueden ser debidos al VHS-1[12]. Clínicamente, destaca el edema y la presencia de pápulas y vesículas que evolucionan a lesiones ulcerosas y costrosas. Suelen aparecer tras 4-7 días después del contacto y son precedidas, habitualmente, de dolor neuropático. Además, suelen aparecer en diferentes estadios de evolución (pápulas, ampollas, vesículas, úlceras y/o costras). Se localizan en la zona del glande, prepucio o cuerpo del pene en el hombre, y en la ingle, vagina, vulva y cuello uterino en la mujer; además de en zona perianal y/o recto en ambos sexos, pudiendo incluso originar proctitis[13]. La clínica cutánea puede ir precedida de un cuadro pseudogripal. No es infrecuente la presencia de adenopatías locales, dolorosas, sobre todo a nivel inguinal[6,10]. Entre las complicaciones clínicas destaca la meningitis aséptica, causada mayoritariamente por VHS-2, así como la encefalitis, más frecuente en las infecciones por el VHS-1[14,15].

Deben realizarse pruebas complementarias tras la toma de muestras de la lesión (cultivo de virus y/o PCR), incluso ante un claro diagnóstico de sospecha y antes de realizar un tratamiento empírico. Se recomienda el estudio serológico de otras ITS (VIH, hepatitis y sífilis)[3].

Es recomendable iniciar un tratamiento sindrómico, ya que acelera el proceso de curación y permite aliviar precozmente los síntomas. A nivel local, deben recomendarse baños de asiento con solución salina y analgésicos tópicos como la lidocaína. Los antivirales deben ser empleados los 5 primeros días[10], aunque sin tratamiento las lesiones tienden a desaparecer en 3-4 semanas. Los fármacos recomendados para su manejo son aciclovir, famciclovir y valaciclovir[10,16] por vía oral, no estando recomendados los tratamientos antivirales tópicos. Existen terapias supresoras, justificadas si el paciente presenta 6 o más episodios al año o bien, en caso de morbilidad psicológica importante, a pesar de menos de 6 recurrencias por año[16]. La duración de estas terapias debe ser al menos de 12 meses, tras lo cual se evaluará el número de nuevos episodios cada año. En tabla 1 se recoge la posología para el manejo empírico, de recurrencias, así como terapias supresoras, para el herpes genital.

Sífilis

Se trata de una infección causada por la espiroqueta *Treponema pallidum*. La transmisión se produce a través del contacto directo con una lesión infecciosa durante el contacto sexual vaginal, anal u oral[3]. El número de casos está incrementando en los países occidentales en los últimos años, sobre todo en hombres que tienen sexo con hombres (HSH)[17,18]. La incidencia en el año 2021 en España fue de 13,97/100.000 habitantes y se piensa que pudiera estar aumentando, entre otras causas, debido a la infección por VIH, al sexo no protegido y a la implementación de la profilaxis preexposición al VIH (PreP)[18].

La sífilis evoluciona en el organismo en diferentes etapas: primaria, secundaria y terciaria[3,17,18], siendo las formas primarias y secundarias los estadios sifilíticos transmisibles.

El chancro, conocido como chancro duro, es la manifestación principal de la sífilis primaria[3]. Se trata de una lesión ulcerativa, única[16,18], de unos 0,5-3 cm de diámetro, indurada e indolora, de bordes sobreelevados. En sujetos inmunodeprimidos puede ser múltiple[16]. Suele aparecer entre 3 y 90 días tras la exposición y sin tratamiento, cura espontáneamente sin dejar cicatriz residual. Se localiza más frecuentemente en el área genital, aunque puede aparecer en cualquier superficie mucocutánea. Suele ser de base limpia, lisa y regular, y puede ser rosada, roja o grisácea[17,19,20]. Es muy frecuente la presencia de linfadenopatía locorregional no dolorosa, bilateral, sobre todo en el chancro genital[3,17,20].

