

Une cruralgie zosterienne mimant une cruralgie discale

Zoster cruralgia like a cruralgia caused by herniated disc

**Mohamed Diomandé¹, Baly Ouattara¹, Michelle Tanoh¹, Edmond Eti¹,
Jean-claude Daboiko², Marcel N'zué Kouakou¹**

¹ Service de Rhumatologie, CHU de Cocody, Abidjan - Côte d'Ivoire

² Service de Rhumatologie, CHU de Bouaké - Côte d'Ivoire

Rev Mar Rhum 2012; 21:56-8

Résumé

Nous rapportons un cas de cruralgie L4 parésiante zosterienne simulant une cruralgie discale. Le scanner lombaire révèle un bombement discal L3-L4 sans conflit disco-radulaire. La cruralgie déficitaire a cédé sous antiépileptique et acyclovir. Le scanner a permis de redresser le diagnostic.

Mots clés : Cruralgie; zona; hernie discale.

Abstract

We report a case of L4 zoster crural neuralgia with paresis simulating a crural neuralgia caused by herniated disc. Lumbar scanner rectify the diagnosis in revealing an L3-L4 herniated disc without disco-radicular conflict. The cruralgia deficit was stopped after antiepileptic and acyclovir.

Keywords: Crural neuralgia; zoster; herniated disc.

Le zona est une maladie virale due à la réactivation du virus varicelle zona (VZV), présent à l'état latent dans les ganglions des racines postérieures des nerfs spinaux ou dans les ganglions des nerfs crâniens. C'est une maladie banale qui peut se compliquer de manifestations diverses notamment neurologiques s'exprimant sous forme d'une radiculopathie crurale. Un déficit moteur est présent dans 1% à 5% des cas [1,2]. Cette cruralgie peut prendre des allures d'une radiculopathie d'origine discale. Nous rapportons un cas de cruralgie parésiante zosterienne simulant une cruralgie d'origine discale.

OBSERVATION

Monsieur X, 33ans avec un antécédent de varicelle dans l'enfance est hospitalisé pour une cruralgie L4 unilatérale gauche tronquée. Cette cruralgie était d'installation brutale, hyperalgique (Echelle visuelle analogique à 9 /10) plutôt mécanique et impulsive mais avec un fond douloureux nocturne et une invalidité du membre inférieur gauche, survenue un jour avant l'hospitalisation. Il n'y a pas eu de facteur déclenchant retrouvé. Le jour de l'hospitalisation soit un jour après l'installation de la cruralgie, est survenue une éruption érythémato-bulleuse sur le même trajet crural évocatrice

de lésions zosteriennes. Ce tableau a évolué dans un contexte non fébrile et sans amaigrissement. A l'examen clinique, il n'y avait pas de syndrome rachidien lombaire mais il y avait un signe de Léri avec un déficit moteur coté à 3/5 du quadriceps gauche et diminution du reflexe rotulien gauche. Biologiquement, l'hémogramme était



Figure 1: Bombements discaux en L3-L4.

Une cruralgie zosterienne mimant une cruralgie discale

normale, la VS à 15mm à la première heure et la CRP à 5mg/L. La ponction lombaire a révélé une cytorachie à 3 éléments/mm³ et une protéinorachie à 0,35g/L. La sérologie VIH1 était positive. La sérologie VZV n'a pu être faite dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. L'électromyogramme n'était pas contributif. Le scanner lombaire a révélé une discopathie bombante en L3-L4 et L4-L5 sans conflit disco-radicaire (voir figures 1,2, 3). Sur le plan thérapeutique, le patient a bénéficié de la morphine sans succès puis de la carbamazépine et de l'acyclovir en per os et par voie locale. L'évolution s'est avérée satisfaisante seulement sous traitement médicamenteux avec la résolution du déficit moteur parallèlement à la régression de la cruralgie sans nécessité de rééducation fonctionnelle. Ceci dès l'assèchement des vésicules en moins d'une semaine puis résolution définitive de la cruralgie en 3 semaines. Après 8 mois de recul, l'évolution est restée favorable.

