

Necrosis palpebral con edema periorbitario agudo: no olvidar el virus herpes simplex tipo 1

Eyelid necrosis with acute periorbital swelling: do not miss herpes simplex virus-1

Valentina Kurte¹, Raúl Cabrera¹, Khanty Loyola^{1,2}, Jorge Navarrere^{1,2}, Valeska Vollrath³

¹Departamento de Dermatología, Facultad de Medicina, Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo. Santiago, Chile.

²Departamento de Dermatología, Hospital Padre Hurtado. Santiago, Chile.

³Departamento de Laboratorio Clínico, Facultad de Medicina, Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo. Santiago, Chile.

No hubo financiamiento

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Los autores han obtenido el consentimiento informado autorizando la publicación de imágenes e información personal de la paciente.

Recibido: 10 de noviembre de 2025 / Aceptado: 16 de mayo de 2026

Resumen

El virus herpes simplex tipo 1 (VHS-1) es un virus neurotrópico clásicamente asociado a infecciones orolabiales y oculares. La necrosis cutánea es una manifestación poco frecuente y, hasta la fecha, no se han reportado casos de necrosis palpebral atribuibles a este agente. Presentamos dos casos de necrosis fulminante de párpados asociada a infección por VHS-1, confirmada mediante técnica molecular. En ambos pacientes se observó una rápida resolución tras el inicio oportuno de la terapia antiviral. Este reporte amplía el espectro clínico conocido de la infección por VHS-1 y destaca la importancia de considerar una etiología herpética en el diagnóstico diferencial de la necrosis palpebral.

Palabras clave: virus herpes simplex tipo 1; necrosis palpebral; infección viral.

Abstract

Herpes simplex virus type 1 (HSV-1) is a neurotropic virus classically associated with orolabial and ocular infections. Cutaneous necrosis is an uncommon manifestation, and to date, no cases of palpebral necrosis due to this agent have been reported. We present two cases of fulminant eyelid necrosis associated with HSV-1 infection, confirmed by PCR. In both patients, rapid resolution was observed following the timely initiation of antiviral therapy. This report expands the clinical spectrum of HSV-1 infection and highlights the importance of considering a herpetic etiology in the differential diagnosis of palpebral necrosis.

Keywords: herpes simplex virus type 1; eyelid necrosis; viral infection.

Correspondencia a:

Valentina Kurte Andrade
valekurte1@gmail.com

Introducción

El virus herpes simplex tipo 1 (VHS-1) es un virus de ADN neurotrópico, que tras la primoinfección, establece latencia en los ganglios sensitivos, particularmente en el ganglio trigeminal. La reactivación viral es frecuente, especialmente en contextos de estrés físico o emocional, fiebre, exposición a luz ultravioleta y estados de inmunosupresión, manifestándose habitualmente como lesiones orolabiales y oculares¹. La necrosis cutánea constituye una manifestación infrecuente que, hasta el momento, no se había descrito a nivel palpebral².

Presentamos dos casos de necrosis palpebral fulminante con detección molecular de VHS-1 en tejido palpebral, caracterizados por una evolución rápida desde el edema hacia la necrosis, sin fase vesicular previa.

Caso clínico 1

Mujer de 63 años, con antecedentes de hipertensión arterial, hipotiroidismo y vasculitis asociada a ANCA, tratada con rituximab y prednisona 20 mg al día. Consultó por un cuadro de dificultad respiratoria, edema y eritema palpebral bilateral de rápida progresión. Al examen físico destacaba un marcado edema palpebral bilateral con eritema violáceo (Figura 1a). En la evaluación oftalmológica conservó la motilidad ocular y la

agudeza visual. El fondo de ojo y lámpara de hendidura no mostró alteraciones. Los diagnósticos diferenciales iniciales incluyeron angioedema, celulitis preseptal y vasculitis cutánea.

