

Análisis de trastorno de la marcha y del equilibrio en la hidrocefalia idiopática de presión normal

Oscar Solís Salgado¹, Mauricio Ayala González², José Luis López Payares³

¹Neurocirujano Pediatra, Udscribo al Servicio de Neurocirugía y Neurocirugía Pediátrica, Hospital Regional de Alta Especialidad ISSSTE "Centenario de la Revolución Mexicana", Zapata Morelos. Profesor titular de la materia de Neurología, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma del Estado de Morelos.

^{2,3}Facultad de Medicina, Universidad Autónoma del Estado de Morelos.

7cffYgdcbXYbVU. "CgVWF" Gc`Éj'GU [UXc`"9a UJ]. "cgVWF" gU'+ ' 4 nt\ \cc"Vta "a I

#0@809

El trastorno de la marcha (TM) en la Hidrocefalia Idiopática de Presión Normal (HIPN), es el principal signo debido a su aparición temprana y valor pronóstico. Su análisis permite diferenciarlo de otras patologías que involucran TM como la enfermedad de Parkinson, entre otras. Estas alteraciones que acompañan a la HIPN, se ven involucradas en el denominado trastorno de la marcha de tipo hipocinético.

La observación realizada por H. Stolze sobre el TM observado en HINP, identifica la disminución de la longitud de la zancada como punto cardinal en su análisis. En la dinámica del equilibrio existen sistemas que son regulados por el lóbulo frontal y que no involucran las fibras corticoespinales. El drenaje lumbar de líquido cefalorraquídeo (LCR) muestra modificación en el patrón de la marcha que pronostica una respuesta favorable a la derivación definitiva.

Palabras clave: *trastorno de la marcha, hidrocefalia idiopática de presión normal, dinámica del equilibrio, drenaje lumbar de líquido cefalorraquídeo*

Aceptado: 25 agosto 2015

Analysis of gait disorder and balance in Idiopathic normal pressure hydrocephalus

Abstract

The gait disorder present on Idiopathic normal pressure hydrocephalus is the main symptom due to their early appearance and high frequency. This presentation allows us to differentiate from other pathologies that involves gait disorder like Parkinson Disease and others. These disturbances reflect a hypokinetic disorder that it has been cataloged like "Gait Apraxia" where the trunk, arm movement and sometimes appears an extrapyramidal symptomatology.

The proposal made by H. Stolze is a study method whose main feature is the identification of the main component that is the decrease in the stride length. In the balance dynamics there are systems controlled by the frontal lobe and they do not involve cortical-spinal fibres, like the co-contraction mechanism that's why the gait disorder is not a disturbance of structures like basal nuclei and that's why it has a good shunt response.

Key words: idiopathic normal pressure hydrocephalus, deep white matter ischemia, cerebral blood flow, β -amyloid deposition

Introducción

Dentro de la clínica de la HIPN, el TM representa el síntoma principal debido a su aparición temprana y su mejoría posterior al tratamiento de derivación de LCR, indicando un buen pronóstico. La adecuada semiología de este trastorno permitirá la identificación y diferenciación de la HIPN con otros trastornos que involucran afectación de la marcha de tipo hipocinético, como la enfermedad de Parkinson. El objetivo de esta revisión es el análisis de la marcha en HIPN, teniendo la finalidad de mostrar los datos clínicos más relevantes en la evaluación del trastorno.

El tipo de marcha que se observa en la HIPN, es una marcha de patrón hipocinético, de acuerdo a los estudios de H. Stolze, es una marcha con una

disminución en la longitud de la zancada, una reducción en la altura del paso y afectación al equilibrio dinámico.

Dentro del diagnóstico clínico se ha propuesto que el drenaje de LCR por punción lumbar modifica de manera temporal este patrón de marcha, con mayor cambio en la velocidad de la marcha y en menor medida en los otros patrones de la misma. Esta observación a la modificación temporal en el patrón de la marcha pronostica una evolución favorable al tratamiento de derivación definitivo.

La importancia del análisis clínico de este trastorno dominante radica en que es un signo reversible, rápidamente modificable en las pruebas diagnósticas y en el tratamiento de drenaje definitivo, persistiendo como un factor de buen pronóstico.

