

Epistemología científica en la práctica médica: análisis de un caso de paraparesia aguda en una paciente con VIH¹

Manuel Alvarado^{1,2}; Fabiola Gallegos²; David Sáez³

Resumen

La infección por VIH es una enfermedad de gran relevancia social y médica, actualmente tiene un tratamiento conocido lo que ha significado la cronificación de los pacientes con una gran carga de morbilidad y mortalidad ligada tanto a la patología en sí, como a las mayores expectativas de vida. La ciencia y por extensión la epistemología científica, se preocupa de entender el suceder, con el fin de correlacionar positivamente lo gnoseológico con lo óntico. En la práctica médica este proceso está representado por la búsqueda del correlato entre el proceso diagnóstico (gnoseológico) y sus implicancias ónticas (terapéutica). Se presenta un caso de paraparesia flácida en una paciente con VIH. Se lleva a cabo entonces refutaciones sistemáticas hasta llegar a un diagnóstico cierto, utilizando elementos de la epistemología científica. Con esto, se quiere evidenciar su utilidad clínica, y su existencia inherente al trabajo clínico frente a pacientes.

Palabras clave

Epistemología científica, paraparesia flácida, VIH, hematoma subdural espinal.

¹ Correspondencia: Dr. Manuel Alvarado P; F: 62190282 email:galvaradop@gmail.com

² Servicio de Neurología Hospital Barros Luco

³ Departamento de Neurología Sur. Facultad de Medicina Universidad de Chile

Introducción

La infección por VIH es una patología de gran relevancia social y médica a nivel global; actualmente se calcula en 55 millones los infectados por esta patología a nivel mundial (1, 2). Aproximadamente hay 14.000 casos confirmados en Chile, lo que supone una Tasa de 10/100.000 habitantes (3). Dentro de la evolución de los pacientes con VIH se describe el compromiso neurológico en hasta un 10% de los casos en su etapa inicial, y de hasta un 30% en toda la evolución de la enfermedad (4, 5, 6). El compromiso neurológico se puede observar en todos los estadios de la enfermedad, describiéndose tanto en la etapa temprana de seroconversión, en el período de VIH sin SIDA, y, finalmente, en fase de SIDA. Con respecto al compromiso espinal se describen hasta en un 30% de casos con VIH, y puede estar o no en relación con el virus. Posterior a la implementación de la terapia antirretroviral en el mundo, de gran actividad contra el virus VIH, y en particular en Chile con el ingreso del VIH al conjunto de las patologías GES, la enfermedad pasó de ser una patología mortal, con gran carga social debido a su relación con factores de riesgo, especialmente su prevalencia en homosexuales y sectores de bajo nivel-sociocultural, a ser una enfermedad de manejo crónico, transversal, con creciente participación de heterosexuales y mujeres en una sociedad con mayores espacios de diversidad sexual (7, 8).

En ese contexto, un paciente con VIH tiene una esperanza de vida cada vez mayor, y con ello la posibilidad de desarrollar patologías asociadas con la propia existencia, como las traumáticas, así como también las dependientes de la edad como por ejemplo las tumorales o degenerativas, además de las enfermedades asociadas a inmunodepresión. Se debe agregar, también, patologías vinculadas a riesgos médicos, ya que es un subgrupo de pacientes altamente intervenidos por la técnica médica para su manejo, (punciones vasculares para exámenes, uso de múltiples medicamentos, punciones lumbares, etc.)

La epistemología científica se preocupa de comprender el suceder, a todos sus niveles y cualesquiera sean sus conclusiones (9, 10, 11). La epistemología científica explica las particularidades de la realidad con respecto a su existencia óptica y sus implicancias en cuanto a lo gnoseológico. Este método acepta el modelo experimental científico-positivista como una forma que permite delimitar lo óptico, pero a la vez supera al modelo científico experimental-positivista al incorporar a su análisis la ideografía del suceder en su totalidad, rompiendo con el paradigma objeto-sujeto, tomando entonces parte importante de su quehacer del post-modernismo (10, 11).

