

**UTILIDAD DEL DOPPLER TRANSCRANEAL EN EL DIAGNÓSTICO DEL
VASOESPASMO SECUNDARIO A HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
NO TRAUMÁTICA**

AUTORES

- * Dr. Carlos Miguel Sarduy Ramos**
- **Dr. Rigoberto Betancourt Nápoles**
- ***Dr. Hubiel López Delgado**
- ****Dra. Judit Rodríguez Pérez**

****Especialista II Grado Medicina Intensiva y Emergencias, Internista. Instructor.***

*****Especialista I Grado MGI, Residente III año Neurología.***

******Especialista II Grado Medicina Intensiva y Emergencias, Neurocirujano.
Instructor.***

*******Especialista I Grado Alergología, Instructor.***

**Hospital Provincial Universitario “Manuel Ascunce Domenech”
Carretera Central Oeste Km 4. Camaguey, Cuba.
Teléfono (53) (32) 28 2012 y (53) (32) 28 6975
Correo electrónico: mcarlos@shine.cmw.sld.cu**

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal, evaluando la utilidad diagnóstica del Doppler transcraneal en el vasoespasma secundario a hemorragia subaracnoidea en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos y Unidad de Cuidados Intermedios del Hospital Universitario "Manuel Ascunce Domenech" de la ciudad de Camagüey en un período de un año: enero del 2005 a enero del 2006. Analizamos variables generales de los pacientes con ese diagnóstico y sometidos al proceder, teniendo como objetivos principales la correlación de los hallazgos sonográficos, angiográficos y clínicos.

Encontramos que la mayoría de los pacientes que desarrollaron vasoespasma sonográfico también lo hicieron sintomático y todos los casos se corroboraron por angiografía. La totalidad de los pacientes que padecieron vasoespasma sintomático mostraron en días previos una velocidad media aumentada o un incremento sustancial rápido de la velocidad media normal basal, por lo que concluimos que el ascenso rápido de la velocidad de flujo es un riesgo que tiene valor predictivo en la aparición de manifestaciones clínicas del vasoespasma y es de valor significativo la utilidad diagnóstica del Doppler transcraneal en esta patología, de esta manera tiene también fines terapéuticos y facilita la evolución y el pronóstico del paciente.

Descriptores: Hemorragia subaracnoidea, Doppler transcraneal, Vasoespasma.

INTRODUCCIÓN

En el año 1959, Sotomura reportó el uso del Doppler ultrasónico para medir el flujo sanguíneo en vasos periféricos incluyendo también enfermedades de los vasos carotídeos extracraneales, sin embargo, fue Aaslid en 1982 quien utilizó ondas ultrasónicas de baja frecuencia (2 MHz), a través de una ventana ósea para el registro de las velocidades del flujo sanguíneo cerebral (VFSC), en arterias cerebrales de la base, haciendo posible la evaluación no invasiva de estenosis vascular intracraneal debidas a aterosclerosis y vasoespasma (VEP). Desde entonces en el ámbito mundial se han realizado múltiples investigaciones, sugiriéndose otras aplicaciones que llevaron, en 1990, a la Academia Americana de Neurología a delinear un listado de aquellas en las que la experiencia demostraba su utilidad (1-8)

Ecker en el año 1951 describió el VEP como una disminución en el calibre vascular que provoca un aumento en la VFSC secundaria a la irritación del endotelio por productos de degradación de la hemoglobina, traducándose clínicamente por datos de meningismo y deterioro neurológico variable de acuerdo con los vasos involucrados.

Diversos estudios clínicos y experimentales han demostrado que tanto la cantidad de sangre existente en el espacio subaracnoideo como el tiempo de exposición o contacto del vaso sanguíneo con la misma determinan la presentación del VEP arterial. Desde el punto de vista hemodinámico, se produce un estrechamiento del lumen arterial y las consecuencias del VEP son similares a la de la estenosis del vaso: aumento de la

velocidad sanguínea con disminución del gradiente de presión entre las zonas pre y postestenosis. (10-12)

La angiografía fue hasta no hace mucho el método estándar para el diagnóstico del VEP tras una HSA pero se trata de una técnica invasiva que no puede repetirse a intervalos frecuentes. (4-12)

Con el desarrollo de la ecografía Doppler transcraneal (EDTC) es posible realizar un registro de los cambios de la velocidad sanguínea a nivel del segmento arterial espástico. Conocido el hecho de que en condiciones de flujo sanguíneo cerebral global estable, el incremento de velocidades registrados mediante sonografía Doppler es directamente proporcional al estrechamiento de la luz del vaso, puede inferirse que el DTC es capaz no solo de establecer que dicho espasmo existe, sino cuantificar las velocidades y en consecuencia evaluar la evolución del VEP que acompaña a la HSA (13)

En nuestra provincia se introdujo el uso del DTC en el año 2001 y este es el primer estudio al respecto.

