

5. Mohamadnejad M, Hashemi SJ, Zamani F, Baghai-Wadji M, Malekzadeh R, Eloubeidi MA. Utility of endoscopic ultrasound to diagnose remnant stones in symptomatic patients after cholecystectomy. *Endoscopy*. 2014;46:650–5.
6. Márquez Rojas J, Medina Ortiz JA, Martínez Mateo YA, Matito Díaz MJ, Arribas Jurado M. Cystic duct remnant syndrome: Myth or reality. *Cir Esp*. 2014;92:496–7.
7. Pradeep C, Anil S, Amit G, Yusuf A, Khoobsurat N, Manish B, et al. Residual gallbladder stones after cholecystectomy: A literature review. *J Minim Access Surg*. 2015;11:223–30.
8. Parmeggiani D, Cimmino G, Cerbone D, Avenia N, Ruggero R, Gubitosi A, et al. Biliary tract injuries during laparoscopic cholecystectomy: Three case reports and literature review. *G Chir*. 2010;31:16–9.
9. Judd S, Miller L, Antaki F. Symptomatic calculi in a remnant gallbladder: A rare cause of post-cholecystectomy syndrome and biliary pancreatitis. *Endoscopy*. 2014;46 Suppl 1: E67–8.

David Ruiz-Clavijo García^{a,*}, Juan Vila Costas^a, Carlos Prieto Martínez^a, Inmaculada Elizalde Apesteguía^a, Antonio Tarifa Castilla^b, María Mercado Gutiérrez^c, Marian Cusi Villarroja^a, Jesús María Urman Fernández^a y Francisco Javier Herrera Cabezon^b

^a Servicio de Aparato Digestivo, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, Navarra, España

^b Servicio de Cirugía General, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, Navarra, España

^c Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, Navarra, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: davidruizcla@gmail.com

(D. Ruiz-Clavijo García).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.04.007>

Desarrollo de pie caído durante el tratamiento con adalimumab en enfermedad de Crohn



Foot drop during adalimumab therapy for Crohn disease

Sr. Director:

La parálisis del ciático poplíteo externo (CPE) es la mono-neuropatía más frecuente de la extremidad inferior, pero es una complicación infrecuente de los fármacos anti-TNF α .

Presentamos el caso de un varón de 44 años diagnosticado de enfermedad de Crohn de más de 8 años de evolución, con afectación generalizada del intestino delgado (clasificación de Montreal A2, L1+L4, B1), actualmente en remisión bajo tratamiento con adalimumab 40 mg cada 14 días, en monoterapia desde hace 4 años. Acude a consultas de rehabilitación, tras descartar en neurología esclerosis múltiple según los criterios de McDonald, por pie caído izquierdo (incapacidad para dorsiflexión y eversion del tobillo) de 3 meses de evolución, sin antecedente traumático. En la exploración física dirigida destaca un déficit motor en la flexión dorsal y eversion del tobillo izquierdo (1/5, en la escala de fuerza muscular modificada del Medical Research Council [MRC]); siendo subsidiario de una ortesis antiequina para la deambulación. Se solicitó un electromiograma que mostró neuroapraxia-axonotmesis del CPE izquierdo, de intensidad severa, sin actividad voluntaria en músculos dependientes de dicho nervio. Ante estos hallazgos se aplica tratamiento rehabilitador, consistente en 21 sesiones de electroestimulación y 9 de cinesiterapia. En la reevaluación tras dicha intervención se apreció una mejoría, alcanzando un balance muscular 3/5, y pudiendo realizar, el paciente, una deambulación autónoma sin ayudas técnicas; por lo que no fue preciso modificar el tratamiento biológico de su enfermedad de base.