El análisis de un caso clínico, y por extensión el trabajo clínico con pacientes, es un modelo natural donde la epistemología científica puede y debe ser aplicada con el objetivo de comprender el suceder a través de un análisis gnoseológico (conceptualización de la patología), que permita entregar al paciente una solución óptica (terapéutica). Se trata de buscar, por lo tanto, un correlato positivo de subjetividades (contraste de planteamientos clínicos) que permitan universalizar el manejo médico, ya que los procesos materio-energéticos subyacentes no reconocen límites político-geográficos (10).

El objetivo del presente trabajo es demostrar la utilidad clínica de la epistemología científica analizando un caso clínico de paraparesia en paciente VIH. De esta forma se realizarán refutaciones sistemáticas de diagnósticos probables hasta llegar a la verdad.

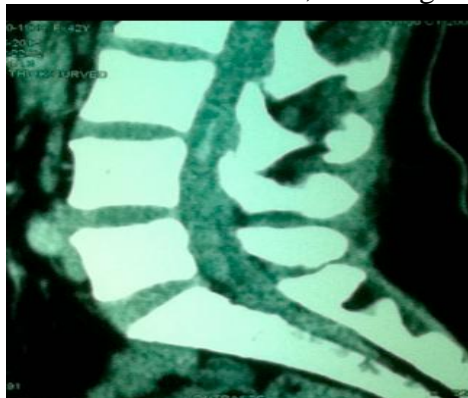
1.- Caso Clínico

Se presenta el caso de una paciente de 42 años con antecedente de VIH, diagnosticado en agosto de 2011 en relación con un cuadro de meningitis por *Lysteria Monocytogens*. Desde entonces, la paciente se mantuvo con controles irregulares, además presentó depresión reactiva y no inició tratamiento antirretroviral. Ingresó el día 29 de Mayo 2012 al Complejo Hospitalario Barros Luco Trudeau, con una historia de una semana de evolución consistente en tos y compromiso del estado general. Se sospechó neumonía por *N. Jiroveci*, la cual se descarta al presentar serología positiva para *Mycoplasma Pneumoniae*. Recibió tratamiento antibiótico, lográndose la curación de esta intercurrentia. Sin embargo, dentro de su evolución presenta hipoglicemias sintomáticas; estudiada, se encuentra daño hepático asociado a virus de la Hepatitis C.

Entre sus exámenes destaca recuento absoluto de CD4: 208, y se decide, en este contexto, comenzar con terapia antirretroviral. La paciente se mantiene estable hasta el día 26 de junio, en que refiere cefalea occipital de inicio agudo y de moderada intensidad, resistente a la analgesia. Al examen físico destacaba ausencia de signos meníngeos, afebril y sin focalidad neurológica. En el contexto de paciente inmunodeprimida se realizó punción lumbar para descartar patología infecciosa del sistema nervioso central, previo TAC de cerebro sin contraste que resultó normal; destacaban las pruebas de coagulación moderadamente alteradas (INR de 1,6; plaquetas de 177.000/mL, 66,5%PT), secundario a la patología hepática.

Se realiza punción lumbar el día 27 de junio (líquido hemorrágico, turbio, leucocitos cero, glucosa 53 mg/dl, gram y cultivo negativo, tinta china negativa, VDRL negativo, ADA valor 4). Posteriormente al procedimiento la paciente refiere dolor en extremidad inferior izquierda con disminución de sensibilidad y paresia que evoluciona en horas, y que luego compromete la extremidad contralateral. Durante la noche se asocia incontinencia urinaria, por lo que requiere sondeo vesical. Al día siguiente la paciente mantenía disminución de fuerza de EEII, de forma que no podía movilizarlas, tampoco deambular, y se apreciaba disminución de la sensibilidad y la incontinencia urinaria comentada. Se solicitó evaluación por neurología de urgencia, que en el examen objetiva paraparesia flácida en M1, nivel sensitivo en T11, y se solicitó TAC de columna lumbar por sospecha de lesión ocupante de espacio con compresión medular (figura 1).

