Infecciones por virus Herpes simple 1 y 2

Eulalia Muñoz Hiraldo[a], Beatriz Morillo Gutiérrez[b].

[a]Pediatra. Centro de Salud Dr. Castroviejo, Madrid
[b]Pediatra. Hospital de Riotinto. AGSNH. Huelva

Fecha de actualización: 19/05/2026 (v.3/2026)

Cita sugerida: Muñoz Hiraldo E., Morillo Gutiérrez B. Infecciones por virus Herpes simplex 1 y 2 (v.3/2026). Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [actualizado el 19/05/2026; consultado el *dd/mm/aaaa*]. Disponible en http://www.guia-abe.es/

Introducción /puntos clave

Los virus herpes simple 1 y 2 (VHS-1 y VHS-2) son virus ADN bicatenarios y neurotrópicos pertenecientes a la familia *Herpesviridae* cuyo único reservorio es el ser humano. Presentan una alta seroprevalencia, que se incrementa con la edad, siendo más elevada en entornos con menor nivel socioeconómico. La transmisión se produce por contacto estrecho con secreciones orales o genitales de personas infectadas, incluso en ausencia de lesiones visibles. Tras la primoinfección, ambos virus permanecen latentes de por vida en ganglios sensitivos[1] y pueden reactivarse[2] posteriormente, tanto de forma asintomática como produciendo manifestaciones clínicas.

En la edad pediátrica, las infecciones por VHS-1 son mucho más frecuentes que las producidas por VHS-2[3]. Aunque el VHS-1 y el VHS-2 se han relacionado clásicamente con determinadas manifestaciones clínicas, esta asociación no es exclusiva, ya que ambos pueden causar infección en distintas localizaciones y presentarse con cualquiera de sus formas clínicas. El periodo de incubación es 2-14 días (media 4 días). Las primoinfecciones tienen una expresividad variable, habitualmente con más manifestaciones clínicas que las reactivaciones, aunque suelen ser asintomáticas[4]. La mayoría cursan de forma leve o autolimitada, pero algunas presentaciones pueden ser graves, en especial el herpes neonatal, la encefalitis herpética y la infección diseminada, sobre todo en pacientes con inmunodepresión. En niños inmunocompetentes, el ingreso hospitalario es infrecuente y suele limitarse a cuadros graves, sospecha de afectación del sistema nervioso central, herpes neonatal o situaciones que requieren tratamiento antivírico intravenoso.

- El **VHS-1** es la causa más habitual de infección orolabial vírica y gingivoestomatitis en la infancia.
- El **VHS-2** se relaciona con mayor frecuencia con infección genital y con una parte importante de los casos de herpes neonatal.

- En el niño inmunocompetente con infección leve o recurrente, el diagnóstico suele ser **clínico**.
- En neonatos, pacientes inmunodeprimidos o cuadros graves deben considerarse **pruebas microbiológicas** y manejo hospitalario.
- En la mayoría de los casos de **gingivoestomatitis herpética**, el tratamiento inicial es **sintomático**.
- El **aciclovir** es el tratamiento antivírico de referencia, por vía oral o intravenosa[5] según la gravedad y el contexto clínico[6]. Reduce tanto la duración de la sintomatología como el tiempo de eliminación del virus, aunque no evita las recurrencias. El tratamiento del episodio agudo o de la primoinfección no erradica el virus latente de los ganglios sensitivos.
- En adolescentes ≥12 años, **valaciclovir** puede ser una alternativa en algunos escenarios clínicos.
- La **profilaxis antivírica** puede estar indicada en pacientes con recurrencias frecuentes o con afectación relevante.
- No se dispone actualmente de una **vacuna** autorizada frente al VHS. Sin embargo, existen estudios en marcha para su desarrollo así como de nuevos antivirales.

Cambios respecto a la versión previa: Actualización de las manifestaciones clínicas, diagnóstico microbiológico y tratamiento antiviral del VHS. Se reorganizan las pautas por edad y forma clínica, incorporando recomendaciones sobre valaciclovir y terapia supresora en situaciones seleccionadas.