En el servicio de urgencia se inició tratamiento con corticoesteroides sistémicos por sospecha de angioedema y antibacterianos (clindamicina y cefepime) por la posibilidad de una celulitis preseptal. Sin embargo, los cultivos de tejido y secreción para bacterias, micobacterias y hongos fueron todos negativos. La biopsia cutánea mostró un infiltrado linfocítico dérmico leve, sin evidencia de vasculitis. A pesar de múltiples esquemas antimicrobianos, las lesiones progresaron hacia la formación de placas necróticas que al séptimo día de hospitalización comprometieron la totalidad de ambos párpados superiores, con pérdida funcional completa (Figura 1b).

Ante la falta de respuesta al tratamiento empírico, se solicitó una reacción de polimerasa en cadena (RPC) ELITE MGB® para VHS-1, VHS-2 y citomegalovirus mediante un torulado del párpado superior izquierdo, realizando previamente un raspado vigoroso del área necrótica. La muestra se obtuvo desde la zona de clivaje entre la placa necrótica y la piel sana. El resultado fue positivo únicamente para VHS-1 (Figura 2). Se inició aciclovir intravenoso durante siete días, logrando una rápida mejoría clínica. El tejido necrótico fue desbridado y reconstruido mediante injertos cutáneos, logrando un resultado funcional y estético satisfactorio (Figura 1c).