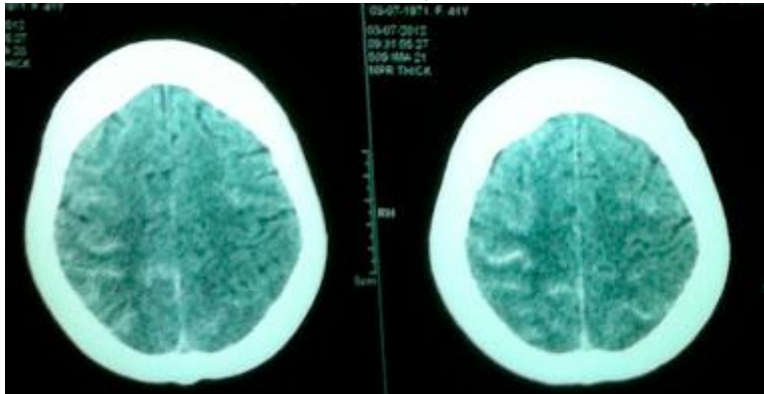
Figura 1. Tac de columna lumbar, corte sagital.



Se reevalúa la paciente con el resultado de la imagen, que muestra un hematoma subdural de L1 a L4. Explorada por neurocirugía, se indica intervenirla quirúrgicamente, lo cual se realiza recién el 2 de julio, llevándose a cabo un drenaje del hematoma subdural de L1 a L4 que se describe a tensión, con laminectomía.

Posterior a la cirugía, la paciente persiste con paraparesia sin mayores cambios. El día 5 de julio refiere nuevamente cefalea holocránea, persistente, además de diplopia. Se objetiva al examen físico parálisis del VI par bilateral; se solicita TAC de cerebro el cual es compatible con hemorragia subaracnoidea de la convexidad bilateral (fig. 2).

Figura 2. TAC de cerebro sin contraste, corte coronal.



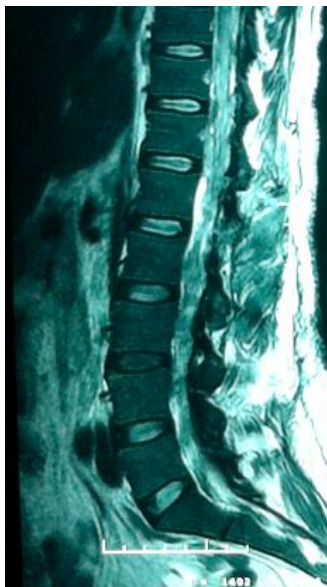
Además, dentro del estudio por paraparesia flácida se realiza RM de columna lumbar, la cual es informada con cambios post quirurgicos, restos de sangre intratecal y aumento de intensidad en centro medular de T2 a cono en secuencia T1, interpretada como secundario a daño isquémico (fig. 3).

Figura 3. RM de columna dorsal T2.



Se solicita complementar estudio con RM de columna dorsal y cervical, en la cual se observa una hiperintensidad de T4 hasta cono medular, con reforzamiento parasagital izquierdo T10-T11. Se sugiere Mielitis Transversa y correlacionar con antecedentes clínicos (fig. 4).

Figura 4. RM columna lumbar T2



Finalmente se solicita evaluación por neurología por probable Mielitis Transversa en paciente VIH. Evaluado el caso se indica pulso de corticoides con metilprednisolona, 1 gr/día por 5 días, sin evidenciarse ninguna respuesta clínica.

2.- Discusión

A continuación se discutirán las posibilidades diagnósticas en este caso en particular, refutando a través del análisis de las distintas variables clínico-diagnósticas y confirmando un diagnóstico clínico cierto que se plantea como el correlato positivo, en este caso particular, entre lo óptico (proceso materio-energético subyacente) y lo gnoseológico (*ars medica*).

