

# Neuritis por virus zoster simulando una lesión yatrogénica del nervio ciático.

## Herpes zoster neuritis simulating iatrogenic injury of the sciatic nerve.

E.J. BAIXAULI PERELLÓ, R. GABARDA LLORENS, F. BAIXAULI CASTELLÁ Y F. BAIXAULI GARCIA.

SERVICIO DE TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO LA FE DE VALENCIA.

**Resumen.** Se describe un caso de fractura-luxación posterior de cadera sin alteraciones neurovasculares asociadas, que a las 2 semanas de la intervención se presentó un cuadro de radiculalgia. Inicialmente se sospechó una lesión neurológica relacionada con el acto quirúrgico con el proceso de cicatrización de la herida. El estudio electromiográfico, las características clínicas y la respuesta al tratamiento con aciclovir permitieron identificar la neuritis del nervio ciático por virus varicela zoster. Ante una radiculopatía postoperatoria no se debe olvidar la posibilidad de un origen inflamatorio o infeccioso. El acto quirúrgico puede provocar una reactivación de la infección

latente por virus varicela zoster.

**Summary.** One case of posterior fracture-dislocation of the hip without neurovascular injury is presented. Radicular pain began two weeks after surgery. It was initially attributed to surgery, or to the wound healing process. Electromyography, clinical appearance and response to the treatment with aciclovir led to the diagnosis of neuritis of the sciatic nerve by varicela-zoster virus. Whenever a postoperative radiculalgia appears, one must consider the possibility of an inflammatory or infectious origin. Surgical manipulation could induce the reactivation of a latent infection by varicela-zoster virus.

**Introducción.** La cirugía de las fracturas del acetábulo tiene riesgo de provocar lesiones yatrogénicas dada la complejidad anatómica de la zona. Muchas de estas lesiones, debidas a una colocación defectuosa de los separadores, pueden pasar desapercibidas durante el acto quirúrgico. Sin embargo, no todas las lesiones neurológicas descubiertas en el periodo postoperatorio hay que atribuirles al acto quirúrgico. Una radiculopatía o neuropatía por otras causas puede aparecer de forma concomitante (1) (Tabla 1).

Presentamos un caso de fractura-luxación posterior de cadera que precisó tratamiento quirúrgico. Durante el periodo postoperatorio se diagnosticó una radiculopatía, que en principio se relacionó con alguna maniobra del acto quirúrgico. Sin embargo, los diferentes estudios confirmaron la naturaleza infecciosa de la radiculopatía por virus varicela zoster.

**Caso clínico.** Un varón de 36 años, sin antecedentes médicos de interés, sufrió un accidente de tráfico con fractura-luxación posterior de su cadera derecha, sin alteraciones neurovasculares asociadas (Fig. 1). En el quirófano de Urgencias y con sedación, se redujo la luxación mediante la maniobra de Bigelow, y se colocó una tracción esquelética femoral supracondílea con 7 Kg. El análisis urgente de sangre fue normal excepto por el fibrinógeno ligeramente disminuido (157 mg/dl). Dos días después del ingreso se intervino. Mediante un abordaje posterolateral, con el paciente en decúbito prono, se redujo y fijó la fractura con dos tornillos (Fig. 2). En el periodo postoperatorio inmediato no se observó ningún indicio de lesión neurovascular. El paciente fue dado de alta hospitalaria a la semana de la intervención, permitiéndosele realizar ejercicios isométricos de cuádriceps en extensión y ejercicios de flexión de rodilla al

**Correspondencia:**

Dr. Emilio Baixauli Perelló.  
Servicio de Traumatología y Cirugía  
Ortopédica. Hospital  
Universitario La Fe.  
Av. Campanar, 21. 46009 Valencia.  
Tel. 96-386-27-38.  
Fax. 96-386-87-89.