Manifestaciones clínicas		
	Clínica (serotipo más frecuente)	**Datos significativos**
Oral	**Primoinfección**	
	Gingivoestomatitis (VHS-1)	Edad 6 meses-5 años. Pródromos de 4 días: fiebre, malestar, irritabilidad, anorexia y adenopatías submandibulares, seguidos de gingivitis con encías muy dolorosas, friables y sangrantes, asociada a vesículas que evolucionan a úlceras; la afectación suele ser difusa (mucosa oral y lingual) y puede extenderse a labios/perioral, asociando halitosis y rechazo a ingesta de líquidos; curso autolimitado de 10-14 días
	Faringitis (VHS-1 y 2)	Adolescentes y adultos. Faringoamigdalitis con úlceras orales, con/sin síntomas sistémicos
	Recurrencia	
	Herpes labial	Pródromo local de quemazón, prurito u hormigueo seguido de vesículas agrupadas en labio o región perioral, en 20-40% de la población infectada. Las recurrencias presentan patrón típico en cada paciente. Localización más frecuente de las formas recurrentes
	Estomatitis recurrente	Rara
Genital[7, 8]	**Primaria**	Infección en un paciente en ausencia de inmunidad específica previa para VHS-1 o 2. Vesículas que evolucionan a úlceras dolorosas extensas sobre base eritematosa, en área genital. Puede haber disuria, fiebre, cefalea, adenopatía inguinal bilateral dolorosa. Dura 2-3 semanas
	Inicial no primaria	Primer episodio de VHS genital en un paciente con anticuerpos preexistentes contra el serotipo alternativo. Síntomas locales y sistémicos de menor intensidad, se resuelven con mayor rapidez
	Recurrente	Reactivación del VHS genital en la que el tipo de VHS identificado en la lesión coincide con el determinado en las pruebas serológicas. Lesiones menos extensas y de menor duración (10 días). La frecuencia de las recurrencias depende de la gravedad y la duración del episodio inicial, tipo de virus (más frecuentes en VHS-2) y del huésped. Estas recurrencias son más frecuentes durante el primer año tras la infección
Cutánea	**Panadizo herpético** (VHS-1 y 2)	Por autoinoculación de lesiones bucales/genitales. Vesículas dolorosas en región periungueal o pulpejo digital. Dura 2-3 semanas

	Herpes gladiatorum (cutáneo) (VHS-1)	Vesículas agrupadas que evolucionan a costras en zonas expuestas tras deporte de contacto
	Eccema herpético o erupción variceliforme de Kaposi (VHS-1)	Lesiones vesiculares y costras diseminadas en pacientes con enfermedad cutánea de base (dermatitis atópica, quemaduras). Habitualmente fiebre, afectación del estado general, frecuente sobreinfección bacteriana. Puede tener elevada morbimortalidad sin tratamiento o en pacientes inmunodeprimidos
	Eritema multiforme (EM)[9] (VHS-1)	El VHS es el desencadenante más frecuente, por respuesta autoinmune contra los antígenos del VHS. Lesiones cutáneas acrales en diana, puede afectar a mucosas. Dura 2-4 semanas El EM recurrente se asocia a reactivaciones de VHS sintomáticas o asintomáticas
Oculares **Primoinfección o recurrencia**	**Queratitis**[10] (VHS-1)	- Queratitis epitelial (la más frecuente) superficial, unilateral. Dolor ocular, visión borrosa, ojo rojo, lagrimeo, fotofobia y lesiones dendríticas patognomónicas con fluoresceína - Queratitis estromal (más profunda): formas necrotizante (opacidad, disminución de visión) y no necrotizante o disciforme (la más habitual, imagen en anillo en córnea)
	Endotelitis y uveítis	Si afecta estructuras más profundas del segmento anterior (visión borrosa, hipertensión ocular) Requiere derivación oftalmológica urgente
	Conjuntivitis y blefaritis	Vesículas en borde de párpado unilateral, quemosis y lagrimeo
	Retinitis	Necrosis retiniana aguda. Rara
SNC	**Encefalitis/ meningoencefalitis** (VHS-1)	Fiebre, cefalea, convulsiones, signos neurológicos focales y alteración del nivel de conciencia. Afectación lóbulo temporal con imágenes en RM características con necrosis hemorrágica. Sin tratamiento, la mortalidad es >70%
	Meningitis aséptica recurrente o de Mollaret (VHS-2)	Se asocia a infección genital por VHS-2. Clínica leve y autolimitada, pero puede ser recurrente
	Parálisis de Bell	Se asocia a reactivación del VHS
Neonatal[11, 12]	**Infección Intrauterina**	RN con afectación cutánea, ocular (40%) y SNC (en 66%: microcefalia, hidranencefalia, porencefalia, calcificaciones)
	Enfermedad cutáneo-ocular-oral (SEM) (45%)	Inicio hacia los 10–12 días de vida, con lesiones cutáneas en >80% y posible afectación de mucosa oral y ocular (blefaroconjuntivitis y queratitis; menos frecuente, iridociclitis y necrosis retiniana aguda)

	Enfermedad del SNC[13] (30%)	Inicio a los 16-19 días de vida con letargia, irritabilidad, fiebre o hipotermia y crisis
	Enfermedad diseminada (25%)	Inicio a los 10-12 días de vida con afectación multiorgánica, similar a sepsis
Otras infecciones graves	**Hepatitis fulminante** **Esofagitis** **Neumonitis**	Complicaciones raras en pacientes inmunodeprimidos, embarazo y muy raramente en inmunocompetentes
Inmunodeprimidos		Pueden presentar: infección mucocutánea extensa, afectación visceral de un órgano, infección diseminada cutánea y de órganos, incluido SNC (raro)