La mielitis transversa se describe como un síndrome que agrupa a múltiples patologías inflamatorias que afectan a la médula espinal (12,13), y que se deben diferenciar de patologías de evolución aguda no progresivas, como por ejemplo las traumáticas, y otras patologías progresivas como las degenerativas o tumorales. Dentro de las causas posibles de una mielitis transversa las hay de tipo infeccioso, inmunológico y tóxicas, verificándose, sin embargo, un porcentaje no menor como de causa idiopática (14,15). Para la existencia de mielitis transversa se debe objetivar una inflamación medular, la cual puede demostrarse en muestras de líquido cefalorraquídeo o por medio de resonancia magnética que evidencie captación de gadolinio en secuencia T1 (16,17).

En nuestro caso la paciente cumple con los criterios clínicos de una eventual mielitis transversa, pues presentó en forma subaguda una paraparesia flácida con nivel sensitivo y trastorno autonómico (incontinencia urinaria). Con respecto a las evidencias de inflamación tenemos que el resultado de la punción lumbar no muestra células, sin leucocitos, sólo líquido hemorrágico con proteínas normales. La RM de columna dorsal muestra una hiperintensidad centro medular con reforzamiento parasagital a nivel de T10-T11, la cual no capta contraste, siendo atípica para una mielitis transversa (habitualmente compromiso transversal de médula, más de 2 cuerpos vertebrales).

Se puede cuestionar el hecho de que en una mielitis transversa puedan darse resultados negativos en su estado agudo, pero debemos recordar que la RM se realizó a más de una semana de evolución, por lo que resulta improbable esa posibilidad.

Entonces, por el método inductivo simple podemos descartar la mielitis transversa en base a que no hay inflamación objetiva, siendo ésta condición *sine qua non* para el diagnóstico. Como complemento podemos agregar que se realizó la prueba terapéutica, la cual resultó negativa (17).

El siguiente diagnóstico eventual que se analizará es la patología espinal asociada a VIH. En este grupo se destacan la patología vacuolar de médula espinal, infecciones asociadas a VIH, vasculitis asociadas a VIH e infartos medulares.

Con respecto a la patología vacuolar de médula se encuentra hasta en el 50% de las necropsias, y es sintomático en el 20% de los casos aproximadamente (4). Se describe degeneración vacuolar en los cordones laterales y posteriores. Sintomáticamente los pacientes presentan en el curso de días a semanas debilidad muscular, ataxia sensitiva y trastornos urinarios, y en algunos casos hay nivel sensitivo (18,19). Se trata de pacientes en estadios terminales del VIH, ya en etapa de SIDA, y muy raramente es comunicada en etapa de seroconversión; probablemente se trata más bien de pacientes con Guillain Barré mal diagnosticados. Nuestro caso, no cumple con el contexto clínico, pues ya pasó el período de seroconversión y no se encuentra en etapa terminal del complejo VIH-SIDA.

Desde el punto de vista clínico la paciente presenta una evolución subaguda, no en días o semanas, con rápida paraparesia que se instala en horas y asociada a dolor, lo que explica además la existencia de un compromiso radicular. Con respecto a la imagenología se describe un compromiso centro medular desde T4 al cono medular, y a nivel de T10-T11 hiperintensidad parasagital, a diferencia de la mielopatía vacuolar que tiene como característica un compromiso de los cordones laterales (20). Finalmente, destaca que con el uso del tratamiento antirretroviral la paciente debería tener mejoría clínica, lo cual no ocurre si bien el tiempo es escaso (21). Por lo anterior, por inducción negativa, se refuta la mielopatía vacuolar como posibilidad diagnóstica.

El compromiso infeccioso de la médula espinal puede deberse a variados gérmenes, destacando el propio VIH así como virus asociados, como CMV (22-25). En nuestro caso la paciente no tuvo pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo, lo que descarta, por criterio de necesidad, la patología infecciosa de la piamadre.