A día de hoy existe controversia acerca de si las complicaciones neurológicas son parte del espectro de las

manifestaciones extraintestinales de la enfermedad inflamatoria intestinal o simplemente secundarias a déficit nutricionales o uso de fármacos¹. Dichas complicaciones, con relación a los fármacos anti-TNF α , son relativamente raras, así para el adalimumab se ha descrito una frecuencia del 0,1%, y del 0,03% para infliximab². Dentro de ellas, las más frecuentemente descritas son el desarrollo o exacerbación de esclerosis múltiple y la desmielinización del SNC; siendo la desmielinización nerviosa periférica más rara. Además, no siempre se puede establecer una clara relación causa-efecto entre neuropatías y uso de anti-TNF. En cuanto a la asociación temporal en una serie de 9 pacientes que recibieron anti-TNF α (4 por enfermedades reumatológicas, 3 por sarcoidosis, uno por psoriasis y uno por enfermedad de Crohn) la mayoría desarrollaron los déficits neurológicos en los primeros 6 meses de tratamiento, aunque en el caso del Crohn apareció a los 38 meses del inicio de infliximab³.

Ciertos factores predisponentes pueden favorecer la aparición de la parálisis del CPE como la pérdida de peso, los traumatismos o la compresión continua (hábito de cruzar la pierna)⁴. La electromiografía es la prueba de referencia para el diagnóstico.

Si bien está establecido que debe evitarse el uso de anti-TNF α en pacientes con historia de esclerosis múltiple o enfermedades desmielinizantes del SNC^{5,6}, no existe consenso acerca de su uso cuando otros trastornos neurológicos se desarrollan durante su administración. La evolución de la neuropatía suele ser impredecible⁷, por lo que la suspensión del tratamiento con anti-TNF se debe ponderar, de forma individualizada, frente al beneficio que aporta a la enfermedad de base⁸. Así se ha descrito tanto el mantenimiento del tratamiento³, como la reducción de dosis del anti-TNF; de tal modo que la interrupción de dicho fármaco se debería limitar a aquellos pacientes con enfermedad de base controlada y neuropatía incapacitante⁷.

Otras opciones terapéuticas en el caso de neuropatías periféricas desmielinizantes son corticoides, ciclofosfamida, inmunoglobulinas intravenosas o plasmáferesis. En el caso presentado, ante la buena evolución clínica de la

enfermedad de Crohn bajo tratamiento inmunomodulador, se optó por un manejo conservador con buenos resultados, por lo que se podría incluir como opción terapéutica en casos individuales similares.

Bibliografía

1. Gondim Fde A, de Oliveira GR, Teles BC, Aquino Pde S, Brasil EF, Carvalho AM, et al. Clinical and electrodiagnostic findings in patients with peripheral neuropathy and inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2015;21:2123–9.
2. Tristano AG. Neurological adverse events associated with anti-tumor necrosis factor α treatment. *J Neurol*. 2010;257:1421–31.
3. Nozaki K, Silver RM, Stickler DE, Abou-Fayssal NG, Giglio P, Kamen DL, et al. Neurological deficits during treatment with tumor necrosis factor-alpha antagonists. *Am J Med Sci*. 2011;342:352–5.
4. Malas FU, Ozçakar L, Fırat F, Kuyumcu ME, Ateş O, Sivri B. Drop foot in Crohn's disease: Reported nadir incidence of peroneal neuropathy. *Inflamm Bowel Dis*. 2007;13:1586–7.
5. Mohan N, Edwards ET, Cupps TR, Oliverio PJ, Sandberg G, Crayton H, et al. Demyelination occurring during anti-tumor necrosis factor alpha therapy for inflammatory arthritides. *Arthritis Rheum*. 2001;44:2862–9.
6. Gómez-Gallego M, Meca-Lallana J, Fernández-Barreiro A. Multiple sclerosis onset during etanercept treatment. *Eur Neurol*. 2008;59:91–3.
7. Lozeron P, Denier C, Lacroix C, Adams D. Long-term course of demyelinating neuropathies occurring during tumor necrosis factor-alpha-blocker therapy. *Arch Neurol*. 2009;66:490–7.
8. Solomon AJ, Spain RI, Kruer MC, Bourdette D. Inflammatory neurological disease in patients treated with tumor necrosis factor alpha inhibitors. *Mult Scler*. 2011;17:1472–87.

Mónica Collazo Diéguez^{a,*}
y Víctor González Carrera^b

^a *Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, Ourense, España*

^b *Servicio de Aparato Digestivo, Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, Ourense, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: monicacodi@hotmail.com
(M. Collazo Diéguez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.04.003>