Diagnóstico de infección por VHS
1. Clínico: lesiones características 2. Etiológico: - No necesarios habitualmente, sólo en situaciones especiales[14] - PCR[15] - Cultivo para virus de lesión o mucosa afectada[16] - Serología[17] - Otras: Inmunofluorescencia directa, test de Tzanck[18]

Indicaciones de ingreso hospitalario
● Neonatos[19] ● Encefalitis ● Niños inmunodeprimidos, en especial de inmunidad celular o inmunosupresión relevante ● Enfermedad diseminada o afectación sistémica ● Intolerancia a líquidos/medicación oral ● Mala respuesta al tratamiento empírico oral inicial en 48 a 72 horas

Tratamiento en neonatos - <3 meses	
SEM (piel-ojo-boca)	• Aciclovir IV 60 mg/kg/día (20 mg/kg/8 h) 14d. • Al acabar debe continuarse siempre con tratamiento supresor[20] : aciclovir VO 300 mg/m²/dosis cada 8 h mínimo 6 meses[21]
SNC o diseminada	• Aciclovir IV 60mg/kg/día (20 mg/kg/8 h) 21d. • Al acabar debe continuarse siempre con tratamiento supresor[22] : aciclovir VO 300 mg/m²/dosis cada 8 h mínimo 6 meses[23]
Recurrencia durante tratamiento supresor	• Si síntomas neurológicos, o enfermedad diseminada/SNC como presentación inicial: aciclovir IV precoz y PL para PCR a VHS[24]

	• Si recurrencia sin nuevos síntomas neurológicos, y SEM como presentación inicial previa: puede considerarse aciclovir VO 20 mg/kg/dosis cada 6 h, 5–7 días sin realización de PL

Tratamiento en 3 meses-12 años	
Gingivoestomatitis[25]	Generalmente tratamiento sintomático: analgesia y antisépticos locales, asegurar hidratación. Si tratamiento antiviral: aciclovir VO[26] 15 mg/kg/dosis (máx 200 mg/dosis)[27] 4-5 veces/día[28, 29] 5–7d[30]
Herpes labial	Generalmente tratamiento sintomático. Considerar aciclovir tópico[31] en recurrencias con lesiones localizadas, pacientes inmunocompetentes, en fases prodrómicas o muy iniciales, 5 veces/día, y omitiendo noche, 5-10d
Mucocutáneo grave/ Diseminado Inmunodeprimidos[32] **Eczema herpético**	Aciclovir IV 5-10 mg/kg/8 h (máx 800mg/dosis)[33] 7-14d En casos muy seleccionados de inmunodepresión leve y cuadro localizado sin afectación sistémica, puede valorarse aciclovir VO, preferiblemente tras valoración/consulta hospitalaria[34]
Eritema multiforme	En general, tratamiento sintomático, con corticoides tópicos y antihistamínicos VO
Oftálmico	Precisa valoración urgente por oftalmología • Queratitis epitelial: aciclovir pomada oftálmica 3% (30 mg/g): aplicar 10 mm 5 veces/día ± desbridamiento • Queratitis profundas: aciclovir oral 20 mg/kg/dosis 4-5 dosis (max 400mg/dosis) o tópico o IV + corticoide tópico con control estricto por oftalmología
Encefalitis	Aciclovir IV 10-15 mg/kg/8 h[35], 14–21d. Max 800mg/dosis
Panadizo herpético	No recomendado tto antiviral. Asepsia y analgesia. El drenaje está contraindicado e incluso puede favorecer complicaciones[36]
Genital[37]	20mg/kg/dosis, 4 veces/d, c/6h (sin exceder dosis de adulto 1200mg/d) 7-10d
Terapia supresora en recurrencias[38]	
• No hay evidencias para recomendar sistemáticamente terapia supresora en caso de recurrencias, ya que se desconoce el valor de la profilaxis secundaria para prevenir la recurrencia pasado el período neonatal • A valorar individualmente en infección cutánea, ocular y genital: 40-80 mg / kg / día cada 8 horas, hasta 12 meses; dosis máxima 1 g / día.	