A continuación se analizará el daño vascular compresivo como hipótesis diagnóstica. Brevemente debemos mencionar el tipo de circulación de la médula espinal, que incluye una irrigación tanto a nivel anterior como posterior con anastomosis centromedular, destacando la arteria de *Adamkiewicz* como la principal vía de irrigación a nivel lumbar (27). En nuestro caso existe el antecedente de un hematoma subdural secundario a una punción lumbar, en el contexto de una sospecha de patología infecciosa en una paciente que está inmunocomprometida además con las pruebas de coagulación alteradas por el daño hepático del Virus Hepatitis C, se produce un hematoma subdural a tensión a nivel de la arteria de *Adamkiewicz* que fue tardíamente drenado. Con respecto a la indicación de punción lumbar en este caso se trata de una urgencia neurológica, pues se presenta cefalea en el contexto de paciente inmunodeprimida, y si bien el examen físico no presenta focalidad ni signos meníngeos, se debe realizar punción lumbar para descartar un proceso infeccioso del sistema nervioso central que en este tipo de pacientes puede ser oligosintomático (28,29). Dentro de las eventuales complicaciones de una punción lumbar se describe en menos del 2% de los casos el desarrollo de un hematoma subdural con compresión medular secundaria (30,31). En nuestro caso existe el antecedente de daño hepático, debido a infección por virus hepatitis C, que incluso le provocó hipoglicemias sintomáticas por falta de almacenaje de glucógeno, de modo que las pruebas de

coagulación se encontraban alteradas sin ser una contraindicación formal, en este caso, donde ya se mencionó la necesidad de realizar el examen.

La presentación clínica es aguda, en el curso de horas, y posterior al desarrollo del hematoma subdural (32). La imagenología muestra señal hiperintensa en región T10-11, donde se ubicó el hematoma subdural, y la imagen centro medular correspondería a lesión vascular de “últimas aguas” de irrigación medular (33). La prueba terapéutica, frustrada en este caso, apoya la causa compresiva vascular, ya que se procedió a drenar el hematoma con el déficit neurológico instalado. Entonces se demuestra la patología compresiva vascular tanto por inducción simple, ya que cumple con los criterios clínicos e imagenológicos, y por inducción negativa, ya que no hay inclusiones de otras patologías (ya refutadas), causalidad temporal, y, finalmente, por la prueba terapéutica concordante.

Se puede objetar la causa compresiva postulando un compromiso vasculítico, el cual puede ocurrir en un contexto primario, o asociado a patología VIH (lo que se observa más frecuentemente secundariamente a patología infecciosa, como por ejemplo la tuberculosis meníngea). La vasculitis se presenta como una inflamación a nivel de los vasos sanguíneos del sistema nervioso central y puede incluir a la médula espinal (34,35). En el caso de nuestra paciente no existen marcadores inflamatorios, o infecciosos, tanto en líquido cefalorraquídeo como en la RM de médula espinal, por lo que se refuta esa hipótesis por inducción negativa. La posibilidad de un infarto medular de causa no vasculítico en VIH es posible, ya que se asocia en estos pacientes la existencia en un alto porcentaje de anticuerpos antifosfolípidos, que en este caso eran negativos o endotelitis, que si bien es posible, la imagenología, sin embargo, no lo apoya, pues el infarto es generalmente de territorio anterolateral de la médula.

Finalmente, se puede asociar la hemorragia subaracnoidea al hallazgo de sangre intratecal y su migración hacia cefálico, al estar la paciente en decúbito (36), con síndrome de hipertensión cerebral secundaria asociado a parálisis bilateral de nervio *abducens* (37). Se realizó dentro del estudio un angioTAC de vasos cerebrales que no evidenció aneurismas cerebrales.

3.- Conclusiones

Se concluye que a través de refutaciones sistemáticas y prueba de hipótesis se llega a un diagnóstico cierto, utilizando elementos de la epistemología científica en la práctica médica diaria.

La epistemología científica subyace al proceso analítico de la práctica médica al realizar refutaciones sistemáticas de las distintas posibilidades diagnósticas (gnoseología), con el fin de llegar a una terapéutica (óptica) que pueda eventualmente interferir con el proceso materio-energético subyacente.

En el caso particular se logró demostrar la patología isquémica vascular medular como causa suficiente de la paraparesia flácida presentada por nuestra paciente, así como refutar las posibilidades diagnósticas alternativas en base a los antecedentes recolectados, que incluyen examen físico, historia clínica, exámenes complementarios, prueba terapéuticas y análisis crítico utilizando elementos de la epistemología científica.