Tabla 1 Tratamiento para el manejo de las recurrencias y tratamiento supresor del herpes genital

Tratamiento empírico		
Duración: 5-10 días		
Aciclovir	400 mg/8 h 5-10 días	200 mg 5 veces al día
Famciclovir	250 mg/8 h 5-10 días	
Valaciclovir	500 mg/12 h 5-10 días	
Tratamiento de las recurrencias		
	Pauta larga (5 días)	Pauta corta (1-3 días)
Aciclovir	400 mg/ h200 mg 5 veces/24 h	800 mg/8 h 2 días
Famciclovir	125 mg / 12 h	1 g/12 h DU
Valaciclovir	500 mg/12 h	500 mg/12 h 3 días
Tratamiento supresor		
Aciclovir	200 mg/6 h	400 mg/12 h
Valaciclovir	< 10 episodios/año	500 mg/24 h
	> 10 episodios/año	1000 mg/24 h

Fuente: elaboración propia según con base en Bertolino y Noel[8] y Patel et al.[16].

Las manifestaciones clínicas correspondientes a la sífilis secundaria son debidas a la diseminación hemática y linfática del *Treponema*, sucediendo ésta entre 3 y 12 semanas tras la desaparición del chancro duro. No todos los pacientes con signos y síntomas clínicos compatibles con sífilis secundaria tendrán historia previa de chancro. Destacan las manifestaciones mucocutáneas, conocidas como sifílides, y generalmente acompañadas de síntomas y signos a nivel sistémico[17,18,20]. La más frecuente de todas es el exantema mucocutáneo, con lesiones maculares, maculopapulares, papulares y/o costrosas, no pruriginosas, de inicio en tronco y parte proximal de extremidades, junto con linfadenopatías generalizadas[17,18]. Su presencia en las palmas de las manos y plantas de los pies apoya fuertemente el diagnóstico de sífilis. Si las lesiones aparecen en áreas intertriginosas (sobre todo en zona perianal, vulva y escroto), las pápulas pueden formar condilomas planos, y si aparecen en la lengua, pueden dar lugar a zonas depapiladas originando una lengua en prado segado[17]. En la cavidad orofaríngea pueden verse afectados el paladar duro y blando, faringe, úvula y amígdalas, pudiendo aparecer en estas localizaciones rágades y enantema[17,18,21]. En el cuero cabelludo se pueden visualizar zonas de alopecia, dando lugar a la denominada alopecia apolillada[17].

A nivel orgánico puede aparecer hepatitis con mínima elevación de transaminasas y fosfatasa alcalina elevada, periostitis, nefritis[18], hipoacusia neurosensorial fluctuante o persistente, junto con síntomas vestibulares y/o acúfenos[19,22]. A nivel ocular, la manifestación más frecuente es la uveítis posterior, aunque pueden aparecer neuritis óptica, uveítis anterior, vitreítis, coriorretinitis, vasculitis, desprendimiento de retina y necrosis retiniana aguda[18,19,23].

La forma terciaria de la sífilis es una enfermedad que progresa lentamente, dando lugar a manifestaciones clínicas entre 20 y 40 años después de la infección inicial[19,20]. Las lesiones características son las gomas sifilíticas, lesiones granulomatosas, indoloras, de carácter benigno y destructivo[20] que pueden aparecer en la piel, mucosas, vísceras y/o sistema esquelético, siendo más frecuentes a nivel cutáneo y mucoso[17]. A nivel orofaríngeo, además de gomas en paladar duro, puede aparecer leucoplasia sifilítica en el dorso de la lengua[21]. Se pueden ver afectados el sistema cardiovascular (aortitis o aneurisma de aorta torácica con afectación valvular), hígado, bazo, huesos, riñón y sistema nervioso[17,20,24].

Cuando la espiroqueta invade el líquido cefalorraquídeo (LCR), puede dar lugar a la denominada neurosífilis, que abarca diferentes formas de presentación: neurosífilis asintomática, sífilis ocular, otosífilis o sífilis meningovascular[22]. Puede aparecer en cualquiera de las etapas anteriores.

