



## Accidente cerebrovascular de la arteria basilar: cannabis como factor de riesgo en jóvenes

Cerebrovascular accident of basilar artery: Cannabis as a risk factor in young people

Acidente Vascular Cerebral (AVC) da artéria basilar: cannabis como fator de risco em jovens

Kevin Aarón Tapias-Cáceres, MD.<sup>1</sup> , José Daniel Suarez-Plata, MD.<sup>2</sup> , Silvia Tatiana Quintero-Oliveros, MD., Esp.<sup>3</sup> 

1. Médico - Cirujano. Hospital Universitario de Santander, Bucaramanga, Colombia.
2. Médico, Residente de Anestesiología. Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia.
3. Médico, Especialista en Neurocirugía. Clínica Chicamocha, Bucaramanga, Colombia.

**Correspondencia.** Kevin Aarón Tapias-Cáceres. Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario de Santander, Bucaramanga, Santander, Colombia. ZIP Code: 680002. Email: [aaron\\_d20@gmail.com](mailto:aaron_d20@gmail.com)

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO:

Artículo recibido: 31 de julio de 2020

Artículo aceptado: 03 de junio de 2021

DOI: <https://doi.org/10.29375/01237047.3671>

**Cómo citar:** Tapias-Cáceres KA, Suarez-Plata JD, Quintero-Oliveros ST. Accidente cerebrovascular de la arteria basilar: cannabis como factor de riesgo en jóvenes. MedUNAB. 2021;24(2): 262-267 doi: <https://doi.org/10.29375/01237047.3671>

### RESUMEN

**Introducción.** La arteria basilar se forma de las arterias vertebrales, cursa sobre el puente y se bifurca originando las arterias cerebrales posteriores. Irriga parte del tronco encefálico, cerebelo, tálamo y los lóbulos occipitales y temporales cerebrales. Su obstrucción es rara (1% de los accidentes isquémicos), puede ocurrir en cualquier parte de su trayecto, con cuadro clínico diverso. En jóvenes se añaden otros factores de riesgo distintos a los cardiovasculares, se incluye el consumo de sustancias psicoactivas. El objetivo de este artículo es presentar el caso de un adulto joven, su evolución posterior a la intervención endovascular y la asociación, pasada por alto, al consumo de cannabinoides. **Caso clínico.** Individuo de 23 años con 14 horas de parálisis facial periférica derecha, diplopía, disartria, hemiparesia e hiperreflexia izquierda, disfagia, náuseas y emesis. Tomografía Axial Computarizada de cráneo simple sin alteraciones. Posteriormente, al realizarse resonancia magnética nuclear, se evidencia isquemia pontomesencefálica y focos isquémicos agudos lacunares en lóbulos cerebelosos. Se consideró comprometido el territorio de la arteria basilar, por lo que se realizó angiotomografía que evidenció

una obstrucción crítica de dicho vaso a nivel del tercio distal. Se realizó trombectomía con stent-retriever con recanalización total de la arteria basilar con flujo en toda su extensión. Al egreso fue clasificado como TOAST idiopático. **Conclusiones.** Las escalas etiológicas para stroke creadas para adultos mayores sobreestiman la etiología idiopática en pacientes jóvenes, lo cual puede ocasionar que el consumo de cannabis sea pasado por alto como causante pese a la asociación reportada por la literatura.

**Palabras claves:**

Trastornos Cerebrovasculares; Cannabis; Embolia y Trombosis Intracraneal; Reperusión; Arteria Basilar; Adulto Joven.