Por la elevada frecuencia de la HSA seguida de VEP y el riesgo del paciente, nos hemos propuesto utilizar la EDTC como alternativa a la arteriografía en el diagnóstico precoz del VEP teniendo en cuenta que, al ser una técnica no invasiva, reproducible, dinámica y en tiempo real se ha convertido en el método ideal para monitorear el VEP en la HSA.

El objetivo del estudio es evaluar la utilidad del DTC en el diagnóstico del VEP secundario a HSA espontánea por ruptura de aneurisma y malformaciones arteriovenosas (MAV).

OBJETIVOS

GENERAL

1. Evaluar la utilidad diagnóstica del Doppler transcraneal en el vasoespasmo secundario a hemorragia subaracnoidea no traumática.

ESPECIFICOS

1. Determinar la distribución de los casos investigados con relación a grupos de edades, sexo y color de la piel.
2. Evaluar los valores de la velocidad media y velocidad de flujo sanguíneo cerebral para identificar el vasoespasmo.
3. Correlacionar la positividad del vasoespasmo por Doppler transcraneal con la sintomatología clínica.
4. Conocer los resultados del Doppler transcraneal con relación a la topografía arterial y la angiografía.

MATERIALES Y METODO

Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal, de conformidad con las directivas del Comité de Investigación de nuestro centro, con el objetivo de evaluar la utilidad diagnóstica del DTC en el VEP asociado a HSA no traumática, en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y Unidad de Cuidados Intermedios (UCIM) del Hospital Universitario "Manuel Ascunce Domenech" de Camaguey, en un período de un año: enero del 2005 a enero del 2006.

El Universo objeto de estudio estuvo constituido por todos los pacientes con diagnóstico clínico y tomográfico de HSA no traumática con rangos de edades mayores de 20 años.

Los datos se recogieron de las historias clínicas de los pacientes, los cuales fueron plasmados en un formulario que respondió a los intereses del autor, el mismo contenía las siguientes variables: edad, sexo, nivel de gravedad medido por escalas, resultados de la EDTC.

El almacenamiento y procesamiento de los datos se llevó a efecto utilizando microcomputadora IBM compatibles y paquetes de prueba Microstat para la confección del fichero, con la obtención de frecuencia y tablas de contingencias. Consideramos estadísticamente significativo los valores de $p < 0.05$ para un valor de alfa del 5%. Los resultados se exponen en forma de tablas y gráfico, utilizando como medidas estadísticas: frecuencia y porcentos, y como medidas de asociación, el test de hipótesis de media. Se trabajó con un 95% de confiabilidad.

Se utilizó la escala pronóstica preoperatorio de la Federación Mundial de Neurocirugía (WFNS) para determinar la gravedad clínica inicial en el momento de la admisión en el hospital y la escala de Fisher para determinar la magnitud radiológica del sangramiento. Fueron excluidos del estudio los pacientes con 24 horas o más del evento hemorrágico y los que presentaron algún tipo de cardiopatía o trastorno circulatorio que pudieran modificar las lecturas realizadas por el DTC (Insuficiencia aórtica o mitral, taquicardia o bradicardia con caída del gasto cardíaco, choque de cualquier etiología y diagnóstico de muerte encefálica), así como valores de hematocrito ≤ 0.32 Vol% y/o hemoglobina ≤ 95 g/dl. (12-17)

SITUACIONES OPERACIONALES

Se consideró el día del ictus como día cero (0) y se realizó una exploración sonográfica diariamente, por dos intensivistas entrenados, hasta el día catorce de la evolución, independientemente de que el estudio fuera normal. Se practicó el estudio DTC con un equipo Multi-Dop B⁺, DWL, con sonda bidireccional de uso portátil a la cabecera del enfermo. El acceso a las estructuras vasculares del polígono de Willis se realizó con un transductor de 2 MHz, de forma bilateral a través de las denominadas ventanas sónicas u óseas, según el método descrito por Aaslid et al. (2)