Tratamiento ≥12 años

Gingivoestomatitis	Generalmente tratamiento sintomático: analgesia y antisépticos locales, asegurar hidratación. Si tratamiento antiviral[39], 5-10d: - aciclovir VO 200mg/dosis 5 veces al día o 400 mg tres veces/día - valaciclovir 1g/ dos veces al día
Herpes labial[40]	Generalmente tratamiento sintomático. Considerar aciclovir[41] ± hidrocortisona tópica en lesiones localizadas, pacientes inmunocompetentes, en fases prodrómicas o muy iniciales, 5 veces/día, omitiendo noche, 5-10d
Mucocutáneo grave/ Diseminado **Eczema herpético** **Inmunodeprimidos**	Aciclovir IV 5–10 mg/kg/8 h (máx 800 mg/dosis)[42], 5-14d En casos muy seleccionados de inmunodepresión leve y cuadro localizado sin afectación sistémica, puede valorarse aciclovir VO, preferiblemente tras valoración/consulta hospitalaria[43]
Eritema multiforme	En general, tratamiento sintomático (corticoides tópicos y antihistamínicos orales)[44]
Oftálmico	Precisa valoración urgente por oftalmología: - Queratitis epitelial: aciclovir pomada oftálmica 3% (30 mg/g): aplicar 10 mm 5 veces/día ± desbridamiento - Queratitis profunda: aciclovir oral 20 mg/kg/dosis 4-5 dosis (max 400mg/dosis) o tópico o IV + corticoide tópico con control estricto por oftalmología
Encefalitis	Aciclovir IV 10-15 mg/kg/8h, max 800mg/dosis, 14–21d
Panadizo herpético	No recomendado tto antiviral. Asepsia y analgesia. El drenaje está contraindicado e incluso puede favorecer complicaciones[45]
Genital[46]	- Infección Primaria: Aciclovir 400 mg VO 3 veces/d 7-10d o Valaciclovir 1 gr VO 2 veces/d 7-10d - Episodios Recurrentes: Aciclovir VO 800 mg 2 veces/d o 400mg, 3 veces/d 5d o 800 mg 3 veces/d 2d o Valaciclovir 500 mg oral 2 veces/d 3d o 1 gr oral una vez/d 5d[47]

Terapia supresora ≥12 años[48, 49]		
Formas clínicas	**ACICLOVIR**	**VALACICLOVIR**
Oral /Mucocutánea recurrente[50]	400 mg, 2 veces/día	500 mg-1 gr, 1 vez/día[51]
Queratitis recurrente	400 mg, 2 veces/día	500 mg, 1 vez/día

Genital recurrente	400 mg, 2 veces/día	500 mg-1 gr, 1 vez/día

Abreviaturas

ADN: ácido desoxirribonucleico. **c/**: cada. **d:** día. **EM:** eritema multiforme **FT**. Ficha técnica. **IV**: vía intravenosa. **Kg**: kilogramo. **LCR:** líquido cefalorraquídeo. **m^2:** medida de superficie corporal. **Max**: máximo. **Mg**: miligramo. **PCR**: reacción en cadena de la polimerasa.**PL:** punción lumbar. **RM**: resonancia magnética. **Tto**: tratamiento. **SNC**: sistema nervioso central. **VHS-1**: virus Herpes simple tipo 1. **VHS-2**: virus Herpes simple tipo 2. **VO:** vía oral.

Bibliografía

- American Academy of Pediatrics. Herpes Simplex. En: Kimberlin DW, Banerjee R, Barnett ED, Lynfield R, Sawyer MH, editores. Red Book: 2024-2027 Report of the Committee on Infectious Diseases. 33.ª ed. Itasca (IL): American Academy of Pediatrics; 2024.
- Harfouche M, AlMukdad S, Alareeki A, Osman AMM, Gottlieb SL, Rowley J, et al. Estimated global and regional incidence and prevalence of herpes simplex virus infections and genital ulcer disease in 2020: mathematical modelling analyses. Sex Transm Infect. 2025;101(4):214-23. doi:10.1136/sextrans-2024-056307.
- Alareeki A, Osman AMM, Khandakji MN, Looker KJ, Harfouche M, Abu-Raddad LJ. Epidemiology of herpes simplex virus type 2 in Europe: systematic review, meta-analyses, and meta-regressions. Lancet Reg Health Eur. 2023;25:100558. doi:10.1016/j.lanepe.2022.100558.
- Ministerio de Sanidad; SEIMC; AEDV; AEP; SEIP; SEGO; GEITS. Documento de consenso sobre diagnóstico y tratamiento de las infecciones de transmisión sexual en adultos, niños y adolescentes [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2024 [citado 9 mayo 2026]. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/vigilancia/docs/Enfermedades-ITS-interactivo-v7.pdf
- World Health Organization. WHO guidelines for the treatment of genital herpes simplex virus [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2016 [citado 9 mayo 2026]. Disponible en: https://www.who.int/publications/i/item/978924154987
- Heliotis I, Whatling R, Desai S, Visavadia M. Primary herpetic gingivostomatitis in children. BMJ. 2021;375:e065540. doi:10.1136/bmj-2021-065540.
- 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.
- Kimberlin DW, Lin CY, Jacobs RF, Powell DA, Frenkel LM, Gruber WC, et al. Safety and efficacy of high-dose intravenous acyclovir in the management of neonatal herpes simplex virus infections. Pediatrics. 2001;108(2):230-8. doi:10.1542/peds.108.2.230.
- Kimberlin DW, Whitley RJ, Wan W, Powell DA, Storch G, Ahmed A, et al. Oral acyclovir suppression and neurodevelopment after neonatal herpes. N Engl J Med. 2011;365(14):1284-92. doi:10.1056/NEJMoa1003509.
- Samies NL, James SH. Prevention and treatment of neonatal herpes simplex virus infection. Antiviral Res. 2020;176:104721. doi:10.1016/j.antiviral.2020.104721.