**ABSTRACT**

**Introduction.** The basilar artery is formed from the vertebral arteries, runs over the pons and bifurcates, originating the posterior cerebral arteries. It irrigates part of the brainstem, cerebellum, thalamus, and the occipital and temporal lobes of the brain. Its obstruction is rare (1% of ischemic accidents), it can occur in any part of its path, with a diverse clinical condition. In young people, other risk factors other than cardiovascular ones are added; psychoactive substance use is included. The objective of this article is to present the case of a young adult, his evolution after endovascular intervention and the association, overlooked, to the consumption of cannabinoids. **Clinical case.** 23-year-old man with 14 hours of right peripheral facial paralysis, diplopia, dysarthria, left hyperreflexia and hemiparesis, dysphagia, nausea and emesis. Simple skull Computerized Axial Tomography without alterations. Subsequently, when a nuclear magnetic resonance was performed, pontomesencephalic ischemia and acute lacunar ischemic foci in the cerebellar lobes were evidenced. The basilar artery territory was considered compromised, so a CT angiography was performed, which revealed a critical obstruction of said artery at the level of the distal third. A stent-retriever thrombectomy was performed with total recanalization of the basilar artery with flow in its entirety. Upon discharge, he was classified as “idiopathic” according to the TOAST classification. **Conclusions.** The etiological scales for stroke created for older adults overestimate idiopathic etiology in young patients, which may cause cannabis use to be overlooked as a cause despite the association reported in the literature.

**Keywords:**

Cerebrovascular Disorders; Cannabis; Intracranial Embolism and Thrombosis; Reperfusion; Basilar Artery; Young Adult.

**RESUMO**

**Introdução.** A artéria basilar é formada pelas artérias vertebrais, passa pela ponte e se bifurca, originando as artérias cerebrais posteriores. Irriga parte do tronco cerebral, cerebelo, tálamo e os lobos occipital e temporal do cérebro. Sua obstrução é rara (1% dos acidentes isquêmicos), podendo ocorrer em qualquer parte de seu trajeto, com quadro clínico diverso. Nos jovens, são adicionados outros fatores de risco além dos cardiovasculares, incluindo o consumo de substâncias psicoativas. O objetivo deste artigo é apresentar o caso de um adulto jovem, sua evolução após a intervenção endovascular e a associação, despercebida, ao consumo de canabinoides. **Caso clínico.** Indivíduo de 23 anos com 14 horas de paralisia facial periférica direita, diplopia, disartria, hemiparesia e hiperreflexia esquerda, disfagia, náuseas e vômitos. Tomografia axial computadorizada de crânio simples sem alterações. Posteriormente, quando foi realizada a ressonância magnética nuclear, foram evidenciados isquemia pontomesencefálica e focos agudos de isquemia lacunar nos lobos cerebelares. O território da artéria basilar foi considerado comprometido, por isso foi realizada uma angiotomografia, que revelou uma obstrução crítica do referido vaso no terço distal. Foi realizada trombectomia stent-retriever com recanalização total da artéria basilar com fluxo em sua totalidade. No momento da alta, foi classificado como TOAST idiopática. **Conclusões.** As escalas etiológicas para AVC criadas para idosos superestimam a etiologia idiopática em pacientes jovens, o que pode fazer com que o uso de cannabis seja negligenciado como causa, apesar da associação relatada na literatura.

**Palavras-chave:**

Transtornos Cerebrovasculares; Cannabis; Embolia e Trombose Intracraniana; Reperusão; Artéria Basilar; Adulto Jovem.

## Introducción

La arteria basilar (AB) se forma a partir de la unión de las arterias vertebrales izquierda y derecha al nivel del surco bulbomedular; cursa sobre la superficie anterior del puente y se bifurca en las arterias cerebrales posteriores al nivel de la fosa interpeduncular, generando parte del polígono de Willis. Irriga casi todo el tronco del encéfalo, gran parte del cerebelo, ambos núcleos talámicos, los lóbulos occipitales y la cara interna de los lóbulos temporales del cerebro (1,2). Su obstrucción representa el 1% de los ataques cerebrovasculares de tipo isquémico por mecanismo trombótico, es más prevalente en individuos blancos, varones y mayores de 60 años (3). Los factores de riesgo descritos en pacientes jóvenes son: la enfermedad cardiovascular temprana, las cardiopatías congénitas, las enfermedades sistémicas crónicas, las enfermedades vasculares no ateromatosas, el embarazo y el consumo de psicoactivos (4,5); estos últimos asociados a un mayor compromiso de la circulación posterior (6-8).

