

de EW. Igualmente se recomienda realizar tratamiento de prueba con antibioterapia dirigida antes de realizar una biopsia medular.

En conclusión, la sintomatología medular es una complicación muy infrecuente de la infección por TW, de modo que debemos tener en cuenta la posibilidad de una infección por dicho agente etiológico en casos de mielopatía aislada de etiología no aclarada, incluso en ausencia de síntomas sistémicos, lo cual requiere un alto nivel de sospecha clínica. La importancia del diagnóstico precoz reside en la existencia de un tratamiento efectivo que puede eliminar la sintomatología e incluso evitar la progresión de la enfermedad hacia otros órganos o regiones del sistema nervioso, siendo una enfermedad potencialmente mortal en caso de no recibir tratamiento dirigido.

Financiación

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores público, comercial, o sin ánimo de lucro.

Bibliografía

- Whipple GH. A hitherto undescribed disease characterized anatomically by deposits of fat and fatty acids in the intestinal and mesenteric lymphatic tissues. *Bull Johns Hopkins Hosp.* 1907;18:382–91.
- Brown AP, Lane JC, Murayama S, Vollmer DG. Whipple's disease presenting with isolated neurological symptoms. *J Neurosurg.* 1990;73:623–7.
- Scheld WM. Whipple disease of the central nervous system. *J Infect Dis.* 2003;188:797–800.
- Dobbins WO III. Whipple's disease. Springfield. IL: Charles C. Thomas; 1987.
- Gerard A, Sarrot-Reynauld F, Liozon E, Cathebras P, Besson G, Robin C, et al. Neurologic presentation of Whipple disease: Report of 12 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 2002;81:443–57.
- Compain C, Sacre K, Puéchal X, Klein I, Vital-Durand D, Houeto JL, et al. Central nervous system involvement in Whipple disease: Clinical study of 18 patients and long-term follow-up. *Medicine (Baltimore).* 2013;92:324–30.
- França MC Jr, Castro R, Balthazar ML, Malveira GL, Pirani C Jr, Deus-Silva L, et al. Whipple's disease with neurological manifestations: Case report. *Arq Neuropsiquiatr.* 2004;62:342–6.
- Anderson M. Neurology of Whipple's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2000;68:1–5.
- Kremer S, Besson G, Bonaz B, Pasquier B, Le Bas JF, Grand S. Diffuse lesions in the CNS revealed by MR imaging in a case of Whipple disease. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001;22:493–5.
- Clarke CE, Falope ZF, Abdelhadi HA, Franks AJ. Cervical myelopathy caused by Whipple's disease. *Neurology.* 1998;50:1505–6.
- Messori A, Salvolini U. Spinal cord involvement in CNS Whipple disease: An ongoing experience in the MR imaging era. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2002;23:173.
- Messori A, di Bella P, Polonara G, Logullo F, Pauri P, Haghighipour R, et al. An unusual spinal presentation of Whipple disease. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001;22:1004–8.
- Schröter A, Brinkhoff J, Günthner-Lengsfeld T, Suerbaum S, Reiners K, Messmann H, et al. Whipple's disease presenting as an isolated lesion of the cervical spinal cord. *Eur J Neurol.* 2005;12:276–9.
- Zalonis I, Christidi F, Potagas C, Rentzos M, Evdokimidis I, Kararizou E. Central Nervous System Involvement as Relapse in Undiagnosed Whipple's Disease with Atypical Symptoms at Onset. *Open Neurol J.* 2015;9:21–3.

Á.I. Pérez Álvarez*
y G. Morís de la Tassa

Servicio de Neurología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: angelperez@telecable.es
(Á.I. Pérez Álvarez).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2019.03.007>
0213-4853/

© 2019 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Mejoría de la capacidad funcional en la enfermedad de Huntington tras un programa de marcha nórdica. A propósito de un caso



Improved functional capacity in Huntington disease after Nordic walking training: A case report

Sr. Editor:

La enfermedad de Huntington (EH), el tipo de Corea genéticamente determinada más frecuente, es un trastorno neurodegenerativo autosómico dominante progresivo que

causa deterioro físico, cognitivo y psicológico¹. El ejercicio físico se considera una terapia de rehabilitación útil en la EH, si bien queda por determinar cuál es la modalidad que mayores beneficios potenciales pudiera tener a la hora de atenuar la progresión de esta enfermedad². La práctica de marcha nórdica (MN) pudiera ser una terapia física de interés para la EH, por su baja demanda condicional, facilidad de realización y por los efectos que se ha observado tiene en el nivel de independencia y síntomas motores en personas que presentan síntomas neurodegenerativos³. Describimos el caso de una persona con EH intermedio-inicial que, tras participar en un programa de MN, experimentó cambios en su nivel funcional.