Resulta importante diferenciar dos términos ampliamente empleados en el abordaje de la sífilis: sífilis latente precoz y tardía. La sífilis latente precoz hace referencia a aquellos pacientes sin signos ni síntomas de sífilis, pero con pruebas serológicas positivas que denotan una infección reciente (menos de 12 meses); mientras que la sífilis tardía denotaría una infección adquirida hace más de 12 meses[18].

En lo referente al diagnóstico de la sífilis, el método más ampliamente utilizado, sobre todo en el ámbito de la AP, es la detección de anticuerpos. Existen otras técnicas cada vez más en auge, como la microscopia de campo oscuro y la PCR[24].

El diagnóstico de la sífilis mediante anticuerpos es un método indirecto que no permite diferenciar entre los diferentes tipos de espiroquetas[17,20]. Existen dos tipos de pruebas, por un lado, las no treponémicas o reagínicas o *Rapid Plasma Reagin* (RPR) y *Veneral Disease Research Laboratory* (VDRL); y por otro lado, las pruebas treponémicas, siendo las más utilizadas las T. *pallidum* hemaglutinación (TPHA), T. *pallidum* microhemaglutinación (TP-MHA), la prueba de absorción de anticuerpos fluorescentes (FTA-ABS), la IgG o IgM inmunoblot, el inmunoanálisis enzimático (EIA) y el inmunoanálisis de quimioluminiscencia[17,18,20,25]. En tabla 2 se muestran las diferencias principales entre las pruebas

Tabla 2 Diferencias entre las pruebas treponémicas y no treponémicas

	Test no treponémicos	Test treponémicos
Nombre alternativo	Pruebas reagínicas	-
Subtipos	VDRL, RPR	TPHA, FTA, inmunoblot, EIA, CLIA.
Características	Baratas, sencillas	Específicas, precoces
Automatizadas	No	Sí
Tipo de prueba	Cuantitativa	Cualitativa
Titulación de anticuerpos	Sí	No
Actividad de la enfermedad	Sí	No
Información que aporta	Establecer fase Posible reinfección Respuesta al tratamiento	Contacto pasado o actual con el *Treponema*
Tiempo en positivizar desde el contagio	10-15 días tras aparición de chancro	1-2 semanas tras aparición de chancro
Positivas de por vida	No	Sí

Fuente: elaboración propia con base en Arando Lasagabaster y Otero Guerra[17] y Trovato et al.[25].

Tabla 3 Posibilidades de resultados serológicos en el diagnóstico de sífilis

TTP	TnTP	Confirmación con TP	Interpretación
+	+	-	1. No tratamiento previo: infección activa 2. Si tratamiento previo: valorar niveles RPR
+	-	+	1. No exposición de riesgo reciente o síntomas: infección tardía con poca reactividad de TnTP: repetir serología y tratar según estadio 2. Si tratamiento previo, no existen contactos de riesgo ni lesiones primarias: no tratar Si no hay constancia de tratamientos previos, pero sí contacto con persona contagiada o lesión primaria: repetir en 2 semanas y seguimiento; si no puede garantizarse éste, tratar
+	-	-	1. Si no existe contacto de riesgo o lesión primaria: se descarta infección 2. Sí existe contacto de riesgo o lesión primaria: repetir en 2-4 semanas para descartar FP
-	-	-	1. Si no existe contacto de riesgo o lesión primaria: se descarta infección 2. Sí existe contacto de riesgo o lesión primaria: repetir en 2-4 semanas para descartar FP

FP: falso positivo; TTP: test treponémicos; TnTP: test no treponémicos.
Fuente: elaboración propia con base en Trovato et al.[25] y Henao-Martínez y Johnson[26].