- 1- Ventana temporal: Situada en el plano temporal sobre el borde superior del cigomático y anterosuperior al trago.
- 2- Ventana sudoccipital: Localizada en la línea media justo debajo de la escama del occipital y por encima de la apófisis espinosa cervical, estando el paciente en decúbito lateral.
- 3- Ventana submandibular: Situada en el ángulo de la mandíbula.
- 4- Examen Doppler del cuello por el eje carotídeo, sobre ambas arterias carótida interna extracraneal
- 5- En el análisis espectral se evaluó la velocidad del flujo sanguíneo cerebral (VFSC) para identificar y diagnosticar VEP sonográfico. Se precisaron las siguientes variables de forma automática: velocidad sistólica (VS), velocidad diastólica (VD) y velocidad media (VM), índice de pulsatilidad (IP), índice resistencia (IR). Se calculó el índice de Lindergaard (IL). (3)

Consideramos VE sonográfico en la HSA aneurismática:

VM en arteria cerebral media (ACM) ≥ 120 cm/seg. Dado que los valores normales de velocidad se pueden ver influenciados por la edad, el sexo, etc.; fueron diagnóstico de VEP los cambios evolutivos de la VM, de modo que incrementos superiores al 50% de la velocidad inicial es criterio de VEP.

Para diferenciar si el incremento de la VM se debió a VEP o a aumento del FSC global se utilizó el IL. En condiciones fisiológicas esta relación de velocidades se sitúa en torno a 1.7 ± 0.4 . Basado en este dato se hizo el siguiente esquema diagnóstico:

- VM ACM < 120 cm/seg con IL < 3 : No diagnóstico de VEP.
- VM ACM > 120 cm/seg. con IL entre 3 y 6: VEP moderado de ACM.
- VM ACM > 200 cm/seg con IL mayor de 6: VEP severo de ACM.

El diagnóstico de VEP mediante DTC de la arteria cerebral anterior (ACA) es menos preciso que ACM (7). Consideramos un control evolutivo de la VM de la ACA con incrementos superiores al 25% de la velocidad inicial como criterio de VEP de ACA.

En el territorio posterior se consideró diagnóstico de VEP a una VM de la arteria cerebral posterior (ACP) ≥ 85 cm/seg; arteria vertebral (AV) ≥ 80 cm/seg y arteria basilar (AB) ≥ 95 cm/seg.

Consideramos VEP sonográfico de la arteria nutricia en la HSA secundaria MAV:
 VS ≤ 120 cm/seg. VD ≤ 140 cm/seg IP ≤ 0.4

Como criterio de hiperemia (perfusión cerebral de lujo) consideramos una VM > 100 cm/seg en arterias intracraneales bilateralmente, un IL < 3 , IP normal, la aparición

precoz y desaparición antes del cuarto día posthemorragia y desaparición de la hendidura dícrota.

Consideramos VEP sintomático a un deterioro del nivel de conciencia \geq a dos puntos de la escala de Glasgow (16) o la aparición de un déficit focal entre el cuarto y el 14 día del sangrado, no atribuible a resangramiento, hematomas, hidrocefalia o alteraciones metabólicas. (17)

DISCUSION Y RESULTADOS

La edad media de la muestra fue de 38.7 años. Su distribución por grupos de edades mostró un claro predominio de los pacientes comprendidos entre los grupos de 20-29 años (32.91%) y 30-49 años (36.71%) con un total de 26 y 29 pacientes respectivamente, representando estos el 69.6% del total del universo de estudio

En la evaluación global según la etiología de la HSA en la muestra objeto de estudio, observamos en todos los grupos de edades una proporción mayor de la HSA aneurismática (60/79) sobre la HSA por MAV (19/79), destacándose particularmente los grupos comprendidos entre los 18 y 49 años con un total de 55 pacientes.

La distribución de los enfermos estudiados según el sexo y el color de la piel obtuvo casi la misma proporción entre los grupos, sin encontrar diferencia significativa entre ellos.

La severidad inicial según la escala de la WFNS destaca en la Tabla 1 que la mayoría de los pacientes tenían un buen estado neurológico, grado I-IIIa representando un total de 65 enfermos (82.3%) y se convirtió esto en un elemento original pues se trató de una mayoría de pacientes que ingresaron en la unidad de ictus situada en la UCIM; nuestro resultado coincide con los de Muñoz Sánchez A, et al evidenciando que el estudio DTC realizado precozmente es útil para definir el flujograma de internamiento en el hospital. De esta serie de casos, 56 fueron trasladados posteriormente a la UCI, los motivos fueron los siguientes: 35 atención postquirúrgica tras clipado del aneurisma, 9 resangramiento y 12 deterioro neurológico isquémico.