- Samies NL, James SH, Kimberlin DW. Neonatal herpes simplex virus disease: updates and continued challenges. Clin Perinatol. 2021;48(2):263-74. doi:10.1016/j.clp.2021.03.003.
- Baquero-Artigao F, Prieto Tato LM, Ramos Amador JT, Alarcón Allen A, de la Calle M, Frick MA, et al. Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección neonatal por virus herpes simplex. An Pediatr (Barc). 2018;89(1):64.e1-64.e10. doi:10.1016/j.anpedi.2018.01.004.
- Gómez Silva G. Protocolo de encefalitis en UCIP [Internet]. Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos; 2020 [citado 9 mayo 2026]. Disponible en: https://secip.info/images/uploads/2020/07/Encefalitis-en-UCIP.pdf
- Abdalla S, Briand C, Oualha M, et al. Population pharmacokinetics of intravenous and oral acyclovir and oral valacyclovir in pediatric population to optimize dosing regimens. Antimicrob Agents Chemother. 2020;64(12):e01426-20. doi:10.1128/AAC.01426-20.
- Centers for Disease Control and Prevention; HIV Medicine Association; Pediatric Infectious Diseases Society; HHS Panel on Opportunistic Infections in Children With and Exposed to HIV. Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in Children With and Exposed to HIV [Internet]. ClinicalInfo.HIV.gov; actualizado 23 abril 2026 [citado 9 mayo 2026]. Disponible en: https://clinicalinfo.hiv.gov/en/guidelines/pediatric-opportunistic-infection
- Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Centro de Información online de Medicamentos de la AEMPS (CIMA): fichas técnicas vigentes de aciclovir y valaciclovir [Internet]. Madrid: AEMPS; [citado 9 mayo 2026]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/publico/home.html
- Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. Aciclovir. En: Pediamécum [Internet]. Madrid: Asociación Española de Pediatría; [citado 9 mayo 2026]. Disponible en: https://www.aeped.es/comites/cm/pediamecum/principios-activos/aciclovir
- Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. Valaciclovir. En: Pediamécum [Internet]. Madrid: Asociación Española de Pediatría; [citado 9 mayo 2026]. Disponible en: https://www.aeped.es/comites/cm/pediamecum/principios-activos/valaciclovir
- American Academy of Pediatrics. Treatment of atopic dermatitis: eczema herpeticum [Internet]. Itasca (IL): American Academy of Pediatrics; 2026 [citado 9 mayo 2026]. Disponible en: https://www.aap.org/en/patient-care/atopic-dermatitis/treatment-of-atopic-dermatitis/
- Chi CC, Wang SH, Delamere FM, Wojnarowska F, Peters MC, Kanjirath PP. Interventions for prevention of herpes simplex labialis, cold sores on the lips. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(8):CD010095. doi:10.1002/14651858.CD010095.pub2.
- Mancini A, Inchingolo AM, Marinelli G, Trilli I, Sardano R, Pezzolla C, et al. Topical and systemic therapeutic approaches in the treatment of oral herpes simplex virus infection: a systematic review. Int J Mol Sci. 2025;26(17):8490. doi:10.3390/ijms26178490.
- Chang JY, Balch C, Oh HS. Toward the eradication of herpes simplex virus: vaccination and beyond. Viruses. 2024;16(9):1476. doi:10.3390/v16091476.
- Labib BA, Chigbu DI. Clinical management of herpes simplex virus keratitis. Diagnostics (Basel). 2022;12(10):2368. doi:10.3390/diagnostics12102368.
- Abdel-Naby Awad OG, Hamad AH. Honey can help in herpes simplex gingivostomatitis in children: prospective randomized double blind placebo

controlled clinical trial. Am J Otolaryngol. 2018;39(6):759-63. doi:10.1016/j.amjoto.2018.09.007.
- Greenhow TL, Samiezade-Yazd Z, Bornstein L, Young BR, Nguyen THP. Epidemiology of herpes simplex virus in infants aged 0-42 days: 2008-2024. Pediatrics. 2026;157(4):e2025073629. doi:10.1542/peds.2025-073629.
- Sharma D, Sharma S, Akojwar N, Dondulkar A, Yenorkar N, Pandita D, et al. An insight into current treatment strategies, their limitations, and ongoing developments in vaccine technologies against herpes simplex infections. Vaccines (Basel). 2023;11(2):206. doi:10.3390/vaccines11020206.