treponémicas y no treponémicas[20]. Actualmente, se emplea el algoritmo de cribado inverso[18], en el que de manera inicial se emplea una prueba treponémica, generalmente técnicas EIA o CLIA, altamente sensibles y específicas, así como automatizables. Si el test treponémico resulta negativo, no se realizan los test no treponémicos y se excluye la enfermedad[26,27]. En el caso de que el test treponémico sea positivo, se aplicará una prueba no treponémica para averiguar si la enfermedad es actual o antigua. La prueba no treponémica proporcionará la titulación serológica necesaria para el manejo clínico. Las pruebas no treponémicas se cuantifican de la siguiente manera: 1/1, 1/2, 1/4, 1/8, 1/16, 1/32, 1/64 etc.[18]. Así, cada aumento o disminución representa un cambio de dos veces el título de anticuerpo. A mayor denominador, más espiroquetas son detectadas en sueros altamente diluidos, lo que implicaría una mayor actividad de la enfermedad. Es necesario un cambio de dos diluciones (o lo que es lo mismo, de cuatro veces) en el título para poder demostrar una diferencia significativa entre dos pruebas no treponémicas consecutivas. Así, un aumento de 1:4 a 1:6 se consideraría una variación de la prueba sin significación clínica, mientras que, por ejemplo, un cambio de 1:4 a 1:16 implicaría un aumento de cuatro veces en la titulación, y una sospecha de reactivación, reinfección o ineficacia en el tratamiento. En la tabla 3 aparecen reflejados los posibles diagnósticos en el caso de serología positiva para sífilis.

El fármaco de elección en el manejo de la sífilis es la penicilina[17,25,27]. En la tabla 4 aparecen las diferentes pautas de tratamiento indicadas en la infección por *T. pallidum*.

Deben estudiarse todos los contactos sexuales de los 3 meses previos al diagnóstico[27].

Tabla 4 Pautas de tratamiento indicadas en la infección por *T. pallidum*

Situación	Tratamiento elección	Alergia a penicilina
Sífilis precoz (primaria, secundaria, latente precoz)	Penicilina G benzatina 2.4 MU IM monodosis	Doxiciclina 200 mg al día o 100 mg / 12 h 14 días
Sífilis tardía (terciaria o latente tardía)	Penicilina G benzatina 2.4 MUI IM 1 vez a la semana durante 3 semanas (días 1-8-15).	Doxiciclina 200 mg al día o 100 mg/12 h entre 21 y 28 días
Neurosífilis	Penicilina G 18-24 UI IV / 24 h	Desensibilización a penicilina y seguir la primera recomendación
Embarazo	Penicilina G benzatina 2.4 MUI IM monodosis	Desensibilización a penicilina y seguir la primera recomendación
VIH	Mismas recomendaciones que en paciente no VIH.	

Fuente: elaboración propia siguiendo las recomendaciones de la *European guideline on managemente of syphilis* del año 2020[27].

Linfogranuloma venéreo

El linfogranuloma venéreo (LGV) se trata de una ITS causada por los serotipos L1, L2 y L3 de *Chlamydia trachomatis*, los cuales pueden invadir e inflamar el tejido linfático[28]. A pesar de ser una enfermedad frecuente en países tropicales y subtropicales, su incidencia se ha incrementado en Europa desde el año 2003, sobre todo en HSH, llegando a ser incluida como enfermedad de declaración obligatoria (EDO) en 2008 en Europa y en 2015 en nuestro país[29,30].

El contagio se produce a través del contacto genital o anogenital con lesiones que contengan al microorganismo a través de una relación sexual no protegida[28,30], siendo el periodo de incubación entre una y 4 semanas. Se ha atribuido la transmisión a portadores asintomáticos[28]. Dependiendo del lugar de inoculación, el LGV podrá originar enfermedad inguinal, en caso de inoculación genital o anal, o un síndrome anorrectal en caso de inoculación por vía rectal[28].

En lo que respecta a la presentación clínica, se caracteriza por la presencia de una úlcera en el lugar de inoculación, capaz de avanzar a un síndrome inguinal, anorrectal y oral[30,31]. Destacan tres etapas evolutivas de la enfermedad. En la primera, destaca la aparición de una úlcera genital indolora[32] que inicialmente se trata de una pequeña pápula que evoluciona a pústula y úlcera, cicatrizando y curando de manera espontánea. En ocasiones puede pasar inadvertida por ser de pequeño tamaño e indolora[28,32], por lo que resulta crucial realizar el diagnóstico diferencial con sífilis. La etapa secundaria suele ocurrir entre 2 y 6 semanas después de la infección[28] y se caracteriza por la invasión del microorganismo a los ganglios regionales, inguinales o femorales, originando una adenopatía dura, dolorosa y unilateral, capaz de abscesificar, conocida como bubón. En infecciones rectales, aparecerá una masa inflamatoria en el recto y signos clínicos de proctitis[31]. La tercera etapa se caracteriza por una evolución crónica de la enfermedad en la que destaca la fibrosis, linfangitis y obstrucción linfática[29].