Este cuadro tiene una presentación muy variada, incluye compromiso motor (hemiparesia, cuadriparesia, compromiso en reflejos contralaterales), oculomotor (parálisis horizontal, síndrome de Horner, oftalmoplejía internuclear bilateral o unilateral) o de tallo cerebral (debilidad o parálisis facial, disfonía, disartria, disfagia e hiperreflexia de musculatura de la cabeza); además de ataxia bilateral asimétrica y alteraciones de la conciencia que pueden desencadenar en coma, siendo esto último indicativo de lesión isquémica pontina bilateral (9,10). De este modo, es imperativa la pronta estadificación del cuadro para permitir un inicio oportuno de la terapia de recanalización, y con ello, una mejoría en el pronóstico inicial (11,12).

La tomografía axial computarizada (TAC), el angioTAC, la resonancia magnética (RM) con o sin angiografía, y las técnicas de ultrasonido permiten el diagnóstico y pronóstico temprano asociado o no a escalas complementarias y signos como la visualización en la TAC o resonancia magnética sin contraste de una hipodensidad en territorio irrigado, el signo de la AB hiperdensa, y las escalas pc-ASPECTS (Score para tomografía computarizada de la prognosis del Stroke agudo de la circulación posterior, aplicable en TAC y RM), Renard, Bern, Brainstem, Collateral (CS), Circulación Posterior Collateral (PC-CS), BATMAN score (Puntuación de la AB en Tomografía computarizada) y el pc-CTA (Puntuación vascular de angiotomografía de la circulación posterior) (11-14).

El tratamiento puede ser no invasivo (Terapia trombolítica), invasivo (trombectomía intraarterial) o mixto (Puente o Bridging). No existe un consenso sobre la mejor técnica (15-17). El objetivo de este artículo es presentar el caso de

un adulto joven, su evolución posterior a la intervención endovascular y la asociación, pasada por alto, al consumo de cannabinoides.

## Caso clínico

Paciente masculino de 23 años que consultó por 14 horas de asimetría facial, desviación izquierda de la comisura labial, disartria, estrabismo derecho convergente, hemiplejía e hipoestesia táctil izquierda, náuseas y emesis. Como antecedentes presentó consumo semanal de cannabinoides y bianual de cocaína; consumió marihuana 5 días previos al cuadro y cocaína hace 6 meses.

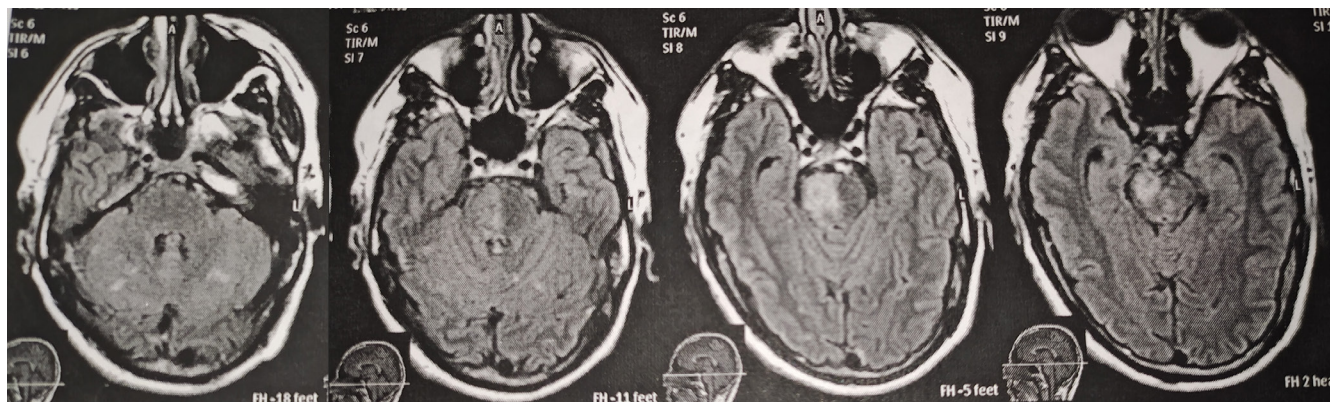
En el examen físico de ingreso presentó signos vitales con tensión arterial 125/85, frecuencia cardiaca 78, frecuencia respiratoria 18, saturación de oxígeno del 96%, temperatura 36.7°C, Glasgow 15/15, parálisis facial central y de sexto par derechos, paresia del tercer par derecho, disartria espástica, disfagia, hiperreflexia tendinosa (+++/++++) y paresia en hemicuerpo izquierdo (Fuerza  $\frac{3}{5}$  para miembro inferior izquierdo y  $\frac{2}{5}$  para miembro superior izquierdo).