Teniendo en cuenta la clasificación de Fisher, obtuvimos la gravedad según los hallazgos tomográficos iniciales y los mostramos en la Tabla 2, donde se observa un predominio de los pacientes con grado 3 y 4, representando el 89.9% del total de los enfermos que incluye ambas etiologías. En el caso particular de la HSA secundaria a MAV todos los pacientes se agruparon en estos dos grupos. (17)

El análisis de la EDTC practicada a los 79 enfermos mostró que 43 pacientes (54.4%) presentaron VM normal durante toda su evolución, otros 12 (15.2%) mostraron VFSC aumentado asociado a hiperemia, ningún paciente desarrolló VEP clínico pero 3 de ellos sí presentaron VEP sonográfico (Tabla 3). Por otra parte 27 enfermos (93%) mostraron VEP sonográfico, todos los casos fueron corroborados por angiografía y 19 (66%) evolucionaron a VEP clínico (Tabla 4) El deterioro neurológico isquémico solo se presentó en enfermos con VEP sonográfico.

Suárez JI, et al. (18), utilizando criterios muy similares a los nuestros para predecir el VEP sintomático obtuvo una sensibilidad del 73% y una especificidad del 80%, con una sensibilidad similar a la de angiografía cerebral.

La relación hallada entre el VEP sonográfico y el sintomático con el día de aparición del mismo se presenta en la Tabla 5. De los 27 enfermos que desarrollaron VEP sonográfico, 21 eran portadores de AIC (21/60-35% del total) y 6 pacientes presentaron MAV (6/19-32% del total) comportándose de forma similar ambos grupos de estudio, por otra parte demostramos en la misma tabla, que en 18 pacientes del total de 27 que hicieron VEP sonográfico, éste apareció entre el sexto y noveno día de evolución de la enfermedad para un 66.7%. Nuestro estudio coincide con Grosset DG, et al (6) en cuanto a la predicción del VEP cerebral, sintomático o no, mediante EDTC en la HSA espontánea.

En el caso del VEP sintomático, éste se presentó en 19 pacientes de los cuales 14 mostraban AIC y 5 padecían MAV. Todos los pacientes que presentaron VEP clínico tenían VEP sonográfico. Del total de 19 enfermos que desarrollaron VEP clínico, 15 (79%) lo desarrollaron entre el octavo y decimoprimer día de su evolución y las arterias comprometidas fueron la ACM (17 pacientes), AB (2) y ACA(1). Cabe señalar que los dos pacientes con VEP clínico del territorio posterior tenían grado IV según la escala de Fisher.

Las velocidades medias iniciales obtenidas durante las primeras 72 horas del sangramiento fueron útiles para determinar el subgrupo de pacientes que con posterioridad desarrollaron VEP sonográfico y clínico. En estos pacientes la mediana del incremento de VM en 24 horas fue mucho mayor entre los que desarrollaron VEP sonográfico y sintomático después del tercer día de iniciado el cuadro, 55.5 cm/seg. (Rango 32-65) comparada con los que no lo presentaron nunca, 10.4 (rango 2-20).

Nuestro trabajo concuerda con otros estudios (17,18), evidenciando que el DTC realizado precozmente es útil para definir el destino óptimo de un paciente dentro del hospital y tiene capacidad predictiva para detectar un grupo de pacientes con alto riesgo de VEP sintomático, dado que todos los enfermos que desarrollaron esta complicación mostraron una VM elevada o un incremento sustancial y rápido de la VM normal basal.

En nuestro estudio encontramos que si la variación de la VM es mayor de 55.5 cm/seg. en las primeras 72 horas existe riesgo ($p < 0.05$) de VEP sonográfico. Estudios llevados a cabo por han subrayado la utilidad de la medición del aumento de la VM para seleccionar a un grupo de sujetos que desarrollan VEP, fijando la cifra de unos 60-65 cm/seg/24 horas como valor de corte para el VEP sintomático. Otros autores reportan para definir como significativo VEP sonográfico el valor del incremento de la VM en 24 horas mayor de 24 cm/seg. (17)

Existe criterio generalizado con respecto al ingreso en UCI de las HSAs grados III b, IV y V de la WFNS, las HSA con buen estado neurológico especialmente I, II y IIIa no suele internarse en cuidados intensivos y siempre habrá un grupo de estas que

evolucionarán desfavorablemente debido a la aparición de VEP sintomático que en la mayoría de las ocasiones puede ser predecible. Definir en las primeras 24 horas de asistencia por métodos no invasivos, que la HSA en buen estado neurológico, se beneficiaría del ingreso en UCI por pertenecer a un grupo de alto riesgo de presentación de deterioro neurológico tardío, se optimizaría con esta conducta un tratamiento profiláctico agresivo de isquemia cerebral secundaria a VEP sintomático.