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. La única manera de identificación de estos serotipos es la amplificación de ácidos nucleicos (TAAN)[28]. El tratamiento de elección es doxiciclina 100 mg/12 h 21 días[28,32]. Deben estudiarse todas las parejas sexuales en los últimos 3 meses.

Chancroide

El chancroide o chancro blando es una ITS cuyo agente causal es *Haemophilus ducreyi*. Su periodo de incubación oscila entre 3 y 7 días[33,34]. Su prevalencia está en descenso y supone un factor de riesgo para la transmisión del VIH.

Clínicamente, comienza con una pápula blanda de borde eritematoso, que evoluciona de manera precoz a pústula y úlcera, de borde irregular y base granulomatosa y exudado purulento. En la mitad de los casos se acompaña de adenitis inguinal unilateral dolorosa, única o múltiple[33,34].

El diagnóstico es clínico, aunque las TAAN son de elección hoy en día[34,35].

El tratamiento de elección es azitromicina 1 g monodosis por vía oral o ceftriaxona 250 mg intramuscular en monodosis[36–38].

Se aconseja realizar un estudio de contactos sexuales de los 10 días anteriores al comienzo de la sintomatología.

Donovanosis

La donovanosis o granuloma inguinal se trata de una enfermedad infecciosa, considerada ITS, aunque no siempre transmitida por esta vía, causada por el bacilo *Klebiella granulomatis*.

La presentación clínica suele ser una úlcera genital indolora en la región anogenital o inguinal, aunque puede aparecer en otras localizaciones como la cavidad orofaríngea, cara, pliegue axilar, submamario o manos. En hombres las lesiones suelen aparecer en el prepucio, surco coronal, cuerpo del pene y recto, y en mujeres en la vagina, labios y región del cérvix. El periodo de incubación oscila entre una y 4 semanas. Transcurrido este tiempo, aparecen una o varias lesiones indoloras a modo de pápulas o nódulos que evolucionan lentamente a úlceras ovaladas, sobreelevadas, «en platillo», no induradas, y fácilmente sangrantes[39,40]. Estas lesiones están muy vascularizadas y adquieren un aspecto llamativo de color rojo carnoso. Entre las complicaciones se hallan el carcinoma espinocelular, estenosis vaginal o anal o pseudoelefantiasis, además de poder desarrollarse infecciones bacterianas secundarias[41–43].

El tratamiento de elección es la azitromicina 1 g a la semana o 500 mg al día durante más de 3 semanas

Tabla 5 Diagnóstico diferencial de úlceras genitales

	Herpes genital	Sífilis	Chancroide	Linfogranuloma venéreo	Donovanosis
Etiología	VHS-1 VHS-2	*T. pallidum*	*H. ducreyi*	*C. trachomatis* serotipos L1-3	*K. granulomatis*
Periodo incubación	2-20 días	3-90 días	3-10 días	1-4 semanas	1-4 semanas
Lesión	Úlceras, vesículas, costras múltiples	Chancro duro Único	Una o más úlceras profundas	Úlcera indolora Única	Pápulas que evolucionan a úlceras Única o múltiple
Induración	No	Sí	No	Variable	No
Secreción	Serosa moderada	Serosa escasa	Purulenta		Pueden sangrar
Dolor	Sí	No	Sí	No	No
Bordes	Lisos Bien definidos	Lisos Bien definidos	Irregular Mal definido	Delimitados	Irregulares
Base	Eritematosa	Limpia y lisa	Granulomatosa Necrótica, sucia	Variable	Rojo carnoso Vascularizada
Adenopatía	Bilateral dolorosa	Bilateral indolora	Unilateral dolorosa	Unilateral dolorosa	No
Complicaciones	Meningitis Encefalitis, RAO	Neurosífilis	Bubones	Bubones, proctitis Abscesos rectales	Carcinomas Estenosis genital
Tratamiento elección	Aciclovir Valaciclovir Famciclovir	Penicilina G	Azitromicina Ceftriaxona	Doxiciclina 21 días	Azitromicina 3 semanas