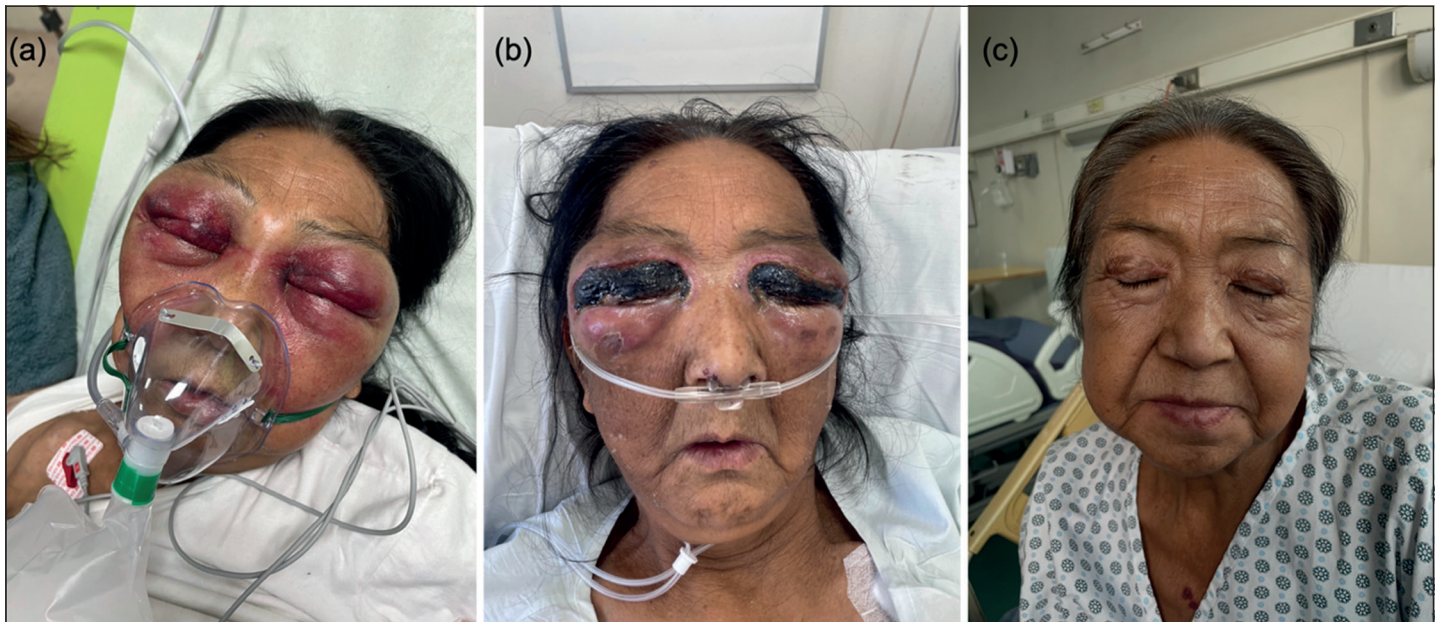


Figura 1. Evolución clínica del caso 1: (a) edema palpebral bilateral y eritema violáceo al primer día de hospitalización; (b) evidencia de necrosis palpebral y edema al séptimo día; (c) recuperación completa tras el tratamiento con aciclovir intravenoso y posterior reconstrucción mediante cirugía oculoplástica al día 45.



Figura 2. Curvas de amplificación y cuantificación de copias de ADN viral generadas por la plataforma ELITE InGenius en el caso 1. **(a)** curva de amplificación correspondiente al VHS-1, **(b)** al CMV y **(c)** al VHS-2. En los tres ensayos, el control interno se amplificó adecuadamente, confirmando la realización correcta del procedimiento. Únicamente la reacción para VHS-1 evidenció 2.558 copias/mL y una curva de amplificación sigmoidea característica, con un valor de Ct = 32,85 dentro del rango positivo y un control interno válido (Ct = 23,01), lo que confirma la amplificación genuina del ADN de VHS-1.

Caso clínico 2

Mujer de 69 años, sin antecedentes conocidos consultó por un cuadro de cinco días de rinorrea y odinofagia, seguido de eritema y tumefacción del párpado superior derecho. La TC de órbitas evidenció un compromiso preseptal, sin extensión retrobulbar. Con el diagnóstico inicial de celulitis periorbitaria preseptal, se inició tratamiento antibacteriano de amplio espectro con ceftriaxona y clindamicina intravenosa. Sin embargo, el cuadro evolucionó hacia la formación de una placa necrótica palpebral que al octavo día de hospitalización cubría la totalidad del párpado superior derecho.

Fue evaluada por oftalmología manteniendo la agudeza visual. Los exámenes de fondo de ojo y lámpara de hendidura no mostraron alteraciones. Se realizó aseo ocular y desbridamiento de la placa necrótica sin mejoría clínica. Doce días después del ingreso, fue evaluada por dermatología, en que se solicitó una RPC ELITE MGB® que resultó positiva para VHS-1. La muestra se tomó mediante torulado de párpado derecho, previo raspado vigoroso de la zona necrótica, desde la zona de transición entre la placa necrótica y la piel sana adyacente. Ante el resultado positivo se decidió diferir la biopsia cutánea e iniciar tratamiento con valaciclovir oral durante siete días, observándose resolución completa de las lesiones.

Discusión

En ambos casos, no se observaron las vesículas típicas causadas por la infección por VHS-1, simulando un cuadro de celulitis periorbitaria de origen bacteriano. Este hecho resalta la importancia de reconocer las presentaciones atípicas de las infecciones por VHS, ya que, si bien la forma asintomática y con lesiones vesiculares son las más frecuentes, existen presentaciones inusuales, incluyendo panadizo herpético, eccema herpético, eritema multiforme, úlceras extensas y lesiones hipertróficas, estas dos últimas principalmente en contexto de inmunosupresión.

Aunque las técnicas moleculares confirmaron la presencia de VHS-1 en tejido palpebral, estas no permiten diferenciar entre primoinfección y reactivación. Una primoinfección podría explicar la gravedad de la lesión, ya que en comparación con las reactivaciones, suelen ser cuadros más intensos y prolongados, asociados a síntomas sistémicos³. Sin embargo, una reactivación viral parece el mecanismo más probable, considerando la elevada seroprevalencia poblacional del VHS-1, estimada en 64% a nivel mundial en personas menores de 50 años, así como su capacidad de establecer latencia en ganglios sensitivos y reactivarse posteriormente bajo ciertas condiciones⁴. Además, un aspecto fundamental es que la mayoría de las infecciones (entre 63-74%) son asintomáticas o no

reconocidas por el paciente, por lo que un primer episodio clínicamente evidente puede corresponder en realidad a una reactivación de una infección previa no reconocida⁵. En este escenario podría haber sido de utilidad contar con una serología para VHS-1, la que no fue considerada.