En la búsqueda de la bibliografía nos apoyamos

en la base de datos de PubMed y se utilizaron los artículos más relevantes en cuanto a la descripción del TM, donde se halló que no hay un solo artículo que englobe todas las características ya descritas de este, además de que no existen artículos recientes que aporten nuevas características en su descripción ya que todos los artículos recientes citan de manera general a ciertos autores que forman el pilar y la base de la descripción sin hacer nuevas aportaciones.

Análisis de la marcha

El trastorno de la marcha hipocinético ocurre en diferentes enfermedades neurológicas, tales como la enfermedad de Parkinson (EP), la hidrocefalia idiopática de presión normal (HIPN) o síndrome de Hakim-Adams, encefalopatía arteriosclerótica subcortical (enfermedad de Binswanger) y enfermedad de Alzheimer (EA); y otros trastornos raros tales como la parálisis supranuclear progresiva y la degeneración córtico-basal ganglionar.

En HIPN el trastorno de la marcha se caracteriza por ser hipocinético, en las revisiones se menciona que el 35% de los TM encontrados en las diferentes patologías son hipocinéticos, y de ellos el 55% están relacionados con HIPN y EP¹ [tabla 1].

1) Trastornos del movimiento hipocinético	2) Trastornos del movimiento hiperkinético
-Lentitud del movimiento (reducción de la amplitud)	-Exceso del movimiento o movimientos involuados (discinesias)
	-En la mayoría hay una asociación a una disfunción de ganglios de la base

La marcha de las personas con HIPN es muy distintiva y el paciente refiere sentir los pies pegados al suelo durante la marcha, este trastorno también se ha descrito como "magnetismo" durante la marcha refiriendo que se sienten fijos o atraídos al piso².

El TM es el primer signo y considerado el más importante en la clínica de la HIPN^{3,4,5} acompañando a:

1. La velocidad de la marcha, principalmente originada por una zancada corta, caracteriza por reducción en la altura del paso (reducción de la altura del despegue del pie del piso) durante la fase de braceo en cada ciclo de la marcha.
2. Alargamiento del balance relacionado a la medición de la marcha tal como pasos anchos y ángulo de rotación del pie (base de sustentación amplia).

Movimientos asociados a la marcha tales como el braceo están afectados y las contracciones de los músculos proximales de las extremidades se han propuesto como responsables en la reducción de la longitud de la zancada⁶.

Se ha reportado que el 95% de los pacientes con HIPN presentan alteraciones de la marcha^{7,8,9,10}. Se describen estas alteraciones como "apraxia de la marcha"¹¹, concepto que han definido como una pérdida en la habilidad del uso apropiado de las extremidades inferiores al caminar y que no puede ser explicada por debilidad motora o sensorial. Las alteraciones de la marcha reflejan un fallo en el control subcortical de los movimientos más que una verdadera apraxia¹².

En las fases iniciales de la HIPN, debuta con deambulación enlentecida¹³ con dificultad para el inicio de la marcha o para realizar giros. A medida que la enfermedad avanza el paso es corto y los pies se observan "pegados" al suelo, con base de sustentación amplia, flexión anterior del tronco, braceo disminuido y tendencia a las caídas hacia atrás¹²⁻¹⁹.

En otros estudios se ha demostrado que el TM se desarrolla en el marco de un trastorno motor generalizado afectando a las extremidades superiores con enlentecimiento en todas las actividades motoras^{12,14,15,16,17,18,19}.

En algunos pacientes, se acompaña de síntomas extrapiramidales como acinesia, temblor o hipertonia¹⁹ y, se describe en menor frecuencia, Parkinsonismo^{9,20,21}.

La ausencia del TM o bien, su aparición después del deterioro cognitivo se ha referido como un

índice de pobre respuesta a la cirugía²²⁻²⁶. La velocidad en la marcha se incrementa cerca del 20% después de una derivación de LCR o punción lumbar para drenaje de este^{17,27-29}.