Fuente: elaboración propia. Diagnóstico diferencial de úlceras genitales[8,10,17–19,28,33,35,40,41].

o al menos, hasta que la lesión haya desaparecido por completo. De manera alternativa puede emplearse la doxiciclina 100 mg/12 h, eritromicina 500 mg 4 veces al día o trimetoprima-sulfametoxazol 160 mg/800 mg dos veces al día, todos ellos más de 3 semanas o al menos, hasta que la lesión haya desaparecido por completo[34,40,44].

Deben evaluarse todos los contactos sexuales los 60 días previos al inicio de los síntomas.

En tabla 5 se exponen las características diferenciales del síndrome ulceroso de origen infeccioso.

Úlceras genitales de origen no infeccioso

Úlcera vulvar aguda de Lipschütz

El término de úlcera vulvar de Lipschütz o úlcera genital aguda no infecciosa (UGANI) engloba aquellas lesiones ulcerativas autolimitadas en mujeres jóvenes sin relaciones sexuales previas o tras abstinencia sexual prolongada, en la mucosa genital femenina. Aunque su etiología no está clara, parecen estar involucrados varios microorganismos como el virus de Ebstein-Barr (VEB), *Mycoplasma pneumoniae*, citomegalovirus, virus de la influenza A y B, adenovirus, *Salmonella*, o estreptococo del grupo A[45,46].

Clínicamente, suelen aparecer de manera aguda una o múltiples úlceras redondeadas, dolorosas y necróticas, con bordes irregulares. Se localizan en los labios mayores, y a veces en los labios menores, y se acompañan, aunque no siempre, de linfadenopatía inguinal. La distribución de las mismas suele ser bilateral y simétrica «en beso» o «besadoras» o «*kissing ulcers*».

El diagnóstico es de exclusión, debiéndose descartar el abuso sexual, dado que estas úlceras también pueden aparecen en la infancia y adolescencia[45,47].

En cuanto al tratamiento, es importante señalar que estas úlceras son autolimitadas y tienden a desaparecer entre 2 y 5 semanas sin dejar cicatriz residual. Suele ser suficiente el uso de medidas de soporte como baños de asiento con agua tibia, limpieza local con antisépticos y analgesia oral con antiinflamatorios no esteroideos o paracetamol y tópica mediante el empleo de lidocaína 2%. En caso de úlceras de mayor tamaño o dolorosas, pueden emplearse corticoides tópicos. No deben emplearse antibióticos por vía oral, a menos que aparezcan signos de sobreinfección o reacción celulítica perilesional[45,46].

Financiación

Este estudio no ha recibido ningún tipo de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar ningún conflicto de interés.

Bibliografía

1. De la Peña Llerandi A. Exploración clínica práctica en Dermatología. Semergen. 2003;29:30–9.
2. Ramos MC, Sardinha JC, Alencar HDRde, Aragón MG, Lannoy LH. Protocolo Brasileño para Infecciones de Transmisión Sexual 2020: infecciones que causan úlcera genital. Epidemiol Serv Saude. 2021;30(spe1):e2020663.