Tabla 1.  
Causas de radiculopatía

|   |
|---|
| <b>Radiculopatías de origen raquídeo:</b>       |
| Hernia discal                                   |
| Estenosis de canal                              |
| Lipomatosis epidural                            |
| Megafondo de saco durai                         |
| Quiste sinovial de zigópofisis                  |
| Espondilolistesis                               |
| Quiste meníngeo                                 |
| Aracnoepiduritis segmentaria primitiva          |
| Tumores óseos y otros tumores intrarraquídeos   |
| Espondilodiscitis infecciosa                    |
| Meningorradiculitis:                            |
| Herpética                                       |
| Zosteriana                                      |
| Enfermedad de Lyme                              |
| Pacientes VIH positivos                         |
| <b>Radiculopatías de origen extrarraquídeo:</b> |
| Formación tumoral expansiva                     |
| Tumores de nervio periférico                    |
| Fesiones traumáticas                            |
| Síndromes canaliculares (p.e. del piriformis)   |
| Fibrosis retroperitoneal                        |
| <b>Seudoradiculopatías:</b>                     |
| Dolor referido                                  |
| Ciática cordonal                                |



Fig. 1: Radiografía AP pelvis preoperatoria: fractura-luxación posterior de la cadera derecha.

borde de la cama, hasta 30 grados. No se le autorizó la sedestación ni la deambulación.

El paciente acudió a revisión al mes de la intervención refiriendo parestesias en el pie derecho a partir de 2 semanas después de la intervención. Las parestesias se acompañaban de

hipersensibilidad al roce de la sábana sobre el primer dedo del pie, con calambre en la planta y dificultad para mover los dedos del pie. No había antecedente de dolor lumbar.

A la exploración se observó eritema plantar, más acusado en el primer dedo del pie derecho. Las maniobras de Laségue y Bragard eran negativas. La abducción y rotación externa contra resistencia (signo de Pace y signo de Hughes) tampoco provocaban molestias. Se hospitalizó al paciente y se solicitaron las pruebas complementarias oportunas. Las radiografías del pie mostraban un hallux valgus moderado (20°), con discre-

Fig. 2: Radiografía AP cadera derecha tras la reducción y fijación con dos tornillos.



to estrechamiento de la interlínea articular metatarsofalángica. Los análisis de sangre eran normales (incluso el ácido úrico plasmático). En la resonancia magnética del raquis lumbar se observó una protrusión discal de los niveles L4-L5 y L5-S1, sin compresión de las raíces nerviosas. El estudio electrofisiológico (electromiografía y velocidad de conducción sensitiva) demostró una leve lesión radicular aguda L5 derecha, sugestivo de radiculopatía inflamatoria.

Ante la clínica de eritema e hiperestesia en el primer dedo del pie derecho, y los signos electromiográficos de radiculopatía inflamatoria, se consultó al Servicio de Dermatología, que ratificó la posibilidad de radiculopatía por virus varicela zoster sin vesículas (sine herpete). Se comenzó el tratamiento con aciclovir 800 (1 comprimido de 800 mg, 5 veces al día, durante 14 días). La respuesta al tratamiento fue espectacular, disminuyendo considerablemente las molestias. Actualmente (un año de evolución), persisten pequeñas molestias por parestesias en el primer dedo del pie derecho.

**Discusión.** Las fracturas del acetábulo están asociadas a lesiones del nervio ciático en 16% a 33 % de los casos (2,3). A este porcentaje hay que añadir un 5% de lesiones yatrogénicas provocadas por la intervención quirúrgica (2). La mayor parte de estas lesiones son producidas por tracción al colocar los separadores. En otros casos se observa una lesión postoperatoria tardía del nervio ciático, atrapado en la cicatriz o por formación de hueso heterotópico (4-6). De todas formas, la incidencia real de daño yatrogénico del nervio ciático en la cirugía del acetábulo es desconocida, puesto que en la mayoría de las ocasiones se trata de lesiones subclínicas. En un estudio sobre artroplastias totales de cadera, Weber y cols, hicieron un estudio electromiográfico antes y después de la intervención, observando lesiones subclínicas del nervio ciático en el 70% (7). En el presente caso, la aparición de un déficit neurológico en la pierna derecha a las 2 semanas de la intervención por una fractura-luxación posterior de cadera

derecha nos hizo pensar en la posibilidad de un daño quirúrgico, inicialmente subclínico, que luego se hizo sintomático, al englobarse el nervio ciático en la cicatriz, o por formación heterotópica de hueso. (4-6) El estudio electromiográfico confirmó la lesión neurológica y sugirió la posibilidad de un origen inflamatorio. La aparición de eritema en el primer dedo y en la planta del pie, la hiperestesia y el dolor indujeron a pensar que se tratara de una radiculalgia por herpes zoster.

