

Artículo de reflexión

Parálisis abdominal unilateral posterior a herpes zóster. Reporte de caso

Unilateral abdominal paralysis following herpes zoster. Case report

Anyi Paola Moreno-Ortega ¹[ORCID](#), Andrés Felipe Muñoz-Molina ²[ORCID](#), Diana Catherine Moreno-Ortega ²[ORCID](#), David López-Valencia ³✉[ORCID](#), José Luis Verhelst-Solano ⁴[ORCID](#)

¹ Estudiante de Medicina IV año. Centro de Estudios en Microbiología y Parasitología (CEMPA), Departamento de Medicina Interna, Facultad Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca. Popayán, Colombia.

² Médico. Servicio de Urgencias, Hospital Universitario San José. Popayán, Colombia.

³ Estudiante de Medicina IV año. Centro de Estudios en Microbiología y Parasitología (CEMPA), Departamento de Medicina Interna, Facultad Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca. Popayán, Colombia. Grupo de Investigación en Biotecnología y Biomedicina (BIOTECMED), Corporación Del Lab al Campo. Bogotá D.C., Colombia.

⁴ Médico Internista. Servicio de Medicina Interna – Consulta Externa, Clínica Palmares. Popayán, Colombia.

Fecha correspondencia:

Recibido: octubre 30 de 2022.

Revisado: diciembre 07 de 2022.

Aceptado: febrero 16 de 2023.

Forma de citar:

Moreno-Ortega AP, Muñoz-Molina AF, Moreno-Ortega DC, López-Valencia D, Verhelst-Solano JL. Parálisis abdominal unilateral posterior a herpes zóster. Reporte de caso. Rev Ces Med, 2023; 37(1): 124-131. <https://dx.doi.org/10.21615/cesmedicina.7123>

Open access

© Derecho de autor

Licencia creative commons

Ética de publicaciones

Revisión por pares

Gestión por Open Journal System

DOI: 10.21615/cesmedicina.7123

ISSNe: 2215-9177

ISSN: 0120-8705

[Publica con nosotros](#)

Resumen

Introducción: el virus de la varicela zoster (VVZ) es un alfa herpesvirus, que causa la varicela y el herpes zóster (HZ). El HZ se manifiesta por la reactivación del VVZ, que persiste de forma latente en los ganglios de las raíces sensoriales dorsales o craneales después de la infección primaria. El HZ causa un rash extremadamente doloroso y con lesiones vesiculares y pruriginosas autolimitadas. **Presentación del caso:** paciente masculino de 71 años de edad con cuadro clínico de 20 días de evolución consistente en dolor intenso de tipo urente, localizado en los dermatomas T11-T12 del lado derecho, intensidad 8/10 en escala subjetiva del dolor y asociado con lesiones vesiculares, eritematosas y muy pruriginosas. Además, el paciente presentaba distensión del flanco abdominal derecho. La electromiografía informó una lesión parcial del 50% de los nervios intercostales derechos, con fenómeno de denervación parcial. **Conclusiones:** la parálisis abdominal postherpética es una complicación rara del HZ y requiere su reconocimiento para emitir un diagnóstico correcto y evitar intervenciones innecesarias.

Palabras clave: infección por el virus de la varicela zóster; herpes zóster; neuralgia posherpética; paresia; pared abdominal.

Abstract

Introduction: varicella zoster virus (VZV) is an alpha herpesvirus, which causes chickenpox and herpes zoster (HZ). HZ is manifested by reactivation of VZV, which persists latently in dorsal or cranial sensory root ganglia after primary infection. HZ causes an extremely painful rash with self-limited vesicular and itchy lesions. **Case presentation:** a 71-year-old male patient with a clinical picture of 20 days of evolution consisting of intense burning pain, located in the T11-T12 dermatomes on the right side, intensity 8/10 on the subjective pain scale and associated with vesicular, erythematous and very itchy lesions. Moreover, the patient presented distension of the right abdominal flank. Electromyography reported a partial lesion of 50% of the right intercostal nerves, with a phenomenon of partial denervation. **Conclusions:** postherpetic abdominal paralysis is a rare complication of HZ and requires its recognition to issue a correct diagnosis and avoid unnecessary interventions.