3. Murillo E. Protocolo diagnóstico y tratamiento de las úlceras genitales. Medicine. 2018;12:3474–9.
4. Herrero S, Bou ALS, Cervelló FL, Guitart PF, et al. As Guías de Fisterra Úlceras genitales. Agamfec.com. 2005.
5. Sanchez-Crespo Bolano JR, Gonzalez-Hernando C. Herpes Genital. Rev Clin Med Fam. 2010;3:124–6.
6. Aguilar-Guzmán A, Vallejo-Silva M, Tituana-Morán J. Herpes genital: revisión bibliográfica. Medicina. 2007;13:57–62.
7. Johnston C, Wald A. Genital Herpes. JAMA. 2024;332:835–6.
8. Bertolino L, Noel M. Sífilis y herpes genital: diagnóstico y tratamiento. Revisión de la literatura. Arch Ginecol Obstet. 2022;60.
9. Virus del herpes simple. Who.int. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/herpes-simplex-virus.
10. Parra-Sánchez M. Úlceras genitales por virus herpes simplex. Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl). 2019;37:260–4.
11. Martín JM, Villalón G, Jordá E. Actualización en el tratamiento del herpes genital. Actas Dermosiliogr. 2009;100:22–32.
12. Omarova S, Cannon A, Weiss W, Bruccoleri A, Puccio J. Genital herpes simplex virus-an updated review. Adv Pediatr. 2022;69:149–62.
13. Bejarano Rengifo J, Cañadas Garrido R. Proctitis infecciosa transmitida sexualmente: reto diagnóstico y recomendaciones de tratamiento. Rev Gastroenterol Peru. 2020;40:336.
14. Reina J, Leyes M, Taboada C. Lymphocytic meningitis caused by herpes simplex virus type 2. Rev Clin Esp (Barc). 2016;216:290–1.
15. Erazo Narvaez AF, Díez Chamorro LS, Ordoñez Ruiz GA, Niño Castaño VE. Meningoencefalitis por herpes simple: una visión de la infección viral que causa el mayor compromiso cerebral. Rev Repert Med Cir. 2020;29:148–56.
16. Patel R, Moran B, Clarke E, Geretti AM, Lautenschlager S, Green J, et al. 2024 European guidelines for the management of genital herpes. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2025;39:742–58.
17. Arando Lasagabaster M, Otero Guerra L. Sífilis. Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl). 2019;37:398–404.
18. Fuertes de Vega L, de la Torre García JM, Suarez Farfante JM, Ceballos Rodríguez MC. Documento de expertos de la AEDV para el manejo de la sífilis. Actas Dermosifiliog. 2024;115:896–905.
19. Ghanem KG, Ram S, Rice PA. The modern epidemic of syphilis. N Engl J Med. 2020;382:845–54.
20. Whiting C, Schwartzman G, Khachemoune A. Syphilis in dermatology: Recognition and management. Am J Clin Dermatol. 2023;24:287–97.
21. Apoita Sanz M, González Navarro B, Jané-Salas E, Marí Roig A, Estrugo Devesa A, López-López J. Sífilis: manifestaciones orales, revisión sistemática. Av Odontoestomatol. 2020;36:159–73.
22. Galindo J, Mier JF, Miranda CA, Rivas JC. Neurosífilis: un problema antiguo que no pierde actualidad. Rev Colomb Psiquiatr. 2017;46 Suppl 1:69–76.
23. Camporro JP, del Castillo M, Mora CA. Sífilis ocular: alerta para clínicos y oftalmólogos. Medicina (B Aires). 2023;83:972–5.
24. Çakmak SK, Tamer E, Karadağ AS, Waugh M. Syphilis: A great imitator. Clin Dermatol. 2019;37:182–91.
25. Trovato E, Tognetti L, Campoli M, Cinotti E, Rubegni P. Syphilis diagnosis and treatment: State of the art. Eur Med J (Chelmsf). 2021.
26. Henao-Martínez AF, Johnson SC. Diagnostic tests for syphilis: New tests and new algorithms. Neurol Clin Pract. 2014;4:114–22.
27. Janier M, Unemo M, Dupin N, Tiplica GS, Potočnik M, Patel R. 2020 European guideline on the management of syphilis. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2021;35:574–88.