En el estudio que compara el TM en HIPN y EP2, se evalúan las variables del modelo de la marcha alterada que responden a tratamientos específicos ya sea derivación del LCR o uso de levodopa, respectivamente, utilizando en este estudio una pista visual o auditiva que mejore la marcha. Este estudio muestra nuevas características en el TM en pacientes con HIPN y EP, ambos trastornos muestran una marcha hipocinética originada por una disminución en la longitud de la zancada, pero únicamente pacientes con HIPN muestran variables de la marcha relacionados a anomalías en el balance, lo que refiere un trastorno en el equilibrio dinámico diferente del de la EP de manera sorprendente, la pista o la ayuda visual y auditiva mejora la marcha de los pacientes con EP cosa que no se observa en los pacientes con HIPN, este descubrimiento puede guiar el diagnóstico clínico diferencial entre estos pacientes e indica diferencias en la fisiopatología subyacente.

Modelo de la marcha en la HIPN, según H. Stolze

Comparado con controles, Stolze encontró que la marcha hipocinética en HIPN se caracteriza por la triada de:

- a. Reducción de la longitud de la zancada
- b. Reducción en la altura del paso
- c. Afectación del equilibrio dinámico

La longitud de la zancada es marcadamente disminuida, simétrica y varía de una manera importante paso a paso. En el 30% de estos pacientes se observa congelamiento de la marcha. Existe una evidente disminución en la distancia entre el pie y el suelo. La base de sustentación es amplia y el pie describe una rotación externa. La variabilidad observada en la base de sustentación y la angulación que realiza el pie, se observan alteradas, esto nos lleva a una compensación insuficiente en la oscilación del cuerpo, ya que es de suma importancia en evitar obstáculos. En suma, sugiere un trastor-

no en el “equilibrio dinámico” que observamos durante la marcha siendo la característica llamativa en el modelo de la marcha en pacientes con HIPN. La característica clave de la marcha en HIPN es la reducción en la longitud de la zancada. En un estudio no se encontró diferencias en las fases del ciclo de la marcha en pacientes con HIPN²⁹ y en otro grupo encontraron una fase de braceo acortada. El equilibrio relacionado a las variables de la marcha (base de sustentación amplia) no se encontró alargamiento significativo¹².

Stolze interpreta sus hallazgos como una estrategia de protección para estabilizar la locomoción con base al modelo de la marcha observado en la HIPN. En resumen, la disminución en la altura del paso es resultado de la rigidez de los músculos de los miembros inferiores o una adaptación más para mejorar la estabilidad en la marcha del paciente ya que este manifiesta una asociación de los movimientos del tronco y del braceo, los cuales están preservados y el tronco se mantiene casi en posición erecta.

Después del drenaje del LCR por punción lumbar (LCR-PL) en los pacientes con HIPN se observa que algunas variables de la marcha son modificadas (velocidad de la marcha y longitud de la zancada), mientras que la cadencia y el balance de la marcha no se modifican.

De manera notable la velocidad de la marcha se incrementa cerca del 21% debido a un incremento en la longitud de la zancada, lo cual es más frecuente posterior al drenaje del LCR¹⁷.

Existen estudios que indican que el apoyo visual o auditivo mejora el trastorno de la marcha de manera muy discreta en los pacientes con HIPN, tanto antes como después del drenaje del LCR, Stolze interpreta este hallazgo como un deterioro en la programación motora lo que significa que diferentes comandos motores no pueden ser ejecutados en paralelo.

De manera tradicional el TM se puede deber al sistema que involucra los ganglios de la base, teniendo en cuenta que existen dos sistemas fisiológicos diferentes, la regulación del equilibrio y la programación motora que están involucrados en los pacientes con HIPN.

El trastorno en el equilibrio en pacientes con HIPN no se explica por afectación a los ganglios de la base [tabla 2].

Tabla 2. Signos extrapiramidales que pueden acompañar al trastorno de la marcha en HIPN

Acinesia	Temblor
Hipertónia	Parkinsonismo

El trastorno en el equilibrio dinámico en pacientes con HIPN se mantiene sin modificarse posterior al procedimiento de LCR-PL a pesar de la mejoría en la longitud del paso, lo cual es el hallazgo clave. Esto nos indica que existen sistemas para la programación motora y el balance, involucrados de manera diferente.

Las observaciones durante la ayuda visual o auditiva durante la marcha en los pacientes con HIPN no muestra mejoría, surgiendo así la hipótesis, de que la falta de pistas internas de los ganglios de la base para conducir el área motora suplementaria y la corteza motora a través del núcleo ventrolateral del tálamo puede jugar un papel menor en el TM hipocinético.