Nuestro trabajo coincide con los de otros autores, (5,10) en que durante los tres primeros días post-hemorragia los valores de VM en las ACM y ACA se muestran dentro de límites normales, así como el valor nulo que representan las cifras absolutas de VM durante la fase precoz de la HSA, en este período el incremento diario de la VFSC es más importante que el valor absoluto de la velocidad.

La EDTC juega un importante papel en el manejo clínico de los pacientes con HSA, ya sea por el valor predictivo de los cambios de la VM, en valores absolutos o con el cálculo de los "ratios" (6,7). La realización *seriada del DTC revela un perfil* temporal en la aparición del VEP. El patrón de elevación de la VM en los diferentes segmentos arteriales estudiados, puede indicarnos la vigilancia cuidadosa del enfermo ante la evidencia de la aparición de posible déficit neurológico isquémico en relación con vasos arteriales concreto. (12)

Es recomendable, por tanto realizar un estudio neurohemodinámico basal, al ingreso del paciente y luego a diario, para detectar precozmente el rápido incremento de la VM que tiene lugar en algunos casos y discernir si se trata de hiperemia o VEP. (12)

En resumen debemos considerar el uso de la EDTC como una técnica diagnóstica complementaria que nos ayudaría al manejo terapéutico de los pacientes con HSA.

CONCLUSIONES

1. El grupo de edades predominante fue la comprendida entre 30 a 49 años.
2. El sexo masculino y el color blanco de la piel fue el predominante en la mayoría de los pacientes.
3. En 27 pacientes encontramos VEP sonográfico y todos los casos fueron corroborados por angiografía.
4. Los pacientes que desarrollaron VEP sonográfico presentaron una VM y VFSC por encima de los parámetros normales establecidos.
5. Los 19 pacientes que evolucionaron al VEP clínico mostraron VEP sonográfico.
6. La arteria comprometida en la mayoría de los pacientes fue la ACM
7. La mayoría de los pacientes (91.1%) presentaron un buen estado neurológico.

8. En un 62.5% de pacientes con VEP sonográfico, éste apareció entre el sexto y noveno día de evolución de la enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. Sotomura S. Study of flow patients in peripheral arteries by ultrasonic. J Acourt Soc. Jun 1959; 15:151-158.
2. Aaslid R; Markwalder TM, Normes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal arteries, J Neuorsurg 1982; 57:769-774.
3. Lindegaard KF, Nornes H, Bakke SJ. Cerebral vasospasm diagnosis by means of angiography and blood velocity measurements. Acta Neurochir (Wien) 1989; 100:12-24.
4. Newell DW, Grady MS, Eskridge JM, Winn HR. Distribution of angiography vasospasm after subarachnoid haemorrhage: implications for diagnosis by TCD. Neurosurgery 1990; 27:574-77.
5. Laumer R, Steinmeier R, Gonner F. Cerebral hemodynamics in subarachnoid hemorrhage evaluated by transcranial Doppler sonography, part I: reliability of flow velocities in clinical management. Neurosurgery 1993; 33:1-9.
6. Grosset DG. Use of transcranial Doppler sonography to predict development of a delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 1993; 78:183-87.
7. Fahmy MA, Smith RR. Identification of presymptomatic vasospasm by transcranial Doppler sonography. Stroke 1992; 23:156.
8. Assessment: Transcranial Doppler. Report.of the American Academy of Neurology. Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee. Neurology 1990; 40:680-81.
9. Ecker A. Arteriographic demonstration of spasm of the intracranial arteries with special reference to sawlar aneurysms. J Neurosurg 1951; 8:660-67.
10. Findlay JM, Macdonald RL, Weir BKA. Current concepts of pathophyisiology and management of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Cerebrovasc Brain Metab Rev 1991; 3:336-61.
11. Kitslest JP. The relation of cerebral vasospasm to the extend and localization of subarachnoid blood visualized by CT scan: a prospective study Neurology 1983; 33:424-36.
12. Molina C, Serena J, Sabín JA. Manual de Doppler transcraneal. 1^{ra} Ed España: Aula Médica 2000.