28. De Vries HJC, de Barbeyrac B, de Vrieze NHN, Viset JD, White JA, Vall-Mayans M, et al. 2019 European guideline on the management of lymphogranuloma venereum: Lymphogranuloma venereum guideline 2019. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2019;33:1821–8.
29. Sisuahbii L, Escudero J, Nin L, Nofuentes C, Lacoste C, Pons S, et al. Linfogranuloma venéreo: revisión clínico-epidemiológica. Bulletí de l'Atenció Primària de Catalunya. 2023;4:1–5.
30. Magdaleno-Tapial J, Hernández-Bel P, Valenzuela-Oñate C, Ocete-Mochon MD, Pérez-Ferriols A. El resurgir del linfogranuloma venéreo, una enfermedad que el dermatólogo debería conocer. Actas Dermosifiliogr. 2021;112:453–7.
31. Bustos R, Kinzel F, Luzoro A, Bobadilla F, Apey L. Linfogranuloma venéreo genital en un hombre que tiene sexo con hombre: reporte de caso no importado en Chile. Rev Chil Infectol. 2022;39:340–4.
32. Piñeiro L, Galán JC, Vall-Mayans M. Infecciones por Chlamydia trachomatis (incluye linfogranuloma venéreo) y Mycoplasma genitalium. Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl). 2019;37:525–34.
33. Morales-Múnera CE, Montoya F, de Loredo N, Sendagorta E. Documento de expertos de la AEDV sobre el manejo de infecciones venéreas ulcerativas. Actas Dermosifiliogr. 2025;116:159–68.
34. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, Johnston CM, Muzny CA, Park I, et al. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. MMWR Recomm Rep. 2021;70:1–187.
35. Basta-Juzbašić A, Čeović R. Chancroid, lymphogranuloma venereum, granuloma inguinale, genital herpes simplex infection, and molluscum contagiosum. Clin Dermatol. 2014;32:290–8.
36. George NM, Potlapati A. An unusual case of giant chancroid ulcer. Indian J Sex Transm Dis AIDS. 2022;43:96–7.
37. Cunha Ramos M, Nicola MRC, Bezerra NTC, Sardinha JCG, Sampaio de Souza Morais J, Schettini AP. Genital ulcers caused by sexually transmitted agents. An Bras Dermatol. 2022;97:551–65.
38. Gravett RM, Marrazzo J. An ulcer by any other name: Non-herpes and non-syphilis ulcerative sexually transmitted infections. Infect Dis Clin North Am. 2023;37:369–80.
39. Sebastiani F, Leiro V, Cesano J, Olivares L, Buscemi L, Maronna E. Donovanosis (granuloma inguinal) ¿Todo chancro indoloro es sífilis? Med Cutan Ibero Lat Am. 2021;49.
40. Belda Junior W. Donovanosis. An Bras Dermatol. 2020;95:675–83.
41. Garcia Grau E, Ribot Luna L, Muñoz Santos C, Lleberia Juanós J, Martí Malgosa L, Canet Estévez Y. Donovanosis genital. Prog Obstet Ginecol. 2010;53:65–8.
42. Ferreres JR, Marcoval J, Vicente A, Medina M, Lailla JM, González-Enseñat MA. Donovanosis importada en una adolescente. Actas Dermosifiliofr. 2008;99:573–82.
43. Delgado A, GotuzzoF E., Meneses L, Lama JR. Granuloma inguinal (Donovanosis) de la encía y regiones submandibulares. Rev Estomatol Herediana. 2005;15:60–6.
44. Vendhan DS, Vasudevan B, Gera V, Neema S. Granuloma inguinale diagnosed on the bedside. Indian J Sex Transm Dis AIDS. 2023;44:87–8.
45. Morgado-Carrasco D, Bosch-Amate X, Fustà-Novell X, Giavedoni P. Lipschütz ulcer: an acute noninfectious genital ulcer to bear in mind in adult women. Actas Dermosifiliogr. 2020;111:624–6.
46. Tierra Rodríguez AM, Barranco Sanmartín AI. Propuesta para superar las dificultades diagnósticas de las úlceras de Lipschütz, a propósito de un caso. Rev Clín Med Fam. 2024;17:75–6.
47. Muñoz Saá LE, Martínez Rodríguez AJ, Villanueva Asensio L, Sánchez Gabaldón R, Rivas Barrera C, Gómez Laencina AM. Úlcera de Lipschütz. Clin Invest Ginecol Obstet. 2009;36:183–5.