Mujer de 59 años que acudió a consulta tras presentar anomalías en el equilibrio y en la marcha asociadas con movimientos discinéticos rápidos e involuntarios. Se confirmó el diagnóstico de EH en estadio intermedio-inicial, tras

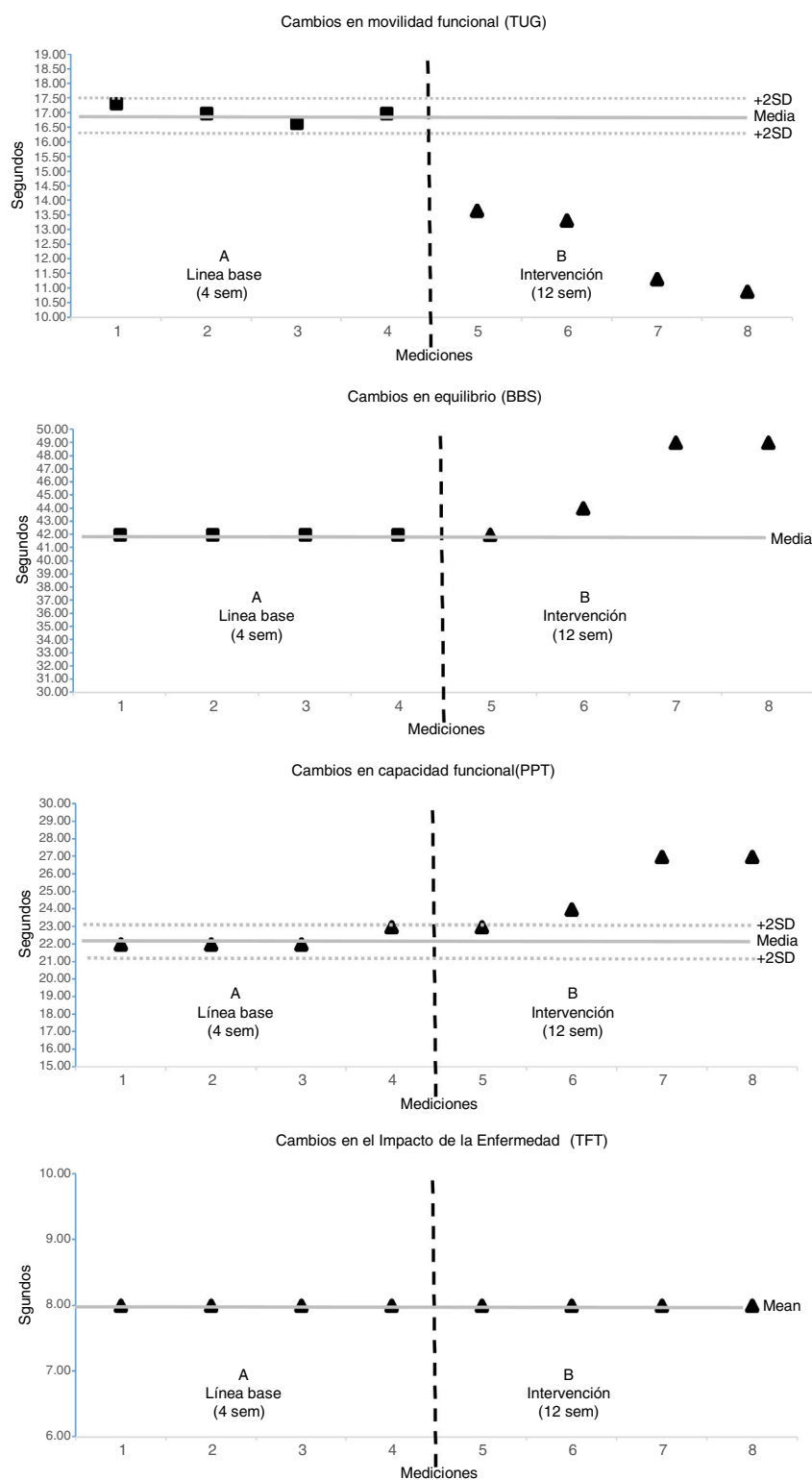


Figura 1 Análisis visual de 2 desviaciones estándar (2 DE) para valorar el cambio en movilidad funcional, equilibrio, capacidad funcional e impacto de la enfermedad pre-postintervención.