El virus de la varicela zoster es un Herpesvirus. La varicela es la infección vírica primaria. La reactivación del virus latente provoca el zoster o zona. Se considera que antes de los 20 años de edad casi todas las personas han contraído la infección. El virus se reactiva en el 50% de la población infectada. El síndrome típico de reactivación del virus varicela zoster va precedido, en dos tercios de los casos, por dolor intenso de aparición súbita, carácter lancinante y distribución en dermatomas. La radiculalgia tiene características de causalgia y raramente se afectan las raíces lumbosacras

(8,9). A las 72 horas aparecen pápulas en uno o varios dermatomas, que evolucionan rápidamente hasta convertirse en vesículas llenas de líquido claro. En raras ocasiones, como en el presente caso, aparece el dolor característico sin que lleguen a formarse lesiones cutáneas (zoster sine herpete, zoster sin erupción) (10-14).

En el caso presentado, la intervención quirúrgica parece ser el desencadenante de la reactivación del virus varicela zoster, situación excepcional de la que no hemos encontrado referencias en la literatura. A pesar de que no aparecieran vesículas, se confirmó la infección por virus varicela zoster con la respuesta espectacular al tratamiento con aciclovir. La persistencia al año de evolución de discretas parestesias en el primer dedo del pie derecho ratifica que la neuralgia postherpética se puede prolongar varios meses o años, situación descrita sobre todo en pacientes mayores de 60 años. Por lo tanto, ante un cuadro de neuralgia postoperatoria se ha de realizar un exhaustivo diagnóstico diferencial, y no pensar tan solo en un origen traumático yatrogénico. ■■■■■

## Bibliografía

1. Revel M. Sciatalgies et autres irradiations non discuales. En: *Encycl Méd Chir, Appareil locomoteur*. Paris:Elsevier; 1994, p.840-6.
2. Fassler PR, Swiontkowski MF, Kilroy AW, Routt ML. Injury of the sciatic nerve associated with acetabular fracture. *J Bone Joint Surg* 1993; 75A:1157-6.
3. Perry DC, DeLong W. Acetabular fractures. *Orthop Clin North Am* 1997; 28:405-17.
4. Hart VL. Fracture-dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg* 1942;24:458-60.
5. Kleinman SG, Stevens J, Kolb L, Pankovich A. Late sciatic-nerve palsy following posterior fracture-dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg* 1971; 53A:781-2.
6. Hirasawa Y, Oda R, Nakatani K. Sciatic nerve paralysis in posterior dislocation of the hip. *Clin Orthop* 1977; 126:172-5.
7. Weber ER, Daube JR, Coventry MB. Peripheral neuropathies associated with total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg* 1976; 58A:66-6.
8. Clavel E. Symptomatic herpes zoster and sciatica: a case report. *Acta Neurochir* 1981; 58:259-63.
9. Jensen PK, Andersen EB, Boesen F, Dissing I, Vestergaard BF. The incidence of herniated disc and varicella zoster virus infection in lumbar radicular syndrome. *Acta Neurol scand* 1989; 80:142-4.
10. Betts RF. Herpesvirus. En: Stein JA, editor. *Medicina Interna*. Barcelona:Salvat; 1983, p.1344 -53.
11. Ray CG. Varicela y herpes zoster. En: Petersdorf RG, editor. *Principios de Medicina Interna de Harrison*. Madrid: McGraw Hill; 1986, p.1563-7.
12. Caminero AB, Pareja JA, Echevarría JM, de Ory F. Mielitis asociada al virus varicela-zoster en ausencia de zoster cutáneo. *Rev Neurol* 1996; 24:1532-5.
13. Gilden DH, Dueland AN, Devlin ME, Mahalingam R, Cohrs R. Varicella-zoster virus reactivation without rash. *J Infect Dis* 1992; 166(supl 1):30-4.
14. Dueland AN, Devlin M, Martin JR, Mahalingam R, Cohrs R, y cols. Fatal varicella-zoster virus meningoradiculitis without skin involvement. *Ann Neurol* 1991; 29:569-72.