Notas aclaratorias

[1] *El lugar donde permanece latente el VHS-1 es el ganglio trigeminal, mientras que el VHS-2 tiene tropismo por los ganglios sensitivos sacros, si bien ambos pueden afectar cualquier ganglio sensitivo, según el sitio de la infección primaria.*

[2] *La frecuencia y gravedad de las reactivaciones depende de muchos factores, incluidos la inmunodeficiencia, traumatismos, estrés, infecciones intercurrentes, cambios hormonales o la exposición a la luz solar. Habitualmente, la reactivación es precedida de síntomas prodrómicos. Los niños VIH positivos pueden presentar una eliminación prolongada y mayor riesgo de recurrencias*

[3] *En la infancia son mucho más comunes las infecciones por VHS-1 que por VHS-2. La infección por VHS-2 aparece habitualmente con el inicio de relaciones sexuales; la excepción es el herpes neonatal, producido con más frecuencia por VHS-2. Ambos serotipos pueden causar diferentes tipos de infección, pero si la primoinfección orolabial es causada por el VHS-2 o la primoinfección genital es causada por el VHS-1, las recurrencias son menos frecuentes así como su transmisibilidad. La infección previa por VHS-1 reduce el riesgo de contraer VHS-2 en un 50% de los casos, a su vez la primoinfección genital por VHS-2 es más leve en personas con anticuerpos para VHS-1.*

[4] *En algunas series, se han descrito que sólo el 20-25% de paciente seropositivos VHS-1 y 10-20% de VHS-2 presentaron síntomas.*

[5] *La perfusión ha de hacerse en al menos 1 hora, con hidratación adecuada y ajuste según función renal, por el riesgo de nefrotoxicidad/cristaluria.*

[6] *Puede precisar ajuste de dosis según el aclaramiento de creatinina.*

[7] *El herpes genital constituye un importante problema de salud pública. La OMS estima que en 2020 alrededor de 520 millones de personas de 15 a 49 años en todo el mundo (13%) tenían infección por VHS-2, principal causa del herpes genital. En Europa, una revisión sistemática estimó una seroprevalencia media del VHS-2 del 12,4% en población general, superior en mujeres (14,0%) que en hombres (8,2%). En las últimas décadas ha aumentado la proporción de herpes genital causada por VHS-1. Se ha establecido un vínculo entre la enfermedad ulcerosa genital relacionada con el VHS y la transmisión sexual del VIH.*

[8] *Se puede ampliar información en Guia ABE: Infecciones de transmisión sexual en adolescentes* *https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-infecciones-de-transmision-sexual-en-adolescentes*

[9] *El EM es una entidad rara en pediatría. En una revisión sistemática 2019, el EM pediátrico fue recurrente en 14,3%, siendo el desencadenante más común el VHS (61%). Otros desencadenantes pueden ser Mycoplasma o fármacos.*

[10] *La afectación corneal puede ser consecuencia de infección activa, inflamación y respuesta inmunitaria frente a una infección previa. La respuesta inmunitaria desempeña un papel especialmente relevante en la queratitis estromal. Mayor riesgo de recurrencias en niños, del 23% al año y hasta 40-50% a los 5 años y de ceguera que en adultos. La queratitis herpética es una de las principales causas de ceguera corneal infecciosa en el mundo y una causa importante de pérdida visual unilateral.*

[11] *Según el momento de transmisión se considera: intrauterina (5%), perinatal (85%) por adquisición en el tracto genital durante el periodo periparto y posnatal (10%) por contacto directo con persona con herpes labial o mucocutáneo. La cesárea electiva en presencia de lesiones herpéticas, y la terapia*

antiviral supresora desde las 36 semanas de gestación en mujeres con antecedentes de herpes genital hasta el parto son la mejor prevención de herpes perinatal.

[12] En 2/3 de las formas diseminada y del SNC hay afectación cutánea. Se producen recurrencias en 50%

[13] Hasta en 20% de pacientes con afectación del SNC por el VHS neonatal y también en otras etapas de la vida, el VHS puede ser desencadenante de una encefalitis autoinmune, que aparece semanas o meses después de infección aguda y en la mayoría de los casos con detección de anticuerpos contra el receptor de N-metil-D-aspartato (anti-NMDAr).

[14] A valorar de forma individual. En general en medio hospitalario. En inmunodeprimidos siempre indicadas pruebas complementarias microbiológicas para el diagnóstico etiológico.