una prueba genética que mostró una expansión anormal de tripletes CAG en el *locus* IT15. Se inició tratamiento sintomático que repercutió positivamente en el control motor. Dos meses después del diagnóstico, y tras acudir a la Facultad de Ciencias de la Educación y el Deporte de la Universidad de

Vigo, para interesarse por el tipo de terapia física que podría realizar, la paciente aceptó participar en un programa de MN de 12 semanas de duración, a razón de 3 sesiones/semana. Se realizó un estudio de caso único de medidas repetidas, con un diseño A-B⁴. En la fase A, se valoró al paciente una

Tabla 1 Comparativa del nivel funcional y autonomía pre-postintervención

	AM $\pm$ DE (min-máx)	BM $\pm$ DE (min-máx)	Mejora (%)	Tendencia	Superposición (n)	Cambio
Movilidad funcional (TUG)	17,0 $\pm$ 0,3 (16,7-17,3)	12,3 $\pm$ 1,4 (10,9-13,7)	27,6	+	4	4,7
Equilibrio (BBS)	42,0 $\pm$ 0,0 (42,0-42,0)	46,0 $\pm$ 3,5 (42,0-49,0)	9,5	+	3	4,0
Capacidad funcional (PPT)	22,2 $\pm$ 0,5 (22,0-23,0)	25,2 $\pm$ 2,1 (23,0-27,0)	13,5	+	3	3,0
Impacto de la enfermedad (TFCs)	8,0 $\pm$ 0,0 (8,0-8,0)	8,0 $\pm$ 0,0 (8,0-8,0)	0,0	—	0	0,0

AM: media fase A; BBS: Balance Berg Scale; BM: media fase B; DE: desviación estándar; PPT: Physical Performance Test; TFCs: Total Functional Capacity Scale; TUG: Time Up and Go Test.

Para determinar el efecto de la intervención se empleó un método de análisis visual de puntuación de caso único durante las 2 fases; de valoración inicial (A) y de intervención (B), para lo cual se analizó la mejora, la tendencia, la superposición y el cambio entre fases. Mejora: resultado de comparar los promedios de las fases A y B. Tendencia: (+) diferencias positivas entre fases A y B; (—) sin diferencias entre fases A y B. Superposición: evaluaciones totales durante la fase B que cumplieron 2 condiciones: 1) diferentes y mejores que A, 2) las 3 últimas mediciones indicaron mejoras. Cambio: diferencias entre promedia de la fase A y la última evaluación (semana 12).

vez por semana, durante 4 semanas. En la fase B, se desarrolló el programa de MN, y se repitieron las valoraciones cada semana. El Comité Ético de la Facultad aprobó el estudio, y la paciente dio su consentimiento informado. Las primeras sesiones se centraron en el aprendizaje de la técnica de la MN y en la realización de paseos de 12 min de duración, que se incrementaron hasta alcanzar 25 min. Se emplearon las pruebas Timed Get Up and Go Test (TUG), Berg Balance Scale (BBS) y Physical Performance Test (PTT), para determinar los efectos del programa en su movilidad funcional, equilibrio y función física, respectivamente⁵. Para identificar posibles cambios ocurridos en la progresión de la enfermedad se empleó la Total Functional Capacity Scale⁶. La paciente completó todas las sesiones programadas (n = 36) sin que se registrasen efectos adversos derivados de las mismas. La distancia caminada por sesión progresó de 700 a 1.830 m, y la velocidad media de desplazamiento se incrementó de 3,9 a 4,5 km/h. Las valoraciones realizadas indicaron una mejora generalizada en todas las variables, con excepción de la progresión de la enfermedad (fig. 1). El tiempo total necesario para completar el TUG descendió 4,6 s (27,6% de mejora). Las puntuaciones obtenidas en la BBS y la PPT se incrementaron 4 y 3 puntos, respectivamente, lo que supuso una mejora del 4 y del 3% (tabla 1). Estos resultados están en línea con lo reportado por otros autores sobre el efecto del ejercicio físico en la EH. Así, Mirek et al.⁷ después de aplicar un programa basado en el equilibrio y la marcha, y Piira et al.⁸ después de desarrollar un programa de rehabilitación multidisciplinar, encontraron cambios significativos en las puntuaciones obtenidas por los participantes en el TUG y en la BBS. En esta línea, Ciancarelli et al.⁹, después de llevar a cabo un programa de neurorrehabilitación, reportaron la existencia de mejoras en la capacidad funcional de los participantes, de acuerdo con las puntuaciones obtenidas en el PPT. A pesar de los potenciales beneficios reportados tras la intervención, es importante destacar 2 hechos. Por un lado, el programa no tuvo efecto alguno sobre la progresión de la enfermedad. Por otro, solo la reducción en el tiempo empleado para completar el TUG puede ser considerado como un cambio clínicamente significativo derivado del programa de MN¹⁰. A la vista de estos resultados, se con-