Keywords: varicella zoster virus infection; herpes zoster; postherpetic neuralgia; paresis; abdominal wall.

Introducción

El virus de la varicela zoster (VVZ) es un alfa herpesvirus, que causa dos enfermedades en los seres humanos: la varicela (infección primaria) y, la segunda presentación clínica, el herpes zóster (HZ). El HZ, coloquialmente llamado “culebrilla”, se manifiesta por la reactivación del VVZ, que persiste de forma latente en los ganglios de las raíces sensoriales dorsales o craneales después de la infección primaria. La infección latente se produce en la mayoría de los primoinfectados por VVZ, pero solo el 25-30 % de los infectados desarrolla HZ en algún momento de su vida ^(1,2). El HZ es más frecuente en adultos mayores, mujeres, personas blancas, con antecedentes familiares de HZ, inmunosuprimidos, varicela *in utero* y en la infancia temprana ⁽³⁾. El HZ causa un rash extremadamente doloroso y con lesiones vesiculares autolimitadas, que puede complicarse por infección secundaria. Otras complicaciones incluyen neumonía, encefalitis, mielitis, retinitis, neuropatía motora, hepatitis y, en el peor de los casos, coagulación intravascular diseminada ⁽⁴⁾.

A continuación, se presenta el caso de un paciente que presentó HZ y, como complicación, parálisis abdominal unilateral.

Presentación del caso

Paciente masculino de 71 años de edad, que acude al servicio de consulta externa en Medicina Interna con cuadro clínico de 20 días de evolución consistente en dolor intenso de tipo urente, localizado en los dermatomas T11-T12 del lado derecho, intensidad 8/10 en escala subjetiva del dolor y asociado con lesiones vesiculares, eritematosas y muy pruriginosas (Figura 1). Tiene antecedentes patológicos de varicela a los 15 años, diabetes mellitus (DM) tipo 2, en manejo

con metformina 850 mg vía oral 1 tableta al día, e hipertensión arterial en manejo con losartán 50 mg cada 12 horas, atorvastatina 40 mg noche y ácido acetilsalicílico 100 mg al día.



Figura 1. Lesiones cutáneas vesiculares, eritematosas y pruriginosas.

Fuente: Suministrada por los autores.

El paciente presentaba lesiones típicas de reactivación por el VVZ y fue diagnosticado con HZ. Se le indicó manejo con aciclovir 800mg vía oral por 7 días, cada 4 horas; aciclovir tópico al 5 % aplicado sobre las lesiones cada 6 horas y pregabalina 50 mg cada 12 horas. Sin embargo, tras la persistencia de los síntomas se decidió continuar tratamiento hasta completar 10 días, cuando el paciente reconsultó por distensión en el flanco abdominal derecho. Al examen físico se corroboró la persistencia de erupciones en estadio de costras y distensión abdominal en el mencionado flanco ([Figura 2](#)).

La sensibilidad fue valorada, observándose un área de hipoestesia correspondiente a los dermatomas T11-T12. El resto de examen físico fue normal; por lo cual, se solicitó ecografía de tejidos blandos de pared abdominal, radiografía de tórax y electromiografía. La ecografía de tejidos blandos de pared abdominal y la radiografía de tórax no presentaron alteraciones. Se practicó la electromiografía ([Figura 3](#)), informando los siguientes hallazgos: Caída en la amplitud del potencial de acción muscular compuesto del nervio intercostal bajo del lado derecho, comparado con el contralateral. El estudio con electrodo de aguja del músculo recto abdominal mostró signos de actividad de tipo denervativo consistentes en ondas positivas en su superficie.



Figura 2. Erupción cutánea en estadio de costras y distensión abdominal derecha.

Fuente: Suministrada por los autores.