TAC de cráneo simple sin evidencia de alteraciones, pero con persistencia de déficit neurológico, por lo que se realizó una RM. Esta mostró a la derecha de la protuberancia un área de 1.8x2.4x1.5 cm (extendida hacia mesencéfalo) con aumento de la intensidad en secuencias T2 y FLAIR y restricción en la secuencia de difusión. Así mismo, en ambos lóbulos cerebelosos se evidenciaron múltiples focos de pequeño tamaño (0.3 a 0.7 cm de diámetro) con restricción en la secuencia de difusión.

Se consideró un posible compromiso en territorio de la AB, por lo que se realizó angiotomografía que comprobó una obstrucción crítica del vaso a nivel del tercio distal, con llenado de las arterias cerebrales posteriores a través de las arterias comunicantes posteriores del polígono de Willis (Figuras 1 y 2).

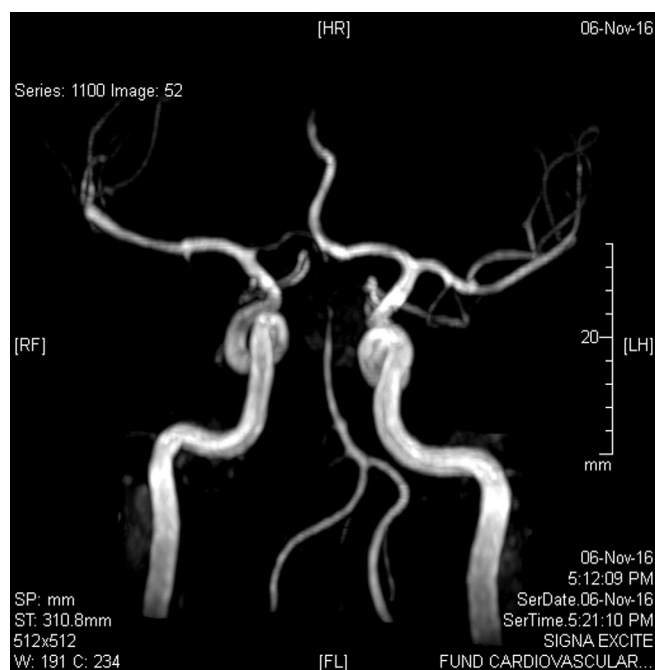
A los 8 días del inicio del cuadro neurológico, radiología intervencionista realizó trombectomía con stent retriever (método seleccionado por encontrarse fuera de ventana terapéutica para trombólisis intravenosa y por la experticia del grupo STROKE local); la extracción del trombo requirió 2 pasos del dispositivo, colocándolo en ambos intentos a nivel de la arteria cerebral posterior izquierda. Se comprobó, en angiografía, la recanalización total de la AB con flujo en toda su extensión.

Considerando la etiología isquémica se realizaron estudios para trombofilia (pruebas de anticuerpos



**Figura 1.** RM secuencia flair con evidencia de infarto mesencefálico y pontino derecho.

**Fuente:** imágenes tomadas de la historia clínica del paciente.



**Figura 2.** Angiorresonancia que muestra oclusión de arteria basilar a nivel de tercio distal.

**Fuente:** imágenes tomadas de la historia clínica del paciente.

antifosfolípidos, anticuerpos anticardiolipina, proteínas C y S de la coagulación, antitrombina III, mutación del factor V, y niveles de homocisteína) que fueron negativos; adicionalmente, estudios de Ecocardiograma transtorácico, Doppler carotídeo y Holter descartaron patología embolizante cardíaca y carotídea. Una serie de ECG con supradesnivel del ST en sinusal sin progresión de cambios, con troponinas cardíacas elevadas sin delta, no asociado a dolor torácico típico descartaron algún evento isquémico de tipo cardiovascular. No se realizaron pruebas para cannabinoides, cocaína u otros psicoactivos. Debido a que se descartaron embolias, vasculitis, trombofilias, aneurismas y complicaciones

del uso de cocaína, se estableció el diagnóstico de un stroke de la AB idiopático según la escala TOAST.