cluye que la MN constituye una estrategia de rehabilitación física y efectiva, que puede ser realizada por personas afectadas de EH en estadio intermedio-inicial. De su práctica se pueden derivar cambios clínicamente relevantes en la movilidad funcional, así como ciertas mejoras en el equilibrio y la capacidad funcional. Sin embargo, estos cambios no tienen un impacto alguno sobre la progresión de la enfermedad.

Bibliografía

- Gövert F, Schneider S. Huntington's disease and Huntington's disease-like syndromes: An overview. *Curr Opin Neurol*. 2013;26:420–7.
- Fritz N, Rao A, Kegelmeyer D, Kloos A, Busse M, Hartel L, et al. Physical Therapy and Exercise Interventions in Huntington's Disease: A Mixed Methods Systematic Review. *J Huntingtons Dis*. 2017;6:217–35.
- Cugusi L, Solla P, Serpe R, Carzedda T, Piras L, Oggianu M, et al. Effects of a Nordic Walking program on motor and non-motor symptoms, functional performance and body composition in patients with Parkinson's disease. *NeuroRehabilitation*. 2015;37:245–54.
- Zhan S, Ottenbacher K. Single subject research designs for disability research. *Disabil Rehabil*. 2001;23:1–8.
- Quinn L, Busse M. Development of physiotherapy guidance and treatment-based classifications for people with Huntington's disease. *Neurodegener Dis Managt*. 2012;2:11–9.
- Shoulson I, Fahn S. Huntington disease: Clinical care and evaluation. *Neurology*. 1979;29:1–3.
- Mirek E, Filip M, Banaszkiewicz K, Rudzińska M, Szymura J, Pasiut S, et al. The effects of physiotherapy with PNF concept on gait and balance of patients with Huntington's disease - pilot study. *Neurol Neurochir Pol*. 2015;49:354–7.
- Piira A, van Walsem MR, Mikalsen G, Nilsen KH, Knutsen S, Frich JC. Effects of a one year intensive multidisciplinary rehabilitation program for patients with Huntington's disease: A prospective intervention study. *PLoS Curr*. 2013;20:5.
- Ciancarelli I, Tozzi Ciancarelli MG, Carolei A. Effectiveness of intensive neurorehabilitation in patients with Huntington's disease. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2013;49:95–189.
- Quinn L, Khalil H, Dawes H, Fritz NE, Kegelmeyer D, Kloos AD, et al., Outcome Measures Subgroup of the European

Huntington's Disease Network. Reliability and minimal detectable change of physical performance measures in individuals with pre-manifest and manifest Huntington disease. *Phys Ther*. 2013;93:942–56.