[15] La PCR es el método más sensible, considerada el gold-standard. Tiene una sensibilidad y especificidad mayor del 90%. Detecta infección por VHS en muestras clínicas de localizaciones mucocutáneas, incluidas las úlceras orales, cutáneas y genitales, sangre, lagrima y humor vítreo, LCR y biopsia de tejidos. Su aplicación más importante es en el diagnóstico de la encefalitis. Permite distinguir entre VHS-1 y VHS-2. El resultado puede obtenerse en las primeras 24 horas.

[16] El cultivo es menos sensible que la PCR para la detección del VHS. Las muestras obtenidas mediante aspirado o torunda deben colocarse en 1-2 ml de medio de transporte viral hasta que puedan ser inoculadas en medios de cultivo específicos y transportarse al laboratorio apropiado lo más rápido posible. Los resultados tardan habitualmente entre 4-7 días. Opción de Shell Vial: técnica de cultivo acelerado que permite la detección rápida del HSV en 24-48 horas mediante centrifugación de la muestra sobre células en cultivo e identificación posterior de antígenos virales por inmunofluorescencia.

[17] La serología frente a VHS tiene utilidad limitada en la infección aguda. Las técnicas tipo-específicas diferencian VHS-1 de VHS-2, pero no identifican el sitio de infección. Su interés es fundamentalmente complementario, para documentar exposición previa y orientar el consejo pronóstico y preventivo en casos seleccionados.

[18] Otras técnicas, como la inmunofluorescencia directa y el test de Tzanck, no se recomiendan de forma rutinaria por su baja sensibilidad. La inmunofluorescencia directa se realiza sobre material obtenido de las lesiones mucocutáneas mediante torunda o raspado, extendido sobre un portaobjetos y procesado con anticuerpos monoclonales específicos. El test de Tzanck permite identificar el efecto citopático característico de las infecciones por herpes virus, con presencia de células gigantes multinucleadas e inclusiones intracelulares, pero no distingue entre VHS-1, VHS-2 y virus varicela-zóster.

[19] El ingreso está indicado incluso en las formas mucocutáneas localizadas.

[20] La incidencia de recurrencias es muy alta después del cese del tratamiento del cuadro inicial (10-25%, hasta el 40% según algunos estudios), por ello se indica tratamiento supresor después de completar el ciclo de tratamiento en cualquier forma de VHS neonatal. Incluso con tratamiento supresor pueden ocurrir recurrencias de la enfermedad.

[21] Puede alargarse cuando haya existido afectación ocular.

[22] La incidencia de recurrencias es muy alta después del cese del tratamiento del cuadro inicial (10-25%, hasta el 40% según algunos estudios), por ello se indica tratamiento supresor después de completar el ciclo de tratamiento en cualquier forma de VHS neonatal. Incluso con tratamiento supresor pueden ocurrir recurrencias de la enfermedad.

[23] Puede alargarse cuando haya existido afectación ocular.

[24] Para manejo más detallado, recomendamos consultar la "Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección neonatal por virus herpes simplex"

[25] En inmunocompetentes, no se precisa tratamiento antiviral de manera habitual salvo afectación importante. Priorizar tratamiento de soporte con analgesia e hidratación.

[26] No hay consenso en dosis ni en duración óptimas. Considerar en aquellos casos muy sintomáticos con dolor intenso, disminución de ingesta de líquidos, en las primeras 72-96h. Si han pasado 72h -aunque algunos autores extienden a 5 días-, escasos beneficios, tratamiento de soporte con analgesia local, sistémica y asegurar hidratación.

[27] En FT: <2 años Aciclovir VO 100 mg 5 veces/día, 5 días. Niños >2 años VO 200 mg 5 veces/día, 5 días

[28] Puede administrarse 3 veces al día cuando haya mejoría.

[29] Aunque en ficha técnica se indica que aciclovir se administra 5 veces al día a intervalos de aproximadamente 4h, omitiendo la dosis nocturna. No obstante, esta posología no es práctica en pediatría por lo que se recomienda cada/6h para facilitar cumplimentación.

[30] *En un estudio doble ciego en niños con gingivoestomatitis, la miel en > 12 meses combinada con aciclovir VO redujo significativamente las lesiones y síntomas en comparación con aciclovir solo.*

[31] *Beneficio marginal, acorta ligeramente el episodio y disminuye la cantidad de lesiones. Uso para recurrencias solo en piel, no indicado en gingivoestomatitis, ni uso bucal, oftalmológico o vaginal. No aplicar dentro de la boca.*

[32] *El VHS resistente al aciclovir se presenta en 5-10 % de los pacientes inmunocomprometidos. La confirmación requiere un cultivo viral. Cuando se sospecha la resistencia al aciclovir o no mejoran tras aciclovir iv, se debe iniciar foscarnet 80-120mg/kg/d en 2-3 dosis.*