Durante la hospitalización, el paciente se incluyó en un programa de rehabilitación que comprendió la terapia de integración sensorial del hemicuerpo afecto, con movilizaciones activas y pasivas de extremidades y técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva; en cuanto a la musculatura craneal, se empleó la estimulación de habilidades expresivas y comprensivas del lenguaje y terapia neuromuscular de la motricidad orofacial; por último, en cuanto al tratamiento farmacológico, se indicó el uso de fluoxetina, antiagregación dual por 72 horas tras trombectomía y anticoagulación indefinida.

Posterior al tratamiento endovascular, el paciente presentó recuperación progresiva del déficit de neurológico; a las 72 horas de la trombectomía no presentaba parálisis o paresia de pares craneales III, VI y VII; por otra parte, la recuperación del déficit motor en extremidades fue más lenta, al momento de darle alta al paciente presentó persistencia de hiperreflexia en miembro superior izquierdo pero normoreflexia en el miembro inferior ipsilateral; con fuerza  $\frac{4}{5}$  para el inferior y  $\frac{3}{5}$  para el superior, ambos izquierdos. No presentaba disartria ni alteraciones sensitivas en ambos hemisferios. Por lo anterior, es dado de alta para continuación de rehabilitación de manera ambulatoria.

Después de un año de seguimiento el paciente no presenta alteración en reflejos, fuerza muscular o sensibilidad en ninguna extremidad; así mismo, no se evidencia disartria, parálisis o paresia de pares craneales; la marcha no es patológica, el test de romberg es negativo, no presenta temblor de acción o reposo y no hay evidencia de ninguna limitación funcional residual que influya en actividades laborales (peluquería), deportivas y recreacionales. Por último, el paciente decide continuar

consumo activo de marihuana de manera bi-semanal a mensual en presentación inhalada, y desiste el posterior consumo de cocaína.

## Discusión

En el paciente, el déficit de pares craneales asociado a la hemiparesia e hiperreflexia contralateral orientaban a un compromiso de tallo cerebral y de la circulación posterior, por lo que, pese a que la TAC inicial no mostraba compromiso alguno, se complementaron los estudios al persistir el déficit neurológico (9); lo que logró el diagnóstico anatómico a través de técnicas no invasivas (angiotomografía). La disfagia al ingreso orientaba hacia lesiones bajas del tallo cerebral las cuales no fueron evidenciadas en ninguna imagen realizada; pese a la ausencia de lesiones de núcleos de pares bajos, de un 23.7% a 72.1% de los strokes de la protuberancia cursan con este síntoma; esto se explica por la afectación del tracto corticobulbar que inerva unilateralmente a músculos de la deglución.

La evolución favorable se ve explicada por la edad del paciente, la adecuada rehabilitación y la recanalización exitosa con trombectomía con Stent; coincidiendo con factores de buen pronóstico descritos en la literatura (17-19). Hasta ahora los estudios muestran la aplicabilidad de la trombectomía mecánica tardía con buen pronóstico en algunos pacientes, y este caso permite considerar la creación de estudios que evalúen la viabilidad de este método en tiempos tan tardíos como 1 semana post evento (20).

Llama la atención, en cuanto a la etiología del evento, que tras 1 año de seguimiento multidisciplinario (Medicina interna, neurología, hematología y fisioterapia) continuaba siendo clasificada como idiopática ignorando el consumo activo y constante de cannabis por el paciente.