Eventualmente pudiera ocurrir que no se pudiera demostrar una causa suficiente en determinado caso clínico, lo cual no implicaría una insuficiencia del método analítico de la epistemología científica, sino la necesidad de realizar mayor investigación clínica y paraclínica que nos permitiera disponer de mayor cantidad de variables para el análisis y sometimiento de prueba de las hipótesis. También se puede demostrar más de una etiología, y en el caso de causa idiopática debe realizarse un diagnóstico positivo.

La realidad óptica del paciente es única e irrepetible, por lo que se debe analizar bajo el prisma del post-modernismo, si es que se quiere llegar al correlato positivo con nuestra gnoseología médica, pues el paciente requiere soluciones que van más allá de las sensibilidades y especificidades de determinado análisis clínico o paraclínico. Dicho de otra forma, el paciente no sufre del “70% de probabilidad de neumonia”, ese es un constructo gnoseológico, lo que nos interesa determinar es si tiene o no tiene neumonia, pues es en la esfera de lo óptico donde nuestra terapéutica tendrá (o no) sentido.

Bibliografía

- 1-. UNAIDS. *Report on the Global AIDS epidemic, 2004*. Bangkok, Thailand 2004.
- 2-. *Guidelines for Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in HIV Infected Adults and Adolescents. Recommendations from CDC, National Institutes Health, CDC and HIV Medicine Association of Infectious Diseases Society of America*. MMWR Morb Mortal Wkly Rep April 10, 2009; 58 (RR4): 1-207.
- 3-. Martínez G, Paulina; Olea N, Andrea; Chiu A, Mónica. *Situación epidemiológica de la infección por VIH y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida en Chile*. Rev. chil. infectol., Santiago, v. 23, n. 4, dic. 2006.
- 4-. Lam E, Gislaine; Sáez M, David. *Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) y Compromiso del Sistema Nervioso (SN)*. Rev. Fac. Med. Odontol. - Univ. Antofagasta v. 4, n.1, dic. 2009; 4-14
- 5-. Ik Lin Tan, Bryan R Smith, Gloria von Geldern, Farrah J Mateen, Justin C McArthur. *HIV-associated opportunistic infections of the CNS*. Lancet Neurol 2012; 11: 605–17.
- 6-. Skiest DJ. *Focal neurological disease in patients with acquired immunodeficiency syndrome*. Clin Infect Dis 2002; 34:103.
- 7-. Ministerio de Salud Chile. Comisión Nacional del SIDA. Área de Atención Integral. *Modelo de Atención Integral a Personas Viviendo con VIH/ SIDA*. Junio 2005.
- 8-. *Guía Clínica Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida VIH/SIDA*. Guía GES, Santiago: MINSAL, 2010.
- 9-. Valenzuela, Carlos Y. *Epistemología Médica*. Rev. méd. Chile. 2001, vol.129, n.5, pp. 583-584
- 10-. Valenzuela, Carlos Y. *Material de estudio curso de Epistemología Científica*. Escuela Postgrado Facultad de Medicina, Universidad de Chile, 2012.
- 11-. Valenzuela, Carlos Y. *Fundamentos del Postmodernismo y el no estar ni ahí de la Universidad en (y de) Chile*. Revista POLIS (Universidad Bolivariana), Vol 9, N°25, Feb. 2010.
- 12-. Gómez-Arguelles J; Sánchez-Solla; López-Dolado; Díez-De la Lastra J; Florensa. *Mielitis Transversa Aguda: Revisión Clínica y algoritmo de actuación diagnóstica*. Rev Neurol 2009;49:533-540. Nov 2009.
- 13-. Brinar VV, Habek M, Brinar M, et al. *The differential diagnosis of acute transverse myelitis*. Clin Neurol Neurosurg 2006; 108:278.
- 14-. Budka H. *Neuropathology of myelitis, myelopathy, and spinal infections in AIDS*. Neuroimaging Clin N Am 1997; 7:639.
- 15-. De Seze J, Lanctin C, Lebrun C, et al. *Idiopathic acute transverse myelitis: application of the recent diagnostic criteria*. Neurology 2005; 65:1950
- 16-. Choi KH, Lee KS, Chung SO, et al. *Idiopathic transverse myelitis: MR characteristics*. AJNR Am J Neuroradiol 1996; 17:1151.
- 17-. Kincaid O, Lipton HL. *Viral myelitis: an update*. Curr Neurol Neurosci Rep 2006; 6:469.
- 18-. Woolsey RM, McGarry JD. *AIDS related spinal cord syndromes*. J Am Paraplegia Soc 1989; 12:6.
- 19-. Di Rocco A. *Diseases of the spinal cord in human immunodeficiency virus infection*. Semin Neurol 1999; 19:151.