13. Jones AM. A Clinical Approach to Hemodynamic. En: Tegeler CH Babikian VL, Gómez CR. Neurosonology. Mosby-Year Book Inc, 1996.
14. Guy J, Mc Granth B, Borel C. Perioperative management of aneurismal subarachnoid haemorrhage: Part1. Operative management. Anesth Analg 81: 1060-1995.
15. Fisher CM, Kistner JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid haemorrhage visualised by computerised tomographic scanning. Neurosurgery 1980; 6:1-9.
16. Jennet B, Bond M. Assessment or outcome after severe brain damage. A practical scale. Lancet 1975;1:480-84.
17. Muñoz SA, Murillo CF, Rincón MD, Rivera MV, Herrera I. Hemorragia subaracnoidea espontánea: ¿Es útil la ultrasonografía Doppler transcraneal urgente?. Neurocirugía 2003; 14:295-301.
18. Suárez JI, Qureshi AI, Yahia AB, Parekh PD. Symptomatic vasospasm diagnoses alter subarachnoid haemorrhage: Evaluation of transcranial Doppler ultrasound and cerebral angiography as related to compromised vascular distribution. Crit Care Med 2002; 30:2005-11.

**Utilidad del DTC en el diagnóstico del VEP secundario a HSA no traumática.
Hospital Universitario "Manuel Ascunce Domenech"
Camagüey, enero 2005 a enero 2006.**

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD CLÍNICA INICIAL SEGÚN ESCALA WFNS.

Grados	HSA por AIC	HSA por MAV	Total	%
<i>I</i>	7	-	7	8.86
<i>II</i>	29	10	39	49.36
<i>IIIa</i>	12	7	19	24.05
<i>IIIb</i>	6	1	7	8.86
<i>IV</i>	4	1	5	6.33
<i>V</i>	2	-	2	2.54
TOTAL	60	19	79	100.0

P=2.990E-06

TABLA 2. CLASIFICACIÓN DE LOS HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS INICIALES SEGÚN FISHER

Grados	HSA por AIC		HSA por MAV		TOTAL	TOTAL
	#	%	#	%	#	%
1	-	-	-	-	-	-
2	8	10.13	-	-	8	10.13
3	35	44.3	9	11.39	44	55.7*
4	17**	21.52	10**	12.66	27	43.18*
TOTAL	60	75.95	19	24.05	79	100.0

* p= 0.0192

** p= 0.0258

TABLA 3. RESULTADOS DE LA EDTC.

EDTC	HSA por AIC		HSA por MAV		TOTAL	
	#	%	#	%	#	%
VFSC normal	34	43.04	9	11.39	43	54.4
VFS aumentado	7	8.86	5	6.33	12	15.2
VEP	19	24.05	5	6.33	24	30.4
TOTAL	60	75.95	19	24.05	79	100.0

TABLA 4. CLASIFICACIÓN DEL VEP SEGÚN SU FORMA DE APARICIÓN.

VEP	HSA por AIC		HSA por MAV		TOTAL	
	#	%	#	%	#	%
Sonográfico	21	35.0	6	31.6	27	34.2
Angigráfico	21	35.0	6	31.6	27	34.2
Sintomático	14	23.3	5	26.3	19	24.1

p= 0.0123

TABLA 5. RELACIÓN SONOGRÁFICA DEL VEP Y DÍA DE SU APARICIÓN

Días	HSA por AIC		HSA por MAV		TOTAL	TOTAL
	#	%	#	%	#	%
4-5 días	1	1.7	-	-	1	3.6
6-7 días	4	6.7	1	4.2	5	18.6
8-9 días	9	15.0	4	17.7	13	48.1
10-11 días	4	6.7	1	4.2	5	18.6
12 y más	3	5.0	-	-	3	11.1
TOTAL	21	33.0	6	32.0	27	100.0

TABLA 6.RELACIÓN CLÍNICA DEL VEP Y DÍA DE SU APARICIÓN

Días	HSA por AIC		HSA por MAV		TOTAL	TOTAL
	#	%	#	%	#	%
4-5 días	-	-	-	-	-	-
6-7 días	2	10.52	-	-	2	10.52
8-9 días	3	15.78	-	-	3	15.78
10-11 días	7	36.84	4	21.05	11	57.89
12 y más	2	10.52	1	5.26	3	15.78
TOTAL	14	73.68	5	26.31	19	100.0

Gráfico1.Relación del VEP sonográfico con la VM en las primeras 72 horas