Desde la década de los 80 se ha incrementado la incidencia de stroke en pacientes jóvenes (4), lo que ha requerido el uso de herramientas de clasificación etiológicas diseñadas para pacientes adultos (TOAST). Cuando se comparan con escalas diseñadas para edades tempranas (Causative Classification for Stroke, IPSS) se pone en evidencia una sobrevaloración de la etiología desconocida o idiopática, lo cual plantea que en jóvenes los factores de riesgo cardiovascular clásicos no son los únicos aportantes a esta enfermedad, ganando peso la enfermedad vascular no ateromatosa, las cardiopatías congénitas, el embarazo y el uso de psicoactivos (4,5).

La bibliografía médica reporta que el uso de cannabis es un probable factor de riesgo para enfermedad

cardiovascular en adultos jóvenes, siendo a veces el único factor identificable en algunos pacientes (6-8). Pese a esto, no suele ser tomada en cuenta como causa aislada de stroke, sobre todo, cuando no hay uso reciente de cocaína ni otras sustancias recreativas usualmente más asociadas a esta patología.

Este caso plantea la posibilidad del tamizaje obligatorio para cannabinoides en pacientes jóvenes que presentan stroke, principalmente en aquellos de la circulación posterior y en los de aparente etiología desconocida. Así mismo, no se encontraron datos locales que muestren la prevalencia de uso y abuso de cada tipo de sustancia de manera individual en el grupo de la patología vascular intracraneal.

## Referencias

1. Forero PL, Ballesteros LE, Ramírez LM. Expresión morfológica de la arteria basilar. Un estudio con material de autopsia de individuos colombianos. *Int J Morphol* [Internet]. 2013 [citado el 7 de agosto de 2020]; 31(3):1090-6. doi: <https://doi.org/10.4067/S0717-95022013000300050>
2. Arenillas Lara JF. Trombosis aguda de la arteria basilar. *Neurología* [Internet]. 2010;25(SUPPL. 1):18–23. doi: [https://doi.org/10.1016/S0213-4853\(10\)70046-3](https://doi.org/10.1016/S0213-4853(10)70046-3)
3. Mattle HP, Arnold M, Lindsberg PJ, Schonewille WJ, Schroth G. Basilar artery occlusion. *Lancet Neurol* [Internet]. 2011 Nov [citado el 7 de agosto de 2020]; 10(11):1002-14. doi: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(11\)70229-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(11)70229-0)
4. Putaala J. Ischemic stroke in the young: Current perspectives on incidence, risk factors, and cardiovascular prognosis. *Eur Stroke J* [Internet]. 2016 [citado el 7 de agosto de 2020]; 1(1):28-40. doi: <https://doi.org/10.1177/2396987316629860>
5. van Alebeek ME, Arntz RM, Ekker MS, Synhaeve NE, Maaijwee NAMM, Schoonderwaldt H, et al. Risk factors and mechanisms of stroke in young adults: The FUTURE study. *J Cereb Blood Flow Metab* [Internet]. 2018 Sep 1 [citado el 7 de agosto de 2020]; 38(9):1631-41. doi: <https://doi.org/10.1177/0271678X17707138>
6. Rumalla K, Reddy AY, Mittal MK. Recreational marijuana use and acute ischemic stroke: A population-based analysis of hospitalized patients in the United States. *J Neurol Sci* [Internet]. 2016 May 15 [citado el 7 de agosto de 2020]; 364:191-6. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jns.2016.01.066>
7. Gómez Ochoa SA. Ictus y consumo de cannabis en pacientes sin factores de riesgo cardiovascular: revisión sistemática de casos clínicos. *Neurología* [Internet]. 2017 [citado 07 de agosto de 2020]; Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-avance-resumen-ictus-consumo-cannabis-pacientes-sin-S0213485317303626>