La evolución rápida desde un edema palpebral marcado hasta una necrosis extensa representa un curso inusualmente agresivo. En el caso 1, el compromiso bilateral debe interpretarse con cautela. En las primoinfecciones, las lesiones suelen localizarse en el sitio de entrada del virus tras el contacto con superficies mucosas o piel erosionada, mientras que en las reactivaciones, las manifestaciones pueden ser unilaterales y, en menor medida, bilaterales, especialmente en el contexto de compromiso ocular como la queratoconjuntivitis herpética⁶. En este escenario, no fue posible determinar con certeza si la afectación contralateral correspondió al daño viral directo o a un fenómeno inflamatorio reactivo, particularmente considerando que no se realizó la obtención de muestras independientes de ambos párpados.

El diagnóstico diferencial de la necrosis palpebral es amplio. Entre las causas infecciosas se incluyen las bacterianas (*Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacillus anthracis*, *Citrobacter* spp., *Enterobacter complex*), destacando *Streptococcus pyogenes*, particularmente en cuadros de evolución necrosante. Asimismo, deben considerarse infecciones virales como VHS, VEB, CMV y mpox. La infección por VVZ, causante del cuadro de herpes zoster, puede comprometer el territorio oftálmico y presentar necrosis cutánea, aunque típicamente se presenta en forma unilateral, sin traspasar la línea media. Además, se deben considerar infecciones fúngicas (*Cryptococcus* spp., *Candida* spp., y *Aspergillus* spp.) y reacciones a picaduras de artrópodos (*Loxosceles* spp., himenópteros y escorpiones)⁷⁻⁹. Entre las causas no infecciosas se encuentran las vasculitis, pioderma gangrenoso, síndrome de Sweet, reacciones adversas a fármacos (necrosis por warfarina, erupción fija medicamentosa, necrosis asociada a anestésicos locales con epinefrina) y papulosis linfomatoide¹⁰⁻¹³.

La negatividad de los cultivos y la ausencia de respuesta a la terapia antibacteriana sistémica permitieron descartar una etiología bacteriana. En ambos casos, el diagnóstico fue confirmado mediante RPC, actualmente considerada el estándar de oro para el diagnóstico de infecciones herpéticas cutáneas, con una sensibilidad entre 98 y 100%^{14,15}. Se utilizó el *kit* ELITE MGB®, un ensayo diagnóstico *in vitro* certificado por la Comunidad Europea (IVD-CE), procesado mediante la plataforma ELITE InGenius, que mostró positividad exclusiva para VHS-1.

El mecanismo fisiopatológico de la necrosis en estos casos no está completamente dilucidado. El VHS produce daño citopático directo en las células infectadas, asociado a una respuesta inflamatoria del hospedero lo que en casos graves puede llevar a una destrucción tisular extensa¹⁶.

Ante cuadros de inflamación palpebral de evolución atípica o desfavorable, se recomienda considerar la posibilidad de una infección herpética y solicitar precozmente una RPC para VHS-1 y 2, mediante un raspado de la base de la lesión o mucosa. El inicio precoz de aciclovir o valaciclovir puede ser determinante para prevenir la pérdida tisular irreversible.

Conclusión

Los casos descritos corresponden a una presentación atípica de necrosis palpebral por VHS-1. Esta manifestación clínica puede ocasionar secuelas funcionales y estéticas significativas si no se identifica de forma oportuna. Aunque el mecanismo fisiopatológico no está completamente dilucidado, podría involucrar tanto el efecto citopático directo del virus como la respuesta inflamatoria del hospedero. Ante un edema palpebral agudo, especialmente cuando se asocia a necrosis cutánea, incluso sin lesiones vesiculares, se recomienda la sospecha precoz de la etiología herpética, la confirmación diagnóstica por técnicas moleculares y el inicio oportuno de terapia antiviral para prevenir la pérdida tisular irreversible.