R.I. Martínez-Lemos^{a,*}, C. Domínguez-Pérez^{a,b},
M. Seijo-Martínez^b
y C. Ayán-Pérez^a

^a *Departamento de Didáctica Especial, Universidad de Vigo, Vigo, Pontevedra, España*

^b *Departamento de Neurología, Complejo Hospitalario de Pontevedra-Salnés, Casas Novas, Pontevedra, España*

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: ivanmartinez@uvigo.es
(R.I. Martínez-Lemos).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2019.01.006>
0213-4853/

© 2019 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Ictus isquémico en territorio posterior como complicación de embolización de arterias bronquiales



Posterior circulation ischaemic stroke as a complication of bronchial artery embolisation

Sr. Editor:

La embolización de arterias bronquiales (EAB) es considerada en la mayoría de los casos la intervención más efectiva y menos invasiva para el manejo de la hemoptisis masiva y recurrente. La cirugía es el tratamiento de elección solo en casos de trauma torácico, de rotura de arteria pulmonar iatrogénica¹ o de complicaciones tras EAB previas. Las complicaciones más frecuentes de la EAB incluyen dolor torácico transitorio y disfagia, descritas entre un 1,4-34,5 y 0,7-30%, respectivamente. Otras complicaciones descritas son el síndrome postembolización (leucocitosis, fiebre y dolor), lesiones vasculares (vasoespasmos, disección y perforación vascular), hematoma y pseudoaneurisma en la zona de punción femoral².

En cuanto a las complicaciones neurológicas, la más frecuente es la isquemia de la médula espinal por embolización de la arteria espinal anterior con implicación de la arteria de Adamkiewicz, que se ha descrito hasta en un 6,5% de los casos^{2,3}. Una complicación rara y enigmática de la EAB son los ictus isquémicos con predisposición en territorio vertebrobasilar. Hemos realizado una revisión de la literatura y hemos encontrado 9 casos descritos⁴⁻¹¹.

Presentamos el caso de una paciente tratada con EAB que sufrió un ictus isquémico en territorio dependiente de circulación posterior y revisamos los posibles mecanismos fisiopatológicos descritos para dicho fenómeno.

Mujer de 57 años, exfumadora, con antecedentes de diabetes tipo I, espondilitis anquilosante y bronquiectasias con hemoptisis de repetición, intervenida mediante EAB 3 años antes sin complicaciones; presenta recurrencia de la hemoptisis por lo que se propone nuevo procedimiento

de EAB. Se realiza arteriografía de arterias bronquiales para embolización tras microcateterismo selectivo de las mismas con partículas de alcohol de polivinilo de 400 μ m. Durante el procedimiento comienza con cefalea, náuseas, vómitos y disminución de la agudeza visual acompañado de elevación de tensión arterial (180/90 mmHg) e hiperglucemia (400 mg/dl). Al finalizar el procedimiento se objetiva disartria y marcha atáxica. De forma urgente se realiza TC craneal que muestra lesiones hipodensas en ambos hemisferios cerebelosos sin captación de contraste. Se completa estudio con angio-TC de troncos supraaórticos y polígono de Willis, donde no se aprecian hallazgos patológicos significativos ni variantes anatómicas en el origen de las arterias vertebrales. La RM cerebral muestra la presencia de múltiples infartos isquémicos agudos en ambos hemisferios cerebelosos, pedúnculo cerebeloso medio derecho y amplias zonas del espleno del cuerpo calloso (fig. 1). El resto de pruebas complementarias (hemograma, bioquímica, coagulación, electrocardiograma, ecocardiograma transtorácico y Holter de 24 h) no muestran alteraciones significativas salvo hiperglucemia y glucosuria ya conocida. En la arteriografía pulmonar no se identifica la presencia de *shunts* vasculares.

Durante el ingreso, la clínica mejoró, persistiendo al alta marcha insegura y alteración visual subjetiva.

Posteriormente ha tenido nuevos episodios de hemoptisis leve que se han resuelto con tratamiento médico; a pesar de que no se identificó el mecanismo embolígeno del ictus, los neumólogos han desestimado nuevas EAB por el antecedente descrito, pese a que en la bibliografía revisada no hay evidencia de contraindicación formal.

Los embolismos cerebrovasculares son una complicación rara de la EAB; en algunas revisiones se describe una frecuencia de un 0,6-2%².

La mayoría de los casos descritos ocurren en pacientes con enfermedad pulmonar crónica, que predispone a la formación de *shunts* entre la circulación pulmonar y sistémica, y la mayor parte de dichos casos presentan afectación de la circulación cerebral posterior. Existen algunas hipótesis que pueden explicar la predisposición por este territorio.

Los mecanismos fisiopatológicos de embolización intracraneal en pacientes sometidos a EAB propuestos, se pueden resumir en: