

## SCIATIQUE DÉFICITAIRE ZOSTÉRIENNE : A PROPOS DE DEUX CAS

### HERPES ZOSTER SCIATICA WITH MOTOR LOSS : TWO CASE REPORTS

L. Métoui<sup>1</sup>, R. Battikh<sup>1</sup>, I. Gharsallah<sup>1</sup>,  
W. Madhi<sup>1</sup>, N. Ben Abdelhafidh<sup>1</sup>,  
J. Labidi<sup>1</sup>, F. Ajili<sup>1</sup>, S. Zriba<sup>1</sup>,  
F. M'Saddek<sup>1</sup>, B. Louzir<sup>1</sup>, M. Ben  
Moussa<sup>2</sup>, M. Yedeas<sup>3</sup>, S. Othmani<sup>1</sup>

1. Service de Médecine Interne. 2. Laboratoire de Microbiologie.  
3. Service de Neurochirurgie - Hôpital Militaire de Tunis. Tunisie.

#### Correspondance :

Riadh Battikh  
Service de Médecine Interne  
Hôpital Militaire de Tunis  
1008 Montfleury-Tunis-Tunisie  
E.mail : battikh\_riadh@yahoo.fr

#### Résumé :

Le virus varicelle zona (VZV) peut se manifester par des atteintes du système nerveux. L'apparition d'une sciatique déficitaire reste exceptionnelle. Nous en rapportons deux observations. Il s'agit de 2 hommes non immunodéprimés, âgés de 51 ans et de 80 ans. Le motif d'admission est une sciatique mal systématisée chez le premier malade et avec un trajet L5 chez le deuxième, associée à une parésie. Dans le premier cas, l'éruption cutanée est apparue deux jours après l'atteinte motrice et elle l'a précédé dans le deuxième cas. L'aspect clinique de l'éruption, l'absence de signes de compression à l'imagerie par résonance magnétique et les signes à l'électromyogramme permettent d'évoquer le diagnostic de radiculite à VZV. La recherche d'IgM anti-VZV sérique (2 cas) est revenue négative ainsi que la PCR VZV dans le LCR (1 cas). Sous Aciclovir pendant 15 jours, associé à la Gabapantine et à une rééducation fonctionnelle, l'évolution était favorable dans les deux cas.

*Mots clés* : sciatique - virus varicelle zona - déficit moteur.

#### Abstract:

Varicella-zoster virus (VZV) can appear when the nervous system is affected. Sciatica with motor loss due to varicella-zoster virus remains exceptional. We report two observations of them. They are 2 immunocompetent men, of 51 and 80 years old. The Reason for admission is a non systematized sciatic nerve at the first patient and with L5 traject at the second, associated with a motor loss. In the first case, skin lesions occur two days after the motor affection whereas they appear before in the second case. The clinical aspect of the eruption, the absence of compression signs on the magnetic resonance imagery and the presence of signs in the electromyogram help us to evoke diagnosis of VZV radiculitis. The search for anti-VZV IgM serum (2 cases) returned negative as well as PCR VZV in the LCR (1 case). Under Acyclovir during 15 days associated with Gabapantine and a functional rehabilitation, the evolution was favourable in the two cases.

*Key words* : sciatica - varicella zoster virus - motor loss.

## INTRODUCTION

Les névralgies au cours du zona sont secondaires à la réactivation du virus présent à l'état latent dans les ganglions des racines postérieures des nerfs spinaux ou des ganglions des nerfs crâniens. Le tableau le plus souvent rencontré est celui d'un syndrome douloureux au niveau du territoire atteint associé à une atteinte cutanée. Les territoires thoraciques et trigéminals sont les sites préférentiels du zona. L'atteinte motrice est rare et le plus souvent en rapport avec une atteinte du système nerveux central. La neuropathie périphérique est exceptionnelle et serait responsable de déficit moteur dans 1 à 5% des cas [1]. Nous rapportons deux observations de sciatiques déficitaires liées à ce virus.

## OBSERVATIONS

### Observation n°1 :

Il s'agissait d'un patient âgé de 51 ans sans antécédents qui était admis en juin 2007 dans le service pour une sciatique L5 gauche très algique, d'installation brutale, rebelle aux antalgiques et aux anti-inflammatoires. Deux jours après le début des algies, sont apparus des lésions vésiculeuses regroupées en amas évoquant un zona (Figure 1).