DISCUSSION

L'atteinte neurologique déficitaire du zona est rare et exceptionnelle [3]. Dans une série de 1210 patients atteints de zona, 61 présentaient un déficit moteur : 28 concernaient les paires crâniennes, 16 les racines cervicales, 2 les racines dorsales et 15 les racines lombosacrées [4]. Merchut et al. [5] ont recensé 96 cas de parésie segmentaire zosterienne dans la littérature. Dans une étude japonaise incluant 1400 patients souffrant de zona, des paralysies sévères étaient observées dans 1% des cas [2]. Des déficits plus discrets (parésie) ont été signalés avec des fréquences de 12% à 19% dans

certaines séries [6,7]. Les facteurs de risque susceptibles de déclencher ou d'aggraver un zona étaient l'âge et surtout une immunodépression qui pouvaient être secondaire à une affection hématologique maligne qui semblait plus fréquente en cas de déficit ou un traitement immunosuppresseur ou encore à une infection au VIH [8-



Figure 3: coupe discale en L4-L5 : hernie discale L4-L5 sans conflit disco-radicaire

10] ou à d'autres causes d'immunodépression.

Notre patient avait comme facteur de risque une sérologie VIH1 positive. Le déficit neurologique coïncidait habituellement ou faisait suite à l'éruption cutanée après un délai de quelques jours voire quelques semaines [2,4] mais pouvait précéder aussi l'atteinte cutanée rendant le diagnostic plus difficile [11,12]. Dans notre cas, le déficit était apparu un jour avant l'éruption cutanée érythémato-vésiculeuse. Ce déficit du quadriceps gauche coté à 3 sur 5 s'était installé dans une ambiance évocatrice plutôt de cruralgie discale; le caractère brutal, monoradicaire de la cruralgie, impulsive à la toux, l'absence de syndrome inflammatoire biologique était autant de signe pouvant nous orienter vers une cruralgie discale. Il était vrai que la coexistence d'une sciatique par hernie discale et une éruption de zona dans le dermatome avait été rapportée [13]. En plus, le scanner lombaire a mis en évidence certes la présence d'une hernie discale L3-L4 et L4-L5 mais sans conflit disco-radicaire (figures 1,2, 3) pouvant expliquer cette cruralgie parésitante. En plus sous morphinique et antalgique de palier 1, nous n'avions eu aucune amélioration de la symptomatologie douloureuse crurale. Ce qui nous amenait à reconsidérer le mécanisme de cette douleur qui était plutôt



Figure 2: Coupe discale en L3-L4 : hernie discale L3-L4 sans conflit disco-radicaire

CAS CLINIQUE

neuropathique. Le diagnostic a été basé sur la clinique avec l'aspect et la topographie de l'éruption sur ce terrain immunodéprimé VIH positif. Nous avons réalisé une ponction lombaire dont l'analyse du liquide de ponction a révélé une protéinorachie à 0,35g/l et une cytorachie à 3 éléments/mm³. Les anomalies du liquide céphalo-rachidien (LCR) n'étaient pas toujours constantes au cours du zona : le LCR était resté normal dans 18 cas sur 46 sur 3 prélèvements effectués à quelques semaines d'intervalle avec une hypercellularité dans 46% des cas et/ou une protéinorachie dans 26% des cas [7]. Nous avons débuté un traitement basé sur l'acyclovir et la carbamazépine. L'institution précoce du traitement reposait essentiellement sur les antiviraux (acyclovir ou famciclovir ou encore valacyclovir) [3], qui permettaient de traiter l'infection et diminuer le risque de douleur chronique, comme l'ont montré des études randomisées et également des méta-analyses [14]. Effectivement à l'instauration de l'acyclovir associé à la carbamazépine, il y avait eu un effet spectaculaire : nous avons observé une amélioration nette avec la régression du déficit en même temps que la douleur dans un premier temps puis une résolution complète du déficit en moins d'une semaine. Il y avait peu de parallélisme entre l'importance du déficit et la sévérité de la douleur [1]. Le patient a gardé une légère cruralgie (EVA à 3/10) pendant au total environ un mois. Dans la littérature, il était signalé que l'évolution était globalement favorable ; dans la série de Merchut [5], la récupération a été observée dans 74% des cas en 20 mois en moyenne (extrêmes 2-108 mois). Chez notre patient, le déficit a régressé plutôt rapidement si on en jugeait par les extrêmes de MERCHUT [5] dont le délai minimum était de 2 mois. Peut-être était-ce parce que le déficit n'était qu'une parésie à 3 sur 5 au lieu d'une paralysie ou que le traitement a été institué très rapidement. La récupération pouvait être longue en cas de lésions neurologiques importantes [1,15]. Le patient n'a pas bénéficié d'autres traitements en dehors du traitement médicamenteux. Nous sommes actuellement chez notre patient à un recul de 8 mois, le patient n'a plus signalé de récurrence de la symptomatologie douloureuse. Signalons qu'au total, la carbamazépine a été utilisée pendant environ 1 mois et demi.