La hipocinesia, el congelamiento, los trastornos en el balance o el equilibrio que son observados en lesiones de la corteza frontal, se denominan en conjunto "desequilibrio frontal"³¹.

El equilibrio no es exclusivamente regulado a nivel supra espinal, puede estar alterado después de un trastorno de fibras cortico-bulbares y en consecuencia trastornos del tallo cerebral relacionados a sistemas posturales y de balance. Principalmente el daño frontal de lesiones de la vía frontocerebelosa o lesiones de fibras corticocorticales que se proyectan a la corteza frontal es más probable que originen esta condición.

En otra referencia bibliográfica dirigida por H. Stolze aporta información sobre la disfunción del lóbulo frontal como defecto fundamental en el trastorno de la marcha observada en HIPN²⁹.

En 1985 Knutsson y Lying-Tunell hicieron una observación similar; Sudarsky y Simons en 1987, en estudios de electromiografía observaron co-contracciones en músculos proximales en algunos pacientes con HIPN, lo cual se piensa, es responsable de la reducción de la longitud de la zancada (co-contracción muscular, es la activación simultánea de dos músculos o grupos musculares antagonistas. Un ejemplo es la co-contracción de cuádriceps e isquiotibiales que son antagonistas en relación con la articulación de la rodilla).

La co-contracción tiene lugar también para transmitir fuerzas de una articulación a otra, esto ocurre en presencia de músculos pluriarticulares y músculos monoarticulares que cruzan articulaciones múltiaxiales, es decir con varios grados de libertad, un ejemplo, ocurre en el contacto con el suelo en la carrera con el pie en la articulación del tobillo: se contraen simultáneamente los flexores de la rodilla (gemelos y sóleos) y el tibial anterior (que es dorsiflexor en el tobillo e inversor en la subastragalina), la acción del tibial anterior provoca dorsiflexión que es contrarrestada por los flexores plantares. Esta tensión en los flexores plantares limita la acción dorsiflexora del tibial.

En resumen, los mecanismos de co-contracción son:

1. Complementar la acción de los ligamentos para dar mayor estabilidad articular.
2. Transferir fuerzas de una articulación a otra, o a otro eje de la misma articulación sobre todo cuando es preciso un elevado grado de coordinación entre ambas articulaciones, como ocurre cuando hay que controlar de forma armónica el movimiento de las articulaciones de la rodilla y cadera. La co-contracción opera cuando realizamos movimientos de gran precisión como escribir o caminar.

Al tratarse de movimientos cortos y de gran precisión la acción del antagonista modulará el torque generado en la articulación. La contracción del antagonista permite a este estar pre-activado para cuando sea necesario que este reduzca el torque generado en la articulación. Este mecanismo de

co-contracción funciona de manera opuesta al reflejo de inhibición del antagonista en el que tiene una función muy relevante los husos musculares. Se ha observado en la LCR-PL, considerada como medida diagnóstica en HIPN y la mejoría de los parámetros de la marcha es más específica en esta condición clínica, los que más se ven modificados (la velocidad de la marcha y longitud de la zancada), mientras que otros permanecen sin modificación (cadencia y el equilibrio dinámico relacionado a la marcha), el punto más importante que se modifica es la velocidad de la marcha (cerca del 23%), gracias a un alargamiento en la longitud de la zancada¹².

Stolze ha encontrado que la velocidad de la marcha es el punto de abordaje diagnóstico más sensible en pacientes con HIPN seguido de la longitud de la zancada y de la fase de braceo durante el ciclo de la marcha.

Se ha observado que un incremento en la velocidad de la marcha aproximadamente de un 20% posterior al drenaje de LCR-PL, de cerca de 30 ml, siendo la velocidad de la marcha el mejor parámetro para examinar la respuesta del paciente posterior al drenaje de LCR-PL, ya que es fácil de medir en el estudio rutinario del paciente usando sólo un cronómetro.