**Figure 1 :** Lésions vésiculo crouteuse de zona sur le trajet de L5 gauche.  
**Figure 1 :** crusted vesicular lesions of herpes zoster in the path of left L5

Ces lésions siégeaient au niveau de la jambe et du dos du pied gauche dans les dermatomes de L5. A son admission, le patient était apyrétique et en bon état général. Le rachis lombaire était souple sans signes de conflit disco-radulaire. L'examen neurologique avait objectivé un déficit du membre inférieur gauche coté à 3/5. Biologiquement, l'hémogramme était normal et la CRP inférieure à 8 mg/l. La glycémie, la fonction rénale et hépatique étaient normales. La sérologie VIH était négative. L'examen tomodensitométrique du rachis avait révélé des remaniements arthrosiques sans compression radulaire. Un complément d'imagerie par résonance magnétique (Figure 2) avait permis de mettre en évidence un rehaussement de la racine L5 gauche après injection de gadolinium sans conflit disco-radulaire. L'électromyogramme avait montré un tracé neurogène en faveur d'une atteinte radulaire de L4 et de L5. La ponction lombaire, effectuée 18 jours après le début des symptômes, avait objectivé une hyperprotéinorachie à 0,66 g/l sans anomalies cytologiques ou de la glycorachie. L'étude bactériologique (pyogènes et BK) et mycologique était négative. La PCR du virus varicelle zona (VZV) pratiquée dans le LCR était négative. La sérologie sérique du VZV était

positive en IgG. Le diagnostic de sciatique zostérienne parésiante était retenu et le patient était traité par de l'Aciclovir en intra-veineux à raison de 10 mg/kg x 3/jour pendant 15 jours associé à la Gabapentine. L'évolution était favorable, marquée par une sédation des douleurs et une disparition progressive du déficit moteur. Le recul est de 3 mois.



**Figure 2 :** IRM en séquence fatsat et injection de gadolinium montrant un hypersignal de L5 gauche.

**Figure 2 :** MRI sequence fatsat and gadolinium showing a hyperintense left L5

### Observation n°2 :

Il s'agissait d'un homme âgé de 80 ans, hypertendu, qui était admis en mai 2008 pour une sciatique droite mal systématisée déficitaire cotée à 2/5. Cinq jours avant l'installation des douleurs, le patient avait présenté une éruption cutanée maculo-papuleuse et vésiculeuse par endroit, généralisée, prédominante au niveau du tronc et des quatre membres, évoquant un zona. Le patient n'avait pas présenté ni de lombalgies, ni de fièvre, ni de manifestations générales. Biologiquement, l'hémogramme, la glycémie, la fonction rénale et hépatique étaient normaux. La CRP était à 12 mg/l. Les sérologies de la borréliose de Lyme et du VIH étaient négatives. L'imagerie par résonance magnétique médullaire avait révélé une discopathie dégénérative non compressive isolée sans signe en faveur de myélite. L'étude électromyographique était en faveur d'une atteinte motrice pluriradiculaire post-ganglionnaire des quatre membres prédominante au membre inférieur droit. L'étude cyto-bactériologique et mycologique du liquide céphalorachidien était sans anomalies. La protéinorachie était à 0,29 g/l. La PCR du VZV dans le LCR et la sérologie du VZV étaient négatives. Le diagnostic de sciatique déficitaire zostérienne était retenu et le patient était traité par de l'Aciclovir en intra-veineux à raison de 10 mg/kg x 3/j pendant 15 jours associé à la Gabapentine. Une rééducation physique était effectuée dans la suite du traitement médical. A huit semaines d'évolution, les phénomènes douloureux étaient contrôlés par des antalgiques de palier 1, avec une force musculaire redevenue normale. Le recul est de 9 mois

## DISCUSSION

Les complications neurologiques de l'infection par le VZV sont diverses et variées [1]. Les névralgies post-zostériennes sont classiquement décrites. Des paralysies faciales périphériques zostériennes ne sont associées à une éruption que dans 12% des cas [2]. Le VZV est responsable d'un tiers des cas de paralysie faciale isolée [2]. Une atteinte des autres paires crâniennes ou des premières racines cervicales est possible [3]. Des névralgies cervicobrachiales déficitaires en rapport avec le VZV sont également décrites [4]. Des méningites, des encéphalites et même des vascularites cérébrales ont été rapportées [1]. Une atteinte motrice périphérique est une complication rare du zona, particulièrement l'atteinte des racines lombosacrées [3]. Cette dernière n'est signalée que dans 15 cas (1,2%) dans une série rapportée par Thomas comportant 1210 cas de zona [5]. Dans une étude japonaise portant sur 1400 patients atteints de zona, des paralysies sévères sont observées dans 1% des cas [6]. Dans une étude espagnole, cette fréquence était de 2 à 3% des cas [4]. Certaines séries ont rapporté des fréquences plus élevées variant de 12 à 19% [2]. Un terrain immunodéprimé doit être systématiquement recherché devant un zona tel qu'un traitement par des immunosuppresseurs, une infection par le VIH, une hémopathie ou un diabète [3]. La diminution de l'immunité cellulaire liée à l'âge constitue également un facteur de risque de la recrudescence virale [3]. Comme dans notre 2<sup>ème</sup> cas, la paralysie peut précéder l'éruption de quelques jours à trois semaines [2]. Le diagnostic dans ce cas est plus difficile et les anomalies du liquide céphalo-rachidien peuvent alors représenter un élément d'orientation. La possibilité de formes neurologiques sans lésions cutanées a été signalée [3]. Une réaction lymphocytaire avec élévation de la protéinorachie définit une méningoradiculite et fait discuter d'autres microorganismes comme l'herpès virus, les rétrovirus (VIH, HTLV1), *Borrelia burgdorferi*. Le contexte clinique et le recours aux techniques actuelles de biologie moléculaire permettent d'orienter le diagnostic. On peut rechercher les anticorps anti-VZV par la sérologie et rechercher l'ADN viral par la technique de PCR dans le LCR. Cette dernière étant plus spécifique [7]. Il semble qu'il n'existe pas de corrélation entre les anomalies du LCR et la symptomatologie clinique. En effet, dans la série de Hanpa, l'analyse du LCR de 50 patients présentant une éruption zostérienne évoluant depuis moins de 18 jours, compliqués d'un déficit moteur chez six patients (12%) et d'une atteinte oculaire chez trois patients (6%) avait noté un LCR normal dans 39% des cas sur trois prélèvements effectué à quelques semaines d'intervalle, une hypercellularité dans 46% des cas, une hyperprotéinorachie dans 22% des cas et une positivité de la sérologie VZV et de la PCR VZV dans 22% des cas [8].