CONCLUSION

Le zona peut dans son expression neurologique simuler une radiculopathie d'origine discale chez le sujet jeune. La tomodensitométrie permet de redresser le diagnostic.

CONFLITS D'INTÉRÊT

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt.

RÉFÉRENCES

1. Haanpää M, Hakkinen V, Nurmikko T. Motor involvement in acute herpes zoster. *Muscle Nerve* 1997;20:1433-8.
2. Akiyama N. Herpes zoster infection complicated by motor paralysis. *J Dermatol* 2000;27:252-7.
3. Abourazzak F, Couchouron T, Meadeb J, Perdriger A, Tattevin P, Moutel A, Le Goff B, Hajjaj-Hassouni N, Chalès G. Sciatique déficitaire révélant une méningoradiculite attachée au virus varicelle-zona. *Rev Med* 2008;29:932-5.
4. Thomas JE, Howard FM. Segmental zoster paresis. A disease profile. *Neurology* 1972;22:459-66.
5. Merchut MP, Gruener G. Segmental zoster paresis of limbs. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1996; 36:369-75.
6. Mondelli M, Romano C, Passero S, Porta PD, Rossi A. Effects of acyclovir on sensory axonal neuropathy, segmental motor paresis and post-herpetic neuralgia in herpes zoster patients. *Eur Neurol* 1996;36:288-92.
7. Haanpää M, Dastidar P, Weinberg A, Levin M, Miettinen A, Lapinlampi A, Laippala P, Nurmikko T. CSF and MRI findings in patients with acute herpes. *Neurology* 1998;51:1405-11.
8. Donahue JG, Choo PW, Manson JE, Platt R. The incidence of herpes zoster. *Arch Intern Med* 1995; 155:1605-9.
9. Gnann JW, Whitley RJ. Herpes zoster. *N Engl J Med* 2002;347:340-6.
10. Buchbinder SP, Katz MH, Hessol NA, Liu JY, O'malley PM, Underwood R et al. Herpes zoster and human deficiency virus infection. *J Infect Dis* 1992;166:1153-6.
11. Trivalle C, Benharrats I, Wetterwald E, Beaufils M. Sciatique paralysante d'origine zostérienne. *Rev Med Interne* 1997;18:991-3.
12. Wendling D, Langlois S, Lohse A, Toussiot E, Michel F. Sciatiques zostériennes parésiantes précédant l'éruption cutanée. A propos de trois observations. *Rev Rhum* 2004;71:1205-8.
13. Clavel M. Symptomatic herpes zoster and sciatica. A case report. *Acta Neurochir* 1981;58:259-63.
14. Jackson JL, Gibbons R, Meyer G, Inoue L. The effect of treating herpes zoster with oral acyclovir in preventing postherpetic neuralgia. A meta-analysis. *Arch Intern Med* 1997;157:909-12.
15. Helfgott SM, Picard DA, Cook JS. Herpes zoster radiculopathy. *Spine* 1993;18:2523-4.