Respuesta clínica al drenaje de LCR por punción lumbar

Los pacientes con hidrocefalia de presión normal mostraron una mejoría temporal después de la punción lumbar³². El drenaje de LCR-PL o también denominado tap test, parece ser de un alto valor diagnóstico y pronóstico al seleccionar a los pacientes

que probablemente se beneficiarán de una operación de derivación definitiva de LCR.

Wikkelso de manera metódica y pionero en la selección correcta de pacientes que se iban a someter a derivación de LCR, introdujo y corroboró en una serie de pacientes la utilidad del drenaje de LCR-PL, con la finalidad de seleccionar a los pacientes candidatos a derivación quirúrgica.

En una serie de pacientes estudiados por Wikkelso con criterios clínicos de HIPN en los que se drenó de 40-50 ml de LCR, su objetivo era encontrar la respuesta a las siguientes interrogantes³².

1. ¿Por qué los pacientes con hidrocefalia de presión normal como regla mejoran después del drenaje del LCR ?
2. ¿Es posible predecir qué pacientes van a mejorar a partir de una operación de derivación entre los pacientes que cumplen otros criterios?
3. ¿Podría el grado de mejora de drenaje de LCR-PL predecir el beneficio de una operación de derivación definitiva ?

El hecho de que sólo aproximadamente el 50% de los pacientes con HIPN mejora después de la derivación de LCR definitiva, podría depender en parte de cambios isquémicos/metabólicos inicialmente reversibles que se convierten en irreversibles, de manera que el tejido neural se destruye, como se muestra en estudios experimentales.

La extracción de 40-50 ml de LCR, así como en el drenaje de LCR – PL, crea por un corto tiempo una situación idéntica a la operación de derivación definitiva y por lo tanto, da una oportunidad para evaluar el grado de reversibilidad de los síntomas en HIPN.

Referencias

1. Sudarsky L. Clinical approach to gait disorders of aging: an overview. In: Masdeu JC, Sudarsky L, Wolfson L, eds. Gait disorders of aging: falls and therapeutic strategies. Philadelphia, Pa. Lippincott-Raven 1997:147-57.
2. Lt. John, J. Fraser, Cira Fraser. Gait disorder is the cardinal sign of normal pressure hydrocephalus: A case study. *J Neurosci Nurs* 2007;39(6):132-134.192.
3. Fisher CM. Hydrocephalus as a cause of disturbances of gait in the elderly. *Neurology* 1982; 32(12):1358-63
4. Malm J, Kritensen B, Fargerlund M, Koskinen LO, Ekstedt J. Cerebrospinal fluid shunt dynamics in patients with idiopathic adult hydrocephalus syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58:715-23.
5. Stolze H, Dunker H, Kuhtz-Buschbeck JP. Gait analysis in normal pressure hydrocephalus: which parameters respond to the CSF-tap test? *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1998;106(suppl 1001):Ps7-1.
6. Bret P, Guyotat J, Chazal J. Is normal pressure hydrocephalus a valid concept in 2002? A reappraisal in five questions and proposal for a new designation of the syndrome as "chronic hydrocephalus". *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73:9-12.
7. Boon AJ, Tans JT, Dewel EJ, Egeler-Peerdeman, SM, Hanlo PW, Wurzer HAL, et al. (1997). Dutch normal pressure hydrocephalus study: Baseline characteristics with emphasis on clinical findings. *Europ J Neurol* 1997; 4, 39-47.
8. Meier U, Zeilinger FS, Kintzel D Signs, symptoms and course of disease in normal pressure hydrocephalus in comparison with cerebral atrophy. *Acta Neurochir (Wien)* 1999 141: 1039-48.
9. Sahuquillo J, Rubio E, Condina A, Molins A, Guitart J.M, Poca M.A, et al. Reappraisal of the intracranial pressure and cerebrospinal fluid dynamics in patients with the so-called "Normal pressure Hydrocephalus" syndrome. *Acta Neurochirurgica (Wien)* 1991; 112: 50-61.
10. Poca MA, Mataró M, Maratin M. Is the placement of shunts in patients with idiopathic normal-pressure hydrocephalus worth the risk? Results of a study based on continuous monitoring of intracranial pressure. *J Neurosurgery* 2004;100:855-66.
11. Matarín MM, Mataró, Poca MA. Déficit neuropsicológicos en la hidrocefalia crónica del adulto: definición y recomendaciones para su diagnóstico. *Anales de psicología* 2004 vol. 20, nº2 (diciembre), 289-302.
12. Sudarsky L, Simon S. Gait disorder in late-life hydrocephalus. *Arch Neurol* 1987;44:263-7.
13. Pickard JD. Normal pressure hydrocephalus-to shunt or not to shunt? In: Warlow Ch, Warlow J. Eds. Dilemmas in the management of the neurological patient. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1984: 207-14.
14. Estañol BV. Gait apraxia in communicating hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981; 44: 305-8.
15. Sorensen P, Jansen EC, Gjerris F. Motor disturbances in normal-pressure hydrocephalus: Special reference to stance and gait. *Arch Neurol* 1986;43(1):34-8.
16. Poca MA, Sahuquillo J, Busto M, Calzada MD, Galard R, Rovira A, Rubio E. Clinical management of patients with normal pressure hydrocephalus syndrome. *Ann Psychiatry* 1996; 6: 273-92.
17. Stolze H, Kuhtz-Buschbeck JP, Drucke H. Comparative analysis of the gait disorder of normal pressure hydrocephalus and Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70:289-97.
18. Blomsterwall E, Bilting M, Stephensen H, Wikkelsö C. Gait abnormality is not the only motor disturbance in normal pressure hydrocephalus. *Scandinavian J Rehabilitation Med* 1995, 27(4):205-9.
19. Fisher CM. Hydrocephalus as a cause of disturbance of gait in the elderly. *Neurology* 1982; 32:1358-63.
20. Lobo Antunes, J., Fahn, S., y Cote, L. Normal pressure hydrocephalus and Parkinson's disease. *J Neural Transmission Supp* 1983;19, 225-31.
21. Poca M, Sahuquillo J, Mataró M. Actualizaciones en el diagnóstico y tratamiento de la hidrocefalia normotensiva (hidrocefalia crónica del adulto). *Neurología* 2001; 16:353-69.
22. Black P, McL Idiopathic normal pressure hydrocephalus. *J Neurosurgery* 1980, 52, 371-7.
23. Caruso Riccardo, Cervoni Luigi, Vitale Anna Maria, Salvati Maurizio. Idiopathic normal-pressure hydrocephalus in adults: result of shunting correlated with clinical findings in 18 patients and review of the literature. *Neurosurgical Review* 1997, 20, 2, 104-107.

