

Herpes simple no genital

Fecha de la última revisión: **26/07/2013**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cómo se diagnostica?](#)
3. [¿Cómo se trata?](#)
4. [Bibliografía](#)
5. [Más en la red](#)
6. [Autoras](#)

¿De qué hablamos?

El herpes labial es una infección viral muy prevalente con recurrencias frecuentes, causado por el virus herpes simple (VHS), del que existen dos tipos: VHS-1 y VHS-2. El VHS-1 causa la mayor parte de las lesiones en labios, boca y córnea y el VHS-2 causa la mayoría de las lesiones genitales. Los 2 subtipos pueden afectar a cualquiera de las áreas referidas, de forma que el VHS-1 puede ser responsable de infecciones a nivel de genitales, hígado, pulmón, ojo y el sistema nervioso central. Estas infecciones pueden ser graves, especialmente en inmunodeprimidos.

En España la prevalencia de infecciones del VHS-1 es mayor del 45%, mientras que la del VHS-2 se encuentra en torno al 5%. La prevalencia descrita por edad es del 46% en el rango de 14 a 17 años, del 71,9% en el de 15 a 24 años, del 83,7% en el de 25 a 34 años y del 84% en el de 35 a 45 años, probablemente sin variaciones a lo largo del tiempo. Existe una alta frecuencia de infección latente en la población general sana, de hecho, un porcentaje elevado de individuos seropositivos (alrededor del 40%) no refieren antecedentes de brotes (Aguilar L, 2005; De Ory F, 1999).

Se transmite por la inoculación de VHS-1 en mucosas, contacto con la saliva o por contacto directo con las lesiones. Habitualmente se transmite en la infancia, antes de los 20 años, produciendo una primoinfección en forma de gingivostomatitis. El periodo de incubación es de 1 a 6 días, la secreción del virus se mantiene durante 1 a 8 semanas, aunque el periodo de contagiosidad no está demostrado (Dynamed, 2011). No hay cura para la enfermedad, se mantiene latente con reactivaciones esporádicas. El número de reactivaciones disminuye después de los 35 años (Dynamed, 2011).

Durante la infección primaria, los pacientes sintomáticos desarrollan la aparición súbita de múltiples lesiones vesiculares dolorosas agrupadas en un solo sitio anatómico, las ampollas se rompen, dejando úlceras dolorosas, que secan, producen una costra y posteriormente sanan. Pueden durar hasta 10 a 14 días acompañado de gingivostomatitis y faringitis con o sin síntomas sistémicos como fiebre, mialgias, linfadenopatía y malestar general. Sin embargo, la mayor parte de las infecciones primarias por VHS-1 son asintomáticas (Klein RS, 2013).

La primoinfección por VHS-1 puede afectar a cualquier parte de la piel, sobre todo si se produce una alteración de la integridad cutánea, como pueden ser el panadizo herpético, herpes gladiatorum, eritema multiforme, eczema herpético. También puede afectar a otras regiones, como la córnea y el sistema nervioso central.

La afectación ocular se produce en menos de 5 por ciento de los pacientes. Se puede manifestar en forma de queratitis, conjuntivitis, blefaritis y necrosis retiniana aguda. En la queratitis herpética se pueden observar lesiones dendríticas característicos de la córnea pudiendo producir ceguera.

En cuanto a la afectación del SNC, se han observado casos esporádicos de encefalitis, meningitis aséptica, disfunción autonómica, mielitis transversa, meningitis linfocítica benigna recurrente y parálisis de Bell (Klein RS, 2013).

Después de la infección primaria, VHS se mantiene en un estado latente en las neuronas ganglionares, donde se producen reactivaciones. EL 85% de los pacientes, reconocen síntomas prodrómicos (dolor, ardor, hormigueo y prurito) las 24 horas antes de la aparición de las lesiones. La recurrencia se manifiesta en la misma localización que la lesión primaria, habitualmente en el labio, con una duración aproximada de cinco días. Rara vez se asocia con signos o síntomas sistémicos.

La frecuencia y la gravedad de la reactivación está determinada por muchos factores desencadenantes incluyendo la exposición a la luz solar, la fiebre, la menstruación, el uso de esteroides, el estrés emocional, un traumatismo en la zona de la infección primaria, la manipulación del nervio trigémino o estados de inmunodeficiencia. La recurrencia es variable, desde 1 vez al mes (24%) hasta 2 veces al año (19%).

En pacientes inmunodeprimidos, existe un mayor riesgo de diseminación y las recurrencias son más frecuentes y de mayor gravedad, pudiendo afectar a localización atípicas como pulmones o el tracto gastrointestinal.

Las complicaciones por VHS son poco frecuentes, siendo la más frecuente la sobreinfección bacteriana. Menos frecuentes la hepatitis fulminante, la neumonitis o la esofagitis.

¿Cómo se diagnostica?

El diagnóstico de la infección por VHS-1 se basa en la historia clínica y en la aparición de las lesiones típicas ya descritas previamente.

Las pruebas complementarias se reservan para casos atípicos e inmunodeprimidos. El **cultivo viral** es el "patrón oro" diagnóstico, se obtiene la muestra mediante un hisopo tras punción de la vesícula con aguja fina. La recuperación de virus es posible sólo en el 7 a 25% de los pacientes con lesiones activas. Por otra parte, sólo un cultivo viral determinará la presencia de VHS-1, VHS-2, o de otros virus de herpes.

La **serología** permite la identificación del virus, mediante la determinación de anticuerpos. Son positivos desde las primeras semanas después de la infección primaria y persisten indefinidamente. Es útil en los casos en los que conocer el pronóstico sea importante. La infección primaria puede presentarse con anticuerpos negativos pero con cultivos virales positivos (Klein RS, 2013).

La **reacción en cadena de la polimerasa** (PCR) de VHS-1 es más sensible, rápido y más costoso de realizar. Aunque el cultivo viral sigue siendo la prueba estándar para el diagnóstico, la PCR se ha convertido en un método más sensible para confirmar la infección por VHS en muestras de úlceras genitales y mucocutáneas.

La PCR es la prueba de elección para muestras de LCR (líquido cefaloraquídeo) en pacientes con síndromes neurológicos o afectación retiniana, ya que tiene una alta sensibilidad y especificidad (Klein RS, 2013).

El Frotis de Tzanck, muestra el efecto citopático del virus del herpes, se puede realizar en pacientes con lesiones activas. Sin embargo, tiene una utilidad limitada ya que sólo es útil si es positivo.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con otras posibles enfermedades que produzcan lesiones en mucosas como mononucleosis infecciosa, herpes zoster, mucosistis por quimioterapia o radiación, estomatitis aftosa, traumatismo, impétigo, cáncer de piel y estomatitis necrotizante.

¿Cómo se trata?

Medidas generales

- Se recomienda explicar la naturaleza de la infección, los modos de trasmisión y las causas de reactivación.
- Se aconseja el lavado de manos, sobre todo después de la aplicación de tratamiento tópico.
- Evitar besarse entre los niños y entre las parejas y evitar compatir utensilios de cocina.
- Evitar el sexo oral.
- Evitar posibles agentes que produzcan la reactivación del virus, sobre todo una adecuada protección solar.

Tratamiento farmacológico

La mayoría de los pacientes no necesita tratamiento farmacológico.

Los agentes utilizados son antivíricos orales, como el **aciclovir**, el **valaciclovir** y el **famciclovir**. No se ha demostrado diferencia entre utilizar un tratamiento antiviral respecto a otro, el valaciclovir y el famciclovir tiene mayor biodisponibilidad y la posología es más cómoda, pero suelen ser más caros.