- 20-. Dal Pan GJ, Glass JD, McArthur JC. *Clinicopathologic correlations of HIV-1-associated vacuolar myelopathy: an autopsy-based case-control study.* Neurology 1994; 44:2159.
- 21-. Staudinger R, Henry K. *Remission of HIV myelopathy after highly active antiretroviral therapy.* Neurology 2000; 54:267.
- 22-. Fux CA, Pfister S, Nohl F, Zimmerli S. *Cytomegalovirus-associated acute transverse myelitis in immunocompetent adults.* Clin Microbiol Infect 2003; 9:1187.
- 23-. Nakajima H, Furutama D, Kimura F, et al. *Herpes simplex virus myelitis: clinical manifestations and diagnosis by the polymerase chain reaction method.* Eur Neurol 1998; 39:163.
- 24-. Shyu WC, Lin JC, Chang BC, et al. *Recurrent ascending myelitis: an unusual presentation of herpes simplex virus type 1 infection.* Ann Neurol 1993; 34:625.
- 25-. Kincaid O, Lipton HL. *Viral myelitis: an update.* Curr Neurol Neurosci Rep 2006; 6:469.
- 26-. Aktipi KM, Ravaglia S, Ceroni M, et al. *Severe recurrent myelitis in patients with hepatitis C virus infection.* Neurology 2007; 68:468.
- 27-. Rouvier, Delmas. *Anatomía Humana.* Editorial Masson. 11va edición, tomo IV, 2005.
- 28-. Gorelick PB, Biller J. *Lumbar puncture. Technique, indications, and complications.* Postgrad Med 1986; 79:257.
- 29-. *The diagnostic spinal tap. Health and Public Policy Committee.* American College of Physicians. Ann Intern Med 1986; 104:880.
- 30-. Sinclair AJ, Carroll C, Davies B. *Cauda equina syndrome following a lumbar puncture.* J Clin Neurosci 2009; 16:714.
- 31-. Lee SJ, Lin YY, Hsu CW, et al. *Intraventricular hematoma, subarachnoid hematoma and spinal epidural hematoma caused by lumbar puncture: an unusual complication.* Am J Med Sci 2009; 337:143.
- 32-. Shinoyama M, Takahashi T, Shimizu H, et al. *Spinal cord infarction demonstrated by diffusion-weighted magnetic resonance imaging.* J Clin Neurosci 2005; 12:466.
- 33-. Thurnher MM, Bammer R. *Diffusion-weighted MR imaging (DWI) in spinal cord ischemia.* Neuroradiology 2006; 48:795.
- 34-. Salvarani C, Brown RD Jr, Calamia KT, et al. *Primary CNS vasculitis with spinal cord involvement.* Neurology 2008; 70:2394.
- 35-. Shinoyama M, Takahashi T, Shimizu H, et al. *Spinal cord infarction demonstrated by diffusion-weighted magnetic resonance imaging.* J Clin Neurosci 2005; 12:466.
- 36-. Duffy GP. *Lumbar puncture in spontaneous subarachnoid haemorrhage.* Br Med J (Clin Res Ed) 1982; 285:1163.
- 37-. Anwar S, Nalla S, Fernando DJ. *Abducens nerve palsy as a complication of lumbar puncture.* Eur J Intern Med 2008; 19:636.