24. Gallassi, R., Morreale, A., Montagna, P. Binswanger's disease and normal pressure hydrocephalus: clinical and neuropsychological comparison. *Arch Neurol* 1991; 48; 1156-59.
25. Graff-Radford NR, Godersky JC Normal-pressure hydrocephalus. Onset of gait abnormality before dementia predicts good surgical outcome. *Arch Neurol* 1986 43:940-2.
26. Iddon J, Pickard J, Cross J, Griffiths P, Czosnyka M, Sahakian B. Specific patterns of cognitive impairment in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus and Alzheimer's disease: a pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;67(6):723-32.
27. Kahlon B, Sjunnesson J, Rehncrona S. Long-term outcome in patients with suspected normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery* 2007;60:327-32.
28. Hellstrum, P, Edsbacke MM, Blomsterwall E, Trevor A, Tisell M, Tullberg M, y Wikkelso C. Neuropsychological effects of shunt treatment in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery* 2008; 63; 527-36.
29. Stolze, H, Kutz-Buschbeck JP, Druecke H, Joehnk K, Diercks C.; Palmie S.; Gait analysis in idiopathic normal pressure hydrocephalus: Which parameters respond to the CSF tap test?. *Clinical Neurophysiology* 2000. 111(9):1678-86.
30. Knutsson E, Lying-Tunell U. Gait apraxia in normal-pressure hydrocephalus: patterns of movement and muscle activation. *Neurology* 1985, 35 (2):155-60.
31. Nutt JG, Marsales CD, Thompson PD. Human walking and higher-level gait disorders, particularly in the elderly. *Neurology* 1993; 43:268-79.
32. Wikkelso C, Andersson H, Blomstrand C, Lindqvist G. The clinical effect of lumbar puncture in normal pressure hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982;45(1):64-9.

Artículo sin conflicto de interés

© Archivos de Neurociencias