L'électromyogramme permet de mettre en évidence des anomalies type fibrillations, décharges à hautes fréquences dans presque la moitié des cas. Mondelli, dans une série de 158 cas de zona conclue à l'absence de parallélisme entre les signes électromyographiques et la survenue de douleurs résiduelles ultérieures [9]. Le déficit moteur parfois observé est expliqué sur le plan histologique par une dégénérescence axonale marquée de la racine ventrale adjacente et distale du ganglion postérieur [2].

Un traitement antiviral doit être prescrit précocement pour éviter les complications. Il repose essentiellement sur les anti-viraux comme l'aciclovir, le famciclovir ou le valaciclovir. Il permet de traiter l'infection et diminuerait le risque de douleur

chronique [3]. En cas d'immunodépression, la voie intraveineuse sera préférée à la voie orale [3]. La douleur neurologique peut persister plusieurs mois même avec un traitement antiviral bien conduit. De ce fait le recours aux antalgiques, à la gabapentine ou plus récemment à la prégabaline est souvent nécessaire [10]. La rééducation physique constitue un volet thérapeutique important [3]. Elle doit être instaurée le plus précocement possible pour éviter les séquelles motrices. Dans une revue de la littérature, l'évolution est globalement favorable. D'après Merchut [1], en cas d'atteinte motrice la récupération est notée dans 74% des cas en 20 mois en moyenne (extrêmes 2-108 mois). Pour Cruz Velarde [4], le déficit diminue 8 fois sur 10 à un an, même si les signes à l'électromyogramme sont susceptibles de s'aggraver avec le temps.

## CONCLUSION

Le zona est une cause rare de sciatique déficitaire. Le diagnostic est particulièrement difficile lorsque la sciatique précède l'éruption cutanée typique. Les techniques de microbiologie actuelles peuvent aider à confirmer le diagnostic. Le traitement doit être précoce afin de préserver le pronostic fonctionnel.

## Références

1. Merchut MP., Gruner G. Segmental zoster paresis of limbs. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1996 ; 36 : 369-75.
2. Wendling D., Langlois S., Lohse A., Toussiot E., Michel F. Herpes zoster sciatica with paresis preceding the skin lesions. Three case-reports. *Rev Rhum* 2004 ; 71 : 1205-8.
3. Abourazzak F., Couchouron T., Meadeb J., Perdriger A., Tattevin P. Sciatique déficitaire révélant une méningoradiculite rattachée au virus zona-varicelle. *Rev Méd Intern* 2008 ; 29 : 932-5.
4. Cruz-Velarde JA., Munoz-Blanco JL., Traba A., Nevado C., Eszpeleta D. Segmental motor paralysis caused by the varicella-zoster virus. Clinical study and functional prognosis. *Rev Neurol* 2001 ; 32 : 15-8.
5. Thomas JE., Howard FM. Segmental zoster paresis : a disease profile. *Neurology* 1972 ; 22 : 459-66.
6. Akiyama N. Herpes zoster infection complicated by motor paralysis. *J Dermatol* 2000 ; 27 : 252-7.
7. Corral I., Querreda C., Antela A. et al. Neurological complications of varicella-zoster virus in human of immunodeficiency virus-infected patients: changes in prevalence and diagnostic utility of polymerase chain reaction in cerebrospinal fluid. *J Neurovirol* 2003 ; 9 : 129-35.
8. Hanpa M., Dastidar P., Weinberg A. et al. CSF and MRI findings in patients with acute herpes zoster. *Neurology* 1998 ; 51 : 1405-11.
9. Mondelli M., Romano C., Rossi S., Cioni R. Herpes zoster of the head and limbs : electroneuromyographic and clinical findings in 158 consecutive cases. *Arch Phys Med Rehabil* 2002 ; 83 : 1215-21.
10. Dworkin RH., Schmader KE. Treatment and prevention of postherpetic neuralgia. *Clin Infect Dis* 2003 ; 36 : 877-82.