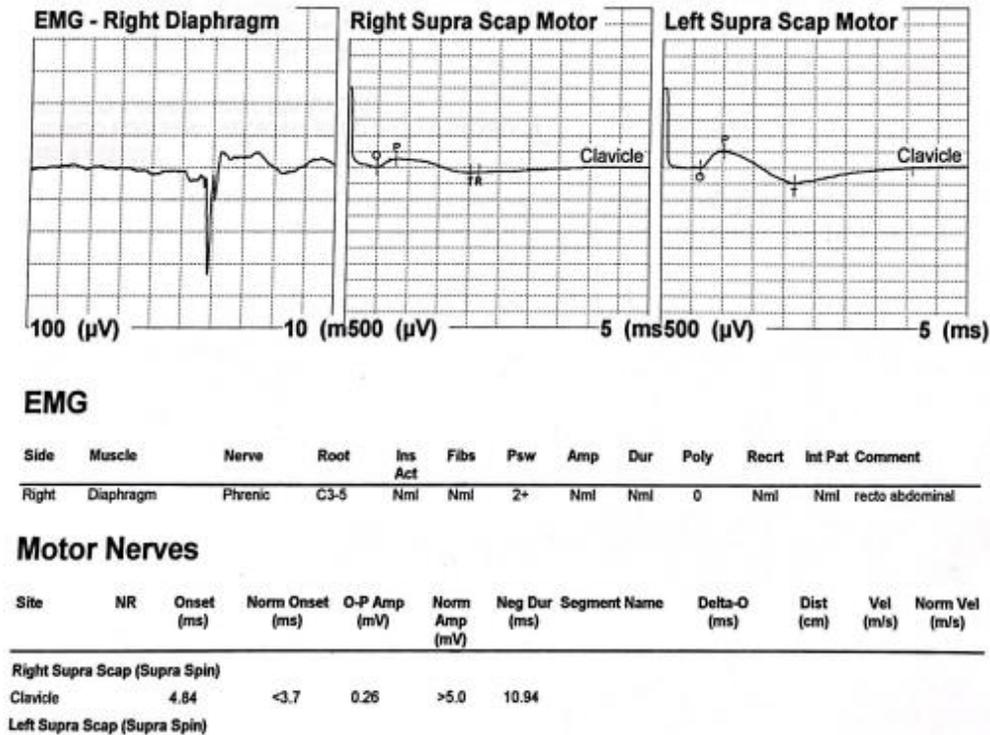


Figura 3. Electromiografía.

Fuente: Suministrada por los autores.

Enero - abril de 2023

Finalmente, el estudio de electrodiagnóstico fue anormal, con presencia de una lesión parcial del 50 % de los nervios intercostales, que inervan los músculos de la pared abdominal del lado derecho, mostrando un fenómeno de denervación parcial. Los hallazgos del examen físico y la electromiografía permitieron esclarecer que la distensión abdominal se debía a parálisis del músculo recto abdominal, por lesión del nervio intercostal del lado derecho como consecuencia del HZ previo. Seis meses después, el paciente fue revalorado y se comprobó la resolución completa de la distensión abdominal en el flanco derecho.

Discusión

El HZ es una patología frecuente y puede causar complicaciones raras como la del presente caso, que cursó con parálisis de la musculatura abdominal unilateral por neuropatía motora somática periférica. La neuropatía motora se produce en el 1-5 % de los casos de HZ y es el resultado de la infección viral a nivel del asta anterior de la médula espinal, como consecuencia de la diseminación neural del VVZ desde los ganglios de las raíces dorsales. La neuropatía motora somática periférica puede ocurrir a cualquier nivel y los síntomas se desarrollan, de forma habitual, de 2 a 6 semanas posteriores a la aparición de la erupción cutánea en el segmento correspondiente, siendo difícil detectar clínicamente la afectación torácica y abdominal ^(2, 5).