Los antivirales orales, están indicados en pacientes inmunodeprimidos, en personas sanas con recurrencias frecuentes y/o graves y en algunos casos de primoinfección moderada-grave (Amir J, 1997).

Estos medicamentos pueden tener efectos secundarios como cefalea, náuseas o diarrea y menos frecuentemente dolor abdominal y sensación de boca seca. Los tratamientos intravenosos son muy nefrotóxicos y están reservados para inmunodeprimidos y en casos de infección por virus resistentes (Dynamed, 2011).

Otros tratamientos tópicos como el óxido de zinc o la **tetracaína** no han demostrado beneficio.

Se ha comercializado un nuevo tratamiento en forma de parche con gel hidrocoloide, que se coloca sobre la lesión, no hay evidencia suficiente acerca de su beneficio.

El **imiquimod** no es recomendable.

Primoinfección:

- No es necesario tratar siempre con antivirales.
- Suele ser necesario tratamiento con analgésicos e hidratación adecuada.
- Se recomienda tratamiento antiviral en casos moderados o graves durante 7-10 días. Debe ser por vía oral (Gernik C, 2008) (tabla 1).
- La terapia antiviral aporta mayor beneficio si es temprana <72 horas, aunque el beneficio sigue siendo modesto. Ayuda a la cicatrización temprana de las úlceras, disminuye el dolor y la duración de la fiebre entre 0,5-2 días.
- Puede requerir hospitalización y tratamiento intravenoso en casos graves (meningitis, inmunodeprimidos, etc.).

Tabla 1. Tratamiento antiviral del herpes simple		
Tratamiento Primoinfección	Tratamiento de Recurrencias	
Tratamiento antiviral 7-10 días	Tratamiento recurrencia episódico	Tratamiento supresor crónico
Aciclovir 200 mg vo 5 veces/día ó aziclovir 400 mg vo/8h	Aciclovir 200 ó 400 mg vo 5 veces/día x 5 días	Aciclovir 200 mg vo 5 veces al día ó 400 mg vo/8h
Valaciclovir 1g vo/12h	Valaciclovir 2 g vo/12h durante 1 día	Valaciclovir 500 mg vo/12h ó 500 mg vo/día ó 1g vo al día
Famciclovir 500 mg vo/8h	Famciclovir 1500 mg vo dosis única	No hay estudios

Recurrencias:

En la mayoría de los pacientes no es necesario tratar estas lesiones, siendo una enfermedad autolimitada y leve. El tratamiento farmacológico debe ser personalizado según la gravedad de los síntomas, la frecuencia de los episodios y las preferencias del paciente.

- La terapia antiviral recomendada es por vía oral. Acorta la duración y severidad de los síntomas y acelera la curación de las lesiones si se inicia durante la fase prodrómica.
- El tratamiento antiviral tópico con aciclovir y penciclovir puede disminuir la duración de la clínica en 1/2 día, aunque no esta claro el beneficio. No reduce la aparición de nuevas recurrencias (Spruance SL, 1997).

Existen **dos tipos de terapia** (tabla 1):

1. La terapia de las recidivas episódica: para pacientes con lesiones recurrentes sintomáticas y con una fase una prodrómica fácilmente identificable (Gernik C, 2008).
2. La terapia supresora crónica:
- Disminuye el número de recurrencias de herpes labial en los pacientes con recurrencias frecuentes, debiendo individualizarse en cada caso.
 - La duración del tratamiento es individualizada entre 6 meses a 1 año. Debe valorarse en cada caso la continuidad del mismo (Klein RS, 2013).
 - No hay diferencias entre el aciclovir y valanciclovir. No hay estudios sobre la indicación en este caso de famciclovir (Klein RS, 2013).
 - Para los pacientes con múltiples lesiones dolorosas o extensas que no tienen fase prodrómica identificable, se sugiere la terapia de supresión crónica.
 - También se sugiere la terapia de supresión crónica en pacientes con recurrencias asociadas con complicaciones graves, como la meningitis aséptica recurrente (Klein RS, 2013).

