

# Genital herpes

## Bakgrund och klinik

Genital herpes orsakas av herpes simplex-virus typ 1 (HSV-1) och typ 2 (HSV-2). Smitta kan ske genom sexuell kontakt, inklusive oralsex. Virus lagras i sensoriska nervceller och kan reaktiveras och ge symtom. HSV-1 är nu den vanligaste orsaken till genital herpes. Kliniska bilden kan vara mycket varierande och de flesta infekterade har få eller lindriga symtom, vilket gör diagnosen svår eller att den missas. Symtomen kan misstolkas, t.ex. som candidavulvovaginit. Typiska symtom är grupperade små blåsor och sår på rodnad botten. Vid immunsuppression kan såren bli stora och kroniska. Herpesinfektion bör *alltid* uteslutas vid återkommande ospecifika symtom. Infektion med HSV ökar risken att smittas med hiv. Ungefär 846 miljoner människor mellan 15-49 års ålder har HSV och 42 miljoner/år får HSV.

## Primärinfektion

Primärinfektionen varierar från asymtomatisk till svår med allmänpåverkan, svullna lymfkörtlar och utbredda, ofta symmetriska, utslag. Symtomen är sår, dysuri, flytningar (uretra, vagina), feber, myalgi. Ungefär 1 av 3 får symtom när de smittas av HSV-2. Inkubationstiden är 2–20 dagar (vid symptomfri primärinfektion kan det dröja upp till flera år innan symtom första gången uppstår, vid ett recidiv). Utan behandling kvarstår symtomen 2–4 veckor. Viremi, liksom neurologiskt engagemang, kan förekomma både vid primär och recidiverande infektion med exempelvis meningit (HSV-2) och encefalit (HSV-1, i enstaka fall HSV-2). HSV kan kompliceras av superinfektion med candida eller bakterier, neuropati som orsakar urinretention (kontrollera att patienten kan tömma blåsan, annars kan kateterisering bli nödvändig) och autoinokulation av virus via t.ex. fingrar. Vid intimrakning kan autoinokulation ske via rakhyvel genom många småsår. HSV är en signifikant orsak till proktit hos MSM, denna är ofta mycket smärtsam.

## Recidiverande infektion

Recidiverande utbrott ses oftast inom ett välavgränsat område och läker inom en-två veckor. Cervicit, uretrit, perianala sår och fissurer kan ses även vid återkommande utbrott. Ungefär hälften av patienterna har prodromalsymtom, t.ex. klåda, stickningar innan recidiv. Behandling ska påbörjas direkt vid typiska prodromalsymtom. Asymtomatisk intermittent virusutsöndring förekommer även utan samtidiga symtom och orsakar sannolikt en stor del av virus transmissionen. Symtom och tyst virusutsöndring minskar med tiden. Förekomst av HSV-1-antikroppar skyddar inte mot HSV-2-infektion men kan mildra och förkorta symtomen. Recidiv och subklinisk virusutsöndring är vanligare vid HSV-2. Kondom reducerar, men tar inte bort risken för smitta. Smittöverföring från man -> kvinna minskar mer än från kvinna -> man.

## Diagnostik

Provtagning med typspecifik diagnostik bör alltid ske vid utredning av genitala blåsor eller sår och vid recidiverande atypiska genitala symtom (oavsett ålder). Vid genital sårbildning uteslut/verifiera i första hand HSV-infektion, men tänk även på syfilis och i ovanliga fall på lymfgranuloma venereum (särskilt hos MSM). Tre procent av "typisk" HSV orsakas av VZV (varicella zoster virus). Mpox (apkoppor) kan vara mycket likt en primär HSV-infektion, med utbredda smärtsamma sår, feber och lymfadenopati.

Erbjud också blodprov för hiv och syfilis.

*NAAT (Nucleic Acid Amplification Test)* är standard för påvisning av HSV-1 och HSV-2.

Provtagningspinnen rullas mot blåsbotten/sår och stoppas i avsett rör (enligt laboratoriets anvisningar). Vid korrekt provtagning är sensitivitet och specificitet mycket hög. DNA-testning är av värde så länge sårytan inte helt läkt.

*Typspecifik HSV-serologi* Påvisande av HSV-1 och/eller HSV-antikroppar talar för genital och/eller oral infektion. IgM-tester är inte typspecifika och kan vara positiva vid recidiverande infektion och bör inte

tas. Antikroppsutveckling sker vanligen efter 3-4 veckor, men kan ta betydligt längre tid. Blodprov för diagnostik av genital herpes ska *inte* tas rutinmässigt, men kan vara motiverat i speciella fall, t.ex. vid täta skov och stor misstanke och när NAAT inte kunnat tas. Rutinmässig serologisk screening för HSV är inte indicerat!