Es sabido que aquellos pacientes con antecedente de inmunocompromiso y enfermedades crónicas debilitantes tienen mayor probabilidad de presentar HZ y sus potenciales complicaciones; a pesar de esto, existen algunos casos de HZ en pacientes inmunocompetentes y, en el contexto del presente caso, con DM bien controlada ^(6, 7). Existen dos factores predisponentes que incrementan notablemente el riesgo de HZ en términos de incidencia, severidad e impacto: el primero, edad mayor de 50 años, afectando a más de la mitad de personas con 85 años ^(8, 9) y, en segundo lugar, antecedentes patológicos como la susodicha DM, insuficiencia cardíaca congestiva y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) ⁽⁷⁾. Las infecciones y, en consecuencia, sus complicaciones son frecuentes en pacientes con DM, siendo por lo regular más severa que en aquellos individuos que no presentan la enfermedad ^(7, 10). Hoy en día es bastante aceptado que el HZ se presenta por alteración de la inmunidad celular contra el VVZ, como sucede en la DM, cuya respuesta inmune tipo TH1 es significativamente más baja y favoreciendo la ocurrencia de HZ en dicha población ^(7, 11).

De acuerdo con la serie de Morera-Montes ⁽¹²⁾, la parálisis de la musculatura abdominal ocurre en 4 de los 11 casos estudiados (36,3 %), de los cuales 3 son mayores de 70 años, como el paciente del presente caso, y no se encontró ninguna relación entre el tamaño de la erupción cutánea y la aparición de parálisis abdominal. A pesar de ello, en la serie de casos de Thomas y Howard ⁽¹³⁾ la evolución suele ser favorable, persistiendo debilidad muscular solo en el 20 % de los casos, especialmente en pacientes de edad avanzada, con una frecuencia estimada de apenas el 0,17 %. En esta serie se revisaron las historias clínicas de 1.210 pacientes diagnosticados con HZ cutáneo, encontrando 61 casos que presentaban compromiso motor, de

los cuales solamente 2 de ellos tenían debilidad de los músculos abdominales, aunque no tenían comprobación por electromiografía. Por lo anterior, ante la sospecha de parálisis abdominal como complicación de HZ es conveniente, además de las manifestaciones clínicas, realizar la confirmación diagnóstica por electromiografía, como se procedió en el actual caso. Lo anterior, porque en la mitad de los casos la erupción cutánea compromete los dermatomas torácicos seguido por los segmentos faciales, cervicales y lumbosacros; sin embargo, el compromiso de los segmentos faciales y las extremidades representan la mayor frecuencia de complicaciones motoras ^(3, 14 - 17).

Al ser una complicación relativamente infrecuente del HZ, es preciso considerar posibles diagnósticos diferenciales como la presencia de masas o visceromegalias, que pueden cursar con protrusión de la pared abdominal; presencia de antecedentes quirúrgicos (herniación de la pared abdominal, lesiones de nervios intercostales procedimientos); neuropatía diabética; hernia de disco intervertebral torácico; metástasis; trauma vertebral; afectación de órganos abdominales (apendicitis, colitis, constipación y alteraciones de la raíz torácica por otras etiologías) e hidatidosis ^(6, 18 - 20).

Conclusiones

La parálisis abdominal es una complicación rara del HZ. La evolución benigna del HZ exige su reconocimiento para emitir un diagnóstico correcto, evitar exploraciones o intervenciones innecesarias, incómodas y costosas para el paciente.

Agradecimientos

Al paciente, por su aporte a la ciencia médica.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Fuentes de financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación alguna.

Bibliografía

1. Gnann JW, Whitley RJ. Herpes Zoster. *N Engl J Med.* 2002 Aug 1; 347(5):340–6. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp013211>
2. Salleras Sanmartí L, Salleras Redonnet M, Prat A, Garrido P, Domínguez Á. Vacunas frente al virus de la varicela zóster. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2008; 26:29–47. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2015.05.005>

