



CARTAS AL DIRECTOR

Síndrome del muñón cístico como causa de síndrome poscolecistectomía



Cystic duct remnant syndrome as a cause of post-cholecystectomy syndrome

Sr. Director:

Presentamos el caso de una mujer de 59 años, sin antecedentes de interés, salvo intervención por cólicos biliares hacía 7 años en otro centro, realizándose colecistectomía laparoscópica reconvertida a abierta. Acudió a la consulta por presentar en los últimos meses, episodios recurrentes de dolor tipo cólico, en ocasiones relacionados con la ingesta, que comenzaba en espalda e irradiaba a epigastrio e hipocóndrio derecho con cotejo vegetativo acompañante. Ante la sospecha inicial de origen biliar versus gastroduodenal, se realizó análisis de sangre con perfil hepático, una ecografía y una gastroscopia que fueron normales. Ante la persistencia del cuadro se realizó una colangiorresonancia magnética (CRM) biliar, para descartar alteraciones anatómicas biliares, y coledocolitiasis residual, que resultó normal. Se decidió completar estudio con ultrasonografía endoscópica (USE), observando muñón cístico de unos 15 mm de longitud, que en su porción proximal presentaba elemento arciforme hiperecogénico con sombra acústica posterior de 4-5 mm de diámetro, con signos inflamatorios locales, estando la pared del cístico engrosada hasta 1,5 mm. Ante estos hallazgos y la sospecha de síndrome de muñón cístico se decide de forma consensuada, con cirugía general, intento de extracción de litiasis mediante colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE). En dicha endoscopia se realiza colangiografía con balón de Fogarty para inyectar a presión contraste consiguiendo así rellenar el muñón cístico. Inicialmente no se objetiva litiasis en dicho muñón, pero tras canular el muñón cístico con guía e inyectar el contraste directamente abocado a su luz, se rellena todo el muñón confirmando la presencia de un defecto de llenado irregular a nivel proximal de al menos 5-7 mm de diámetro, no siendo posible su extracción endoscópica (figs. 1 y 2). Posteriormente se realiza cirugía abierta encontrándose muñón cístico integrado en un magma fibrótico del lecho de resección de la vesícula, se moviliza dicho muñón se abre encontrándose litiasis en

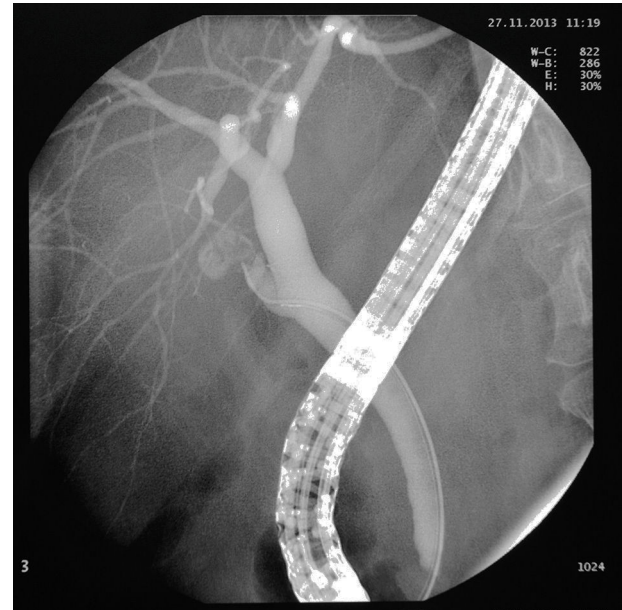


Figura 1 Canulación del cístico.

su interior y se reseca el remanente cístico (fig. 3). La evolución de la paciente fue satisfactoria estando asintomática en la actualidad.

En la actualidad, se estima que entre el 5-40% de los pacientes sometidos a una colecistectomía pueden presentar episodios de dolor abdominal similares a los que motivaron dicha indicación, o aparecer tras dicha intervención, agrupándose bajo el término «síndrome poscolecistectomía» (SPC)¹. Se trata de un síndrome que tiende a la cronicidad, y por el cual los pacientes consumen gran cantidad de recursos sanitarios, por lo que se considera crucial un buen abordaje diagnóstico del mismo.

La etiología que abarca este síndrome es muy diversa, pudiendo ser secundaria a causas biliares (orgánicas y funcionales), como coledocolitiasis residual, estenosis o fuga biliar, neuroma en el tejido cicatricial, discinesia biliar y disfunción del esfínter de Oddi entre otras. Por otro lado es imprescindible valorar enfermedades extrabiliares no sospechadas antes de la cirugía². Dentro de las

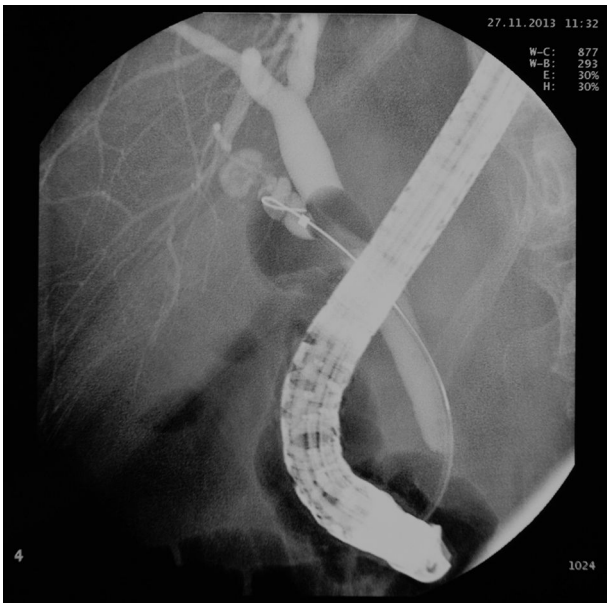


Figura 2 Colangiografía con balón de Fogarty y litiasis en el remanente.

alteraciones biliares orgánicas cabe destacar por su baja frecuencia, el síndrome del muñón cístico (SMC), con una prevalencia menor al 2,5% de los pacientes colecistectomizados.