## **Behandling**

Behandling vid misstänkt primärinfektion påbörjas direkt efter prov för virustypning. Positivt provresultat ska finnas innan behandling mot recidiverande herpes eller vid suppressions-behandling. Resistensutveckling är ovanligt och ses främst hos immunsupprimerade patienter. Vid resistent infektion kan högre antivirala doser och längre behandlingstider krävas. Fallrapporter har visat att imikvimodkräm 5 % kan ha effekt mot resistent HSV. Ny behandling som bygger på hämmare som interagerar med helikaskomplexet, som separerar dubbelsträngat DNA, är under utveckling.

### ***Primär herpesinfektion***

Behandling kan reducera och förkorta symtomen vid primärinfektion och är indicerad så länge infektionen är aktiv. Var frikostig med behandling då klinisk bild talar för en primär herpesinfektion. Peroral behandling ges med valaciklovir 0,5-1g x 2 (alternativt aciklovir 400 mg x 3). Behandlingstiden är 5-10 dagar. Erbjud även smärtstillande kräm.

Om patienten har mycket symtom ge ny tid för uppföljning och ta STI-prover vid återbesöket. Enstaka patienter med t.ex. urinretention, meningism eller allmänpåverkan kan behöva inläggande vård och aciklovir iv kan då bli aktuellt.

### ***Recidiverande herpesinfektion***

Valaciklovir 500 mg x 2 i 3 - 5 dagar (alternativt aciklovir 800 mg x 3 i 2 dagar eller 800 mg x 2 i 5 dagar) peroralt. Behandlingstid 2-5 dagar. Starta behandlingen tidigt för bästa effekt.

### ***Suppressionsbehandling***

Vid täta skov kan suppressionsbehandling vara indicerad. Suppressionsbehandling minskar förutom symptomgivande skov även den tysta virusutsöndringen, men risken för virustransmission till eventuell partner försvinner inte helt. Peroral behandling kan ges med valaciklovir 500 mg x 1 alternativt 250 mg x 2 (dela tabletten) (alternativt aciklovir 400 mg x 2). Vid otillräcklig effekt är behandling uppdelad på två doser/dag att föredra. Vid genombrott trots suppressionsbehandling kan dosen ökas till valaciklovir 500 mg x 2 i 3 dagar (alternativt aciklovir 400 mg x 3). Suppressionsbehandlingen bör utvärderas efter 6-12 månader. Minimiperioden för omprövning av behandlingen bör omfatta minst två recidiv. Vid situationer med otillräcklig effekt av suppressionsbehandling även efter dosökning behöver diagnosen bekräftas med provtagning och klinisk bedömning då patienten upplever tydliga symptom.

### ***Speciella överväganden***

Allergisk reaktion mot aciklovir/valaciklovir (samtliga hör till gruppen nukleosidanaloger) är extremt ovanligt. Om allergi föreligger finns inget riktigt bra alternativ. Licenspreparatet natriumfoskarnet iv (fosfonsyraderivat) kan övervägas om patienten har svåra besvär och behandling är av stor vikt. Desensibilisering mot aciklovir finns beskrivet.

Hos patienter, speciellt äldre, där njursvikt kan misstänkas eller vid känd njursjukdom finns risk för neurotoxiska symtom. Vid misstänkt neuro-/nefrotoxicitet rekommenderas koncentrationsbestämning av aciklovir och dess metabolit CMMG, vilket utförs på avdelningen för klinisk farmakologi, KS Huddinge.

### ***Graviditet***

Vid primärinfektion under sen graviditet eller förlossning finns en betydande risk att fostret/barnet smittas. Goda erfarenheter finns av behandling under graviditet. Handläggning ska ske i samråd med

obstetriker. HSV-hepatit är en ovanlig men farlig komplikation. Gravid kvinna som är seronegativ och där partner har en känd genital herpes är ett observandum och obstetriker bör informeras. Suppressionsbehandling av partner och användande av kondom/avhållsamhet bör övervägas.

### ***Amning***

Aciklovir och valaciklovir hör till klass 1 och kan användas under amning.

### **Anmälan och smittspårning**

Genital herpes lyder inte under smittskyddslagen och är därför inte anmälningspliktig.

**SSDV/ Sektionen för venerologi och genital dermatologi/ Elisabet Nylander 2025**