3. Cohen JI. Herpes Zoster. *N Engl J Med.* 2013 Jul 18; 369(3):255–63. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1302674>
4. Heininger U, Seward JF. Varicella. *The Lancet.* 2006; 368(9544):1365–76. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)69561-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)69561-5)
5. Laguna del Estal P. 12. Complicaciones de herpes zóster. *Emergencias.* 2000.S19–28.
6. Mizu D, Nishida H, Matsuoka Y, Ariyoshi K. Visceral disseminated varicella zoster infection: a rare cause of acute abdomen in a patient with well-controlled diabetes mellitus-a case report. *BMC Infect Dis.* 2022 Mar; 22(1):215. <https://doi.org/10.1186/s12879-022-07183-y>
7. Muñoz-Quiles C, López-Lacort M, Ampudia-Blasco FJ, Díez-Domingo J. Risk and impact of herpes zoster on patients with diabetes: A population-based study, 2009-2014. *Hum Vaccin Immunother.* 2017; 13(11):2606–11. <https://doi.org/10.1080/21645515.2017.1368600>
8. Yoshikawa TT, Schmader K. Herpes Zoster in Older Adults. *Clin Infect Dis.* 2001 15; 32(10):1481–6. <https://doi.org/10.1086/320169>
9. Morant-Talamante N, Díez-Domingo J, Martínez-Úbeda S, Puig-Barberá J, Alemán-Sánchez S, Pérez-Breva L. Herpes zoster surveillance using electronic databases in the Valencian Community (Spain). *BMC Infect Dis.* 2013 Oct; 13:463. <https://doi.org/10.1186/1471-2334-13-463>
10. Berbudi A, Rahmadika N, Tjahjadi AI, Ruslami R. Type 2 Diabetes and its Impact on the Immune System. *Curr Diabetes Rev.* 2020; 16(5):442–9. <https://doi.org/10.2174/1573399815666191024085838>
11. Okamoto S, Hata A, Sadaoka K, Yamanishi K, Mori Y. Comparison of Varicella-Zoster Virus-Specific Immunity of Patients with Diabetes Mellitus and Healthy Individuals. *J Infect Dis.* 2009 Nov 15; 200(10):1606–10. <https://doi.org/10.1086/644646>
12. Morera Montes J. Parálisis de la musculatura abdominal tras herpes zóster. Serie de casos. *Med Fam Semer.* 2018; 44(1):e71–3. <https://doi.org/10.1016/j.semerng.2017.04.006>
13. Thomas JE, Howard FMJ. Segmental zoster paresis--a disease profile. *Neurology.* 1972 May; 22(5):459–66. <https://doi.org/10.1212/wnl.22.5.459>

14. Vincent KD, Davis LS. Unilateral abdominal distention following herpes zoster outbreak. Vol. 134, Archives of dermatology. United States; 1998. p. 1168–9. DOI: 10.1001/archderm.134.9.1168. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9762046/>
15. Zuckerman R, Siegel T. Abdominal-wall pseudohermia secondary to herpes zoster. Hernia. 2001 Jun; 5(2):99–100. <https://doi.org/10.1007/s100290100005>
16. Ruiz Junior FB, Shinosaki JSM, Marques Junior W, Ferreira MS. Abdominal wall protrusion following herpes zoster. Rev Soc Bras Med Trop. 2007 Apr; 40(2):234–5. <https://doi.org/10.1590/s0037-86822007000200018>
17. Maeda K, Furukawa K, Sanada M, Kawai H, Yasuda H. Constipation and segmental abdominal paresis followed by herpes zoster. Intern Med. 2007; 46(17):1487–8. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.46.0328>
18. Absil G, Bouquiaux O, Wang FC, Kaus JF, Nikkels AF. Pseudo-hernie abdominale post-zostérienne. Rev Med Liege. 2021; 76(11):773-775. <https://rmlg.uliege.be/article/3546?lang=en>
19. Cautha S, Gupta S, Moirangthem V, Okobi T, Chandok T, Penikilapate S, et al. Presentation of colorrectal carcinoma as abdominal wall phlegmon. J Investig Med High Impact Case Rep. 2023; 11:23247096221144974. <https://doi.org/10.1177/23247096221144974>
20. Moshref L, Malaekah H. A rare presentation of hydatid cyst in abdominal wall: case report. Pan Afr Med J. 2021; 40:426. DOI: 10.11604/pamj.2021.40.246.32301. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8831219/#:~:text=We%20here%20report%20a%20case,x%203%20cm%20was%20discovered.>