Referencias bibliográficas

1. Kennedy PG, Rovnak J, Badani H, Cohrs RJ. A comparison of herpes simplex virus type 1 and varicella-zoster virus latency and reactivation. *J Gen Virol* 2015; 96: 1581-602. doi: 10.1099/vir.0.000128.
2. Saleh D, Yarrarapu SNS, Sharma S. Herpes simplex type 1. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; Update: 2023 Aug 28. PMID: 29489260. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482197/>
3. Whitley R, Kimberlin DW, Prober CG. Pathogenesis and disease. In: Arvin A, Campadelli-Fiume G, Mocarski E, et al., editors. *Human Herpesviruses: Biology, Therapy, and Immunoprophylaxis*. Cambridge: Cambridge University Press; 2007.
4. Herpes simplex virus [Internet]. Geneva: World Health Organization; 30 May 2025. Fecha de acceso: 26 de abril 2026. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/herpes-simplex-virus>
5. Wicaksono IK, Ridho F, Zakiawati D. Atypical clinical manifestations of herpes simplex virus-1 infection. *Int Med Case Rep J* 2024; 17: 933-7. doi: 10.2147/IMCRJ.S475249.
6. Whitley RJ, Roizman B. Herpes simplex virus infections. *Lancet* 2001; 357: 1513-8. doi: 10.1016/S0140-6736(00)04638-9.
7. Kanukollu VM, Patel BC. Herpes simplex ophthalmicus. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Apr 17-. PMID: 32644620.
8. Kronish JW, McLeish WM. Eyelid necrosis and periorbital necrotizing fasciitis: report of a case and review of the

- literature. *Ophthalmology* 1991; 98: 92-8. doi: 10.1016/s0161-6420(91)32334-0
9. Offret H, Porras J, Labetoulle M, Offret O, Fabre M. Nécrose palpébrale par piqûre d'hyménoptère. *J Fr Ophtalmol* 2008; 31: 936-8. doi: 10.1016/s0181-5512(08)74737-5
 10. Adamski W, Pankowski M, Dzióbich C. Necrotizing eyelid fasciitis - Series of two cases and three eyelids. *IDCases* 2025; 40: e02218. doi: 10.1016/j.idcr.2025.e02218.
 11. Belliveau MJ, Jakubovic BD, Mahendira D, Jakubovic HR, Nijhawan N. Necrotizing eyelid inflammation heralding granulomatosis with polyangiitis. *Am J Med* 2016; 129: e7-8. doi: 10.1016/j.amjmed.2015.08.031
 12. Kehler MJ. Solitary ulcero-necrotic papule on the eyelid. *J Dtsch Dermatol Ges* 2020; 18: 1424-5. doi: 10.1111/ddg.14242
 13. Rafiei N, Tabandeh H, Hirschbein M. Warfarin-induced skin necrosis of the eyelids. *Arch Ophthalmol* 2007; 125: 421-3. doi: 10.1001/archophth.125.3.421
 14. Wong R, Freeman M, Margo CE. Bilateral periocular swelling in Sweet's syndrome. *Eye (Lond)* 2004; 18: 214-6. doi: 10.1038/sj.eye.6700588
 15. Slinger R, Amrud K, Sant N, Ramotar K, Desjardins M. A comparison of the Quidel Solana HSV 1 + 2/VZV Assay, the Focus Diagnostics Simplexa HSV 1 & 2 Direct Assay and the Luminex Aries HSV 1 & 2 Assay for detection of herpes simplex virus 1 and 2 from swab specimens. *J Clin Virol* 2019; 113: 35-8. doi:10.1016/j.jcv.2019.03.002.
 16. Whitley RJ, Roizman B. Herpes simplex viruses. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, editors. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. p. 1802-1822.