8. Barber PA. Cannabis and Stroke. En: Preedy V, editor. Handbook of Cannabis and Related Pathologies: Biology, Pharmacology, Diagnosis, and Treatment [Internet]. London: Elsevier Academic Press; 2017. 486–493 p. doi: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-800756-3.00059-4>
9. Schonewille WJ, Wijman CAC, Michel P, Rueckert CM, Weimar C, Mattle HP, et al. Treatment and outcomes of acute basilar artery occlusion in the Basilar Artery International Cooperation Study (BASICS): a prospective registry study. *Lancet Neurol* [Internet]. 2009 Aug 1 [Citado 07 de agosto de 2020];8(8):724–30. doi: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70173-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70173-5)
10. Schulz UG, Fischer U. Posterior circulation cerebrovascular syndromes: diagnosis and management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2017 Jan 1 [Citado 7 de agosto de 2020];88(1):45–53. doi: <https://doi.org/10.1136/jnnp-2015-311299>
11. Gory B, Mazighi M, Labreuche J, Blanc R, Piotin M, Turjman F, et al. Predictors for Mortality after Mechanical Thrombectomy of Acute Basilar Artery Occlusion. *Cerebrovasc Dis* [Internet]. 2018 Mar 1 [Citado 07 agosto de 2020];45(1–2):61–7. doi: <https://doi.org/10.1159/000486690>
12. Liebeskind DS, Cotsonis GA, Saver JL, Lynn MJ, Turan TN, Cloft HJ, et al. Collaterals dramatically alter stroke risk in intracranial atherosclerosis. *Ann Neurol* [Internet]. 2011 Jun [Citado 7 agosto 2020];69(6):963–74. doi: <https://doi.org/10.1002/ana.22354>
13. Garg R, Biller J. Neuroimaging Predictors of Clinical Outcome in Acute Basilar Artery Occlusion. *Front. Neurol* [Internet]. 2017 Jun 19 [Citado 7 agosto de 2020];8:293. doi: <https://doi.org/10.3389/fneur.2017.00293>
14. Lee WJ, Jung KH, Ryu YJ, Kim JM, Lee ST, Chu K, et al. Impact of stroke mechanism in acute basilar occlusion with reperfusion therapy. *Ann Clin Transl Neurol* [Internet]. 2018 Mar 1 [Citado 7 agosto de 2020];5(3):357–68. doi: <https://doi.org/10.1002/acn3.536>
15. Alemseged F, Shah DG, Diomedi M, Sallustio F, Bivard A, Sharma G, et al. The Basilar Artery on Computed Tomography Angiography Prognostic Score for Basilar Artery Occlusion. *Stroke* [Internet]. 2017 Mar 1 [Citado 7 de agosto 2020];48(3):631–637. doi: <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.015492>
16. Jung S, Wiest R, Gralla J, McKinley R, Mattle H, Liebeskind D. Relevance of the cerebral collateral circulation in ischaemic stroke: time is brain, but collaterals set the pace. *Swiss Med Wkly* [Internet]. 2017;147:w14538. doi: <https://doi.org/10.4414/smw.2017.14538>
17. Singer OC, Berkefeld J, Nolte CH, Bohner G, Haring HP, Trenkler J, et al. Mechanical recanalization in basilar artery occlusion: The ENDOSTROKE study. *Ann Neurol* [Internet]. 2015;77(3):415–24. doi: <https://doi.org/10.1002/ana.24336>
18. Mak CHK, Ho JWK, Chan KY, Poon WS, Wong GKC. Intra-arterial revascularization therapy for basilar artery occlusion—a systematic review and analysis. *Neurosurg Rev* [Internet]. 2016;39(4):575–80. doi: <https://doi.org/10.1007/s10143-015-0693-4>
19. Campbell BCV, Parsons MW. Imaging selection for acute stroke intervention. *Int J Stroke* [Internet]. 2018 Aug 1 [citado 7 de agosto de 2020];13(6):554–67. doi: <https://doi.org/10.1177/1747493018765235>
20. Mokin M, Ansari SA, McTaggart RA, Bulsara KR, Goyal M, Chen M, et al. Indications for thrombectomy in acute ischemic stroke from emergent large vessel occlusion (ELVO): report of the SNIS Standards and Guidelines Committee. *J Neurointerv Surg* [Internet]. 2019 Mar 1 [Citado 7 de agosto de 2020];11(3):215–20. doi: <https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2018-014640>