El muñón cístico se define como un conducto cístico residual mayor de 1 cm, y que en presencia de litiasis en su interior, puede producir síntomas³. El SMC puede presentarse en el postoperatorio inmediato o aparecer incluso años después del mismo. Su presentación clínica puede simular cólicos biliares producidos por distensión del remanente cístico, acompañados o no de alteración de la analítica hepática y/o obstrucción biliar.

Es importante reseñar que la expansión de la cirugía laparoscópica de vesícula ha supuesto un incremento de iatrogenia de las vías biliares. La mayor parte de las lesiones de la vía biliar, se deben a una mala interpretación de

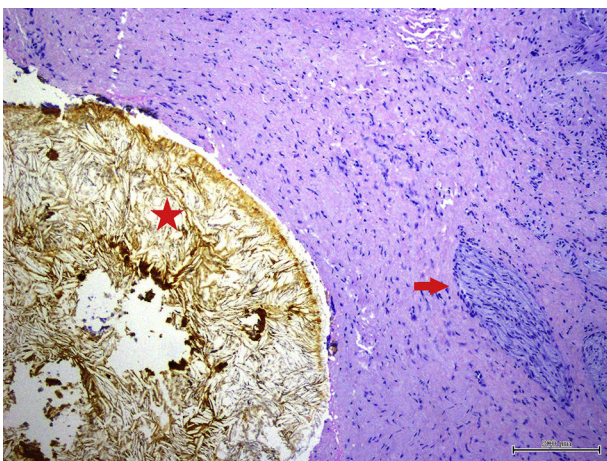


Figura 3 Imagen histológica del conducto cístico con litiasis (asterisco) fibrosis, e hiperplasia de plexos nerviosos (flecha).

la anatomía, así como a la presencia de variantes anatómicas. La prevención del SMC debe basarse en la adecuada disección e identificación anatómica de la unión del cístico con la vía biliar.

El principal elemento diagnóstico en el SPC es una buena anamnesis e historia clínica, indagando en los síntomas previos e indicación de la colecistectomía, así como detalles relacionados con la intervención. En primer lugar, habrá que descartar causas extrabiliares como el síndrome de intestino irritable, reflujo gastroesofágico, úlcus péptico y pancreatitis crónica entre otras, ya que estas son la causa más frecuente de SPC. Posteriormente se valorarán las alteraciones biliares orgánicas y funcionales, previamente comentadas. Se realizará una analítica completa con perfil hepático y ante la persistencia de los síntomas se realizarán pruebas complementarias como una ecografía y TAC. Ante la sospecha alta de etiología secundaria a alteraciones biliares, la CRMN es la técnica de elección no invasiva para la evaluación el árbol biliar en estos casos⁴. Como alternativa a ésta, se encuentra la ecoendoscopia, siendo más sensible fundamentalmente para la detección de coledocolitiasis < 5 mm, quedando relegada la CPRE como técnica estrictamente terapéutica⁵.

Una vez descartadas las causas extrabiliares, y con la presencia de las pruebas de imagen en las que se aprecie un remanente cístico alargado con litiasis en su interior y síntomas compatibles, se realizará el diagnóstico de SMC.

En cuanto al abordaje terapéutico se incluye la CPRE con esfinterotomía y la posible colocación de un *stent* para ayudar al drenaje del conducto biliar principal, junto con el tratamiento definitivo quirúrgico mediante la resección del remanente vesicular. Este debe indicarse en pacientes con síntomas recurrentes y litiasis residual demostrada en el remanente^{6,7}. La vía de abordaje laparoscópica sería la ideal, sin embargo la existencia de cambios fibróticos entre el remanente y la vía biliar principal puede implicar un riesgo incrementado respecto a la cirugía abierta⁸. La resección del remanente parece solucionar los síntomas en la gran mayoría de los casos. Otras alternativas propuestas al tratamiento quirúrgico y endoscópico, son la litotricia extracorpórea por ondas de choque (LEOC) con éxito reportado en la literatura⁹.

Conflicto de intereses

Los autores no tienen ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Perea E, Bhatt S, Dogra VS. Cystic duct remnant syndrome. *J Clin Imaging Sci.* 2011;1:2.
2. Jaunoo SS, Mohandas S, Almond LM. Postcholecystectomy syndrome. *Int J Surg.* 2010;8:15-7.
3. Shaw C, O’Hanlon DM, Fenlon HM, McEntee GP. Cystic duct remnant and the «post-cholecystectomy syndrome». *Hepatogastroenterology.* 2004;51:36-8.
4. Girometti R, Brondani G, Cereser L, Como G, del Pin M, Bazzocchi M, et al. Post-cholecystectomy syndrome: Spectrum of biliary findings at magnetic resonance cholangiopancreatography. *Br J Radiol.* 2010;83:351-612.

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 Casi Villarroya^a, Jesús María Urman Fernández^a y Francisco Javier Herrera Cabezón^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 eversión del tobillo) de 3 meses de evolución, sin antecedente traumático. En la exploración física dirigida destaca un déficit motor en la flexión dorsal y eversión 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