Bibliografía

- Aguilar L, Giménez MJ, Prieto J. ¿Es necesaria la prevención de la reactivación del virus herpes simple tipo 1 en cirugía estética y en procedimientos dermatológicos? Rev Esp Quimioter. 2005;18(2):118-23. PubMed **PMID: 16130033. Texto completo**
- Amir J, Harel L, Smetana Z, Varsano I. Treatment of herpes simplex gingivostomatitis with aciclovir in children: a randomised double blind placebo controlled study. BMJ. 1997;314(7097):1800-3. PubMed **PMID: 9224082. Texto completo**
- Amir J. Clinical aspects and antiviral therapy in primary herpetic gingivostomatitis. Paediatr Drugs. 2001;3(8):593-7. PubMed **PMID: 11577924**
- Cernik C, Gallina K, Brodell RT. The treatment of herpes simplex infections: an evidence-based review. Arch Intern Med. 2008;168(11):1137-44. PubMed **PMID: 18541820. Texto completo**
- de Ory F, Pachón I, Echevarría JM, Ramírez R. Seroepidemiological study of herpes simplex virus in the female population in the autonomous region of Madrid, Spain. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 1999;18(9):678-80. PubMed **PMID: 10534198**
- DynaMed (EBSCO) [Internet]. Herpes labialis [acceso 17/7/2013]. Disponible en: **https://dynamed.ebscohost.com**
- Gil A, González A, Dal-Ré R, Ortega P, Domínguez V. Prevalence of antibodies against varicella zoster, herpes simplex (types 1 and 2), hepatitis B and hepatitis A viruses among Spanish adolescents. J Infect. 1998;36(1):53-6. PubMed **PMID: 9515669**
- Klein RS. Clinical manifestations and diagnosis of herpes simplex virus type 1 infection. En Walthman MA: UpToDate; 2013, version 21.6. [acceso 17/7/2013]. Disponible en: **http://www.uptodate.com**
- Klein RS. Treatment of herpes simplex virus type 1 infection in immunocompetent patients. En Walthman MA: UpToDate; 2013, version 21.6. [acceso 17/7/2013]. Disponible en: **http://www.uptodate.com**
- Nasser Mona, Fedorowicz Zbys, Khoshnevisan Mohammad H, Shahiri Tabarestani Maryam. Aciclovir para el tratamiento de la gingivostomatitis herpética primaria (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: **http://www.update-software.com**. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). CD006700. **Texto completo**
- Spruance SL, Rea TL, Thoming C, Tucker R, Saltzman R, Boon R. Penciclovir cream for the treatment of herpes simplex labialis. A randomized, multicenter, double-blind, placebo-controlled trial. Topical Penciclovir Collaborative Study Group. JAMA. 1997;277(17):1374-9. PubMed **PMID: 9134943**

Más en la red

- Opstelten W, Neven AK, Eekhof J. Treatment and prevention of herpes labialis. Can Fam Physician. 2008 Dec;54(12):1683-7. PubMed **PMID: 19074705 Texto completo**
- Rahimi H, Mara T, Costella J, Speechley M, Bohay R. Effectiveness of antiviral agents for the prevention of recurrent herpes labialis: a systematic review and meta-analysis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2012 May;113(5):618-27. PubMed **PMID:22668620**
- Usatine RP, Tinitigan R. Nongenital herpes simplex virus. Am Fam Physician. 2010 Nov 1;82(9):1075-82. PubMed **PMID: 21121552**

Autoras

- Maialen Berridi Agirre Médico Especialista en Medicina de Familia (1)
- Laura García Avís Médico Especialista en Medicina de Familia (2)

(1) Centro de salud de Hernani.Osakidetza. Gipuzkoa, España.
(2) Centro de salud de Alza.Osakidetza. Gipuzkoa, España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