[33] *En FT: IV 250 mg/m²/8 h.*

[34] *En casos de eccema herpético leve, tras valoración hospitalaria, puede considerarse aciclovir oral 20 mg/kg/dosis cinco veces/d (máximo 800 mg/dosis) durante 7 a 14 días.*

[35] *En documento SECIP, dosis hasta 60mg/kg/día, c/8h. En FT, 500mg/m2/8h*

[36] *En panadizo recurrente valorar aciclovir oral a misma dosis de gingivoestomatitis.*

[37] *En niños/as prepúberes con lesiones genitales por VHS debe valorarse el contexto clínico y epidemiológico. Si existe sospecha de abuso sexual, se seguirá el protocolo específico.*

[38] *En el caso de episodios recurrentes, el tratamiento se debe iniciar preferiblemente durante el periodo prodrómico o cuando aparezcan las primeras lesiones. En caso de recurrencias de eritema multiforme, valorar terapia supresora con aciclovir VO 10mg/kg, 2veces/d*

[39] *No hay consenso en dosis ni en duración óptimas. Considerar en aquellos casos muy sintomáticos con dolor intenso, disminución de ingesta de líquidos, en las primeras 72-96h. Si han pasado 72h -aunque algunos autores extienden a 5 días-, escasos beneficios, tratamiento de soporte con analgesia local, sistémica y asegurar hidratación.*

[40] *En recurrencias ocasionales graves, especialmente aquellos con un pródromo bien definido valorar terapia antiviral oral episódica con aciclovir como en las gingivoestomatitis o valaciclovir altas dosis y corta duración 2000 mg/12h/1 día.*

[41] *Beneficio marginal, acorta ligeramente el episodio y disminuye la cantidad de lesiones. Uso para recurrencias solo en piel, no indicado en gingivoestomatitis, ni uso bucal, oftalmológico o vaginal. No aplicar dentro de la boca.*

[42] *En inmunodeprimidos, 10mg/kg/dosis cada 8h.*

[43] *En casos de eccema herpético leve, tras valoración hospitalaria, puede considerarse aciclovir oral 20 mg/kg/dosis cinco veces/d (máximo 800 mg/dosis) durante 7 a 14 días.*

[44] *Valorar aciclovir VO si hay evidencia clínica de primoinfección o historia de VHS recurrente.*

[45] *En panadizo recurrente valorar aciclovir oral a misma dosis de gingivoestomatitis.*

[46] *Además del tratamiento antiviral, debe realizarse consejo sobre transmisión y prevención: informar a parejas sexuales, evitar relaciones sexuales durante pródromos o lesiones, recomendar preservativo, aunque no elimina completamente el riesgo, y valorar cribado de otras ITS según exposición. Las parejas sintomáticas deben evaluarse y tratarse; no se recomienda tratamiento antiviral empírico en parejas asintomáticas.*

[47] *En >18 años puede considerarse Famciclovir. Ver Caballero García, M, Callejas Caballero, I, Ramos Amador, JT. Infecciones de transmisión sexual en adolescentes (v.2.0/2023). Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [actualizado el 10-05-2023; consultado el 15-05-2026]. Disponible en http://www.guia-abe.es*

[48] *Recurrencias frecuentes de herpes oral (≥6 episodios/año), especialmente en ausencia de pródromo claro; recurrencias muy molestas para el paciente (p. ej., lesiones desfigurantes o muy dolorosas), queratitis recurrentes; o recurrencias asociadas a complicaciones sistémicas graves (p. ej., eritema multiforme).*

[49] *La duración del tratamiento está determinada por la duración del período de riesgo. Se debe interrumpir periódicamente a intervalos de 6 a 12 meses para observar posibles cambios en la historia natural de la enfermedad.*

[50] *La terapia antiviral es el tratamiento inicial de elección para el eritema multiforme recurrente inducido por el VHS y el eritema multiforme recurrente sin causa identificable. La decisión de intentar la terapia supresora depende de la frecuencia y la gravedad de los episodios agudos, así como del impacto de las recaídas en la calidad de vida. Si fracasa el antiviral, se pueden dar inmunomoduladores.*

[51] *En caso de EM, 500mg 2 veces al día.*

Notas: la Guía ABE se actualiza periódicamente. Los autores y editores recomiendan aplicar estas recomendaciones con sentido crítico en función de la experiencia del médico, de los condicionantes de cada paciente y del entorno asistencial concreto; así mismo se aconseja consultar también otras fuentes para minimizar la probabilidad de errores. Texto dirigido exclusivamente a profesionales.

[ⓘ] Más información en: **http://www.guia-abe.es/**
[✉] Comentarios y sugerencias en: **laguiaabe@gmail.com**

Con la colaboración de: el gipi lúa ediciones 3.0

[©] Guía_ABE, 2007. ISBN: 978-84-95028-65-5