

Factores pronóstico de la condición clínica al alta hospitalaria de pacientes con contusión cerebral post trauma

Pronostic factors to hospital discharge condition in patients with post trauma cerebral contusion

María Isabel Salas^A, Ysela Agüero^A, Marcos Vilca^B, Víctor Benllochpiquer^B, Vicko Glavick^B

RESUMEN

Objetivo: Identificar factores clínicos y tomográficos y construir un modelo pronóstico de morbilidad y mortalidad para pacientes con contusión cerebral. **Métodos:** Se realizó un estudio correlacional, observacional, retrospectivo; donde se seleccionó una muestra de 205 pacientes que ingresaron por emergencia entre los años 2003-2007. Se evaluaron factores clínicos y tomográficos, para el pronóstico de la condición al alta de los pacientes con contusión cerebral, se ajustaron tres modelos de regresión logística ordinal de odds proporcionales. **Resultados:** 72.2% son del sexo masculino, con edades entre 17 y 84 años. 22%, 63.5% y 14.6% fueron traumatismo encéfalo-craneano grave, moderado y leve respectivamente. Los mejores predictores de mortalidad entre los factores clínicos fueron la edad avanzada, la escala de coma de Glasgow menor de 8, la ausencia de respuesta pupilar y entre los factores tomográficos: la ausencia de cisternas basales, volumen de contusión mayor de 25cc., la presencia de múltiples contusiones, la desviación de línea media y la hemorragia subaracnoidea. **Conclusiones:** El modelo con factores tomográficos predice mejor la mortalidad (69.4%), mientras que el combinado de factores clínicos y tomográficos predice el 61.1% de los fallecidos y 95.8% de los recuperados. Los factores clínicos son predictores tempranos de mortalidad.

PALABRAS CLAVE: Contusión cerebral, Traumatismo encéfalo-craneano, Pronóstico, Regresión logística ordinal.

INTRODUCCIÓN

Se entiende por traumatismo encéfalo-craneano (TEC) a la lesión anatómica o funcional del cuero cabelludo, el cráneo, las meninges o el cerebro producida por una fuerza o golpe contundente externo que incide en el cráneo. Pueden ocurrir a cualquier edad, desde el momento de nacer y con mayor frecuencia en el adulto.^{1,2} Esta es una patología endémica mundial, con gran repercusión personal, social y económica por la morbilidad y mortalidad que ocasiona.³ El TEC es en la actualidad una de las principales causas de atención en los servicios de emergencia de los hospitales del Perú. Esta patología constituye el diagnóstico de ingreso en un 18% de los pacientes de un servicio de emergencia.^{1,4} Según el informe de OPS de 1998, en el Perú los traumatismos son la segunda causa de mortalidad en la población masculina con una tasa de 29.3 por 100,000 habitantes, predominando en la población económicamente activa.^{3,5}

Las consecuencias finales de un traumatismo craneal en los supervivientes pueden ser la recuperación completa, afectar las funciones mentales superiores como la inteligencia y la memoria, afectar la función motora (movimientos voluntarios o involuntarios), el sueño o conducir a un estado de confusión y coma.^{1,6} La gravedad de las discapacidades dependerá del lugar y de la extensión de la lesión.⁷ Sin embargo, la rehabilitación puede

contribuir a reducir el impacto del déficit funcional.^{8,9}

El TEC comprende lesiones craneales como las fracturas y lesiones intracraneales como los hematomas epidurales, subdurales y contusiones cerebrales.^{10,11}

En las últimas décadas se han logrado avances importantes como la tomografía axial computarizada (TAC) que ha permitido ver por primera vez lesiones dentro del contenido craneal, logrando mayor acierto en el diagnóstico y tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos.²

Según el *Traumatic Coma Data Bank* (TCDB), la contusión cerebral es la lesión más frecuente hallada en las tomografías en traumas craneales moderados o severos (40%), mientras que en las autopsias se observa en el 90%.¹²⁻¹⁵

(A) Unidad de Posgrado de la Facultad de Ciencias Matemáticas, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima-Perú (B) Servicio de Neurocirugía, Hospital Nacional María Auxiliadora, Lima-Perú.

Correspondencia a: maissalas@gmail.com

Recibido el 17 de julio de 2010 y aprobado el 08 de agosto de 2010.

Cita sugerida: Salas MI, Agüero Y, Vilca M, Benllochpiquer V, Glavick V. Factores pronóstico de la condición clínica al alta hospitalaria de pacientes con contusión cerebral post trauma. Rev. peru. epidemiol. 2010; 14 (2) [p. 14]

La contusión cerebral es una destrucción del tejido cerebral con áreas heterogéneas de hemorragia, infarto, necrosis y edema secundarios a un trauma craneoencefálico.¹⁶ Esta lesión se visualiza a través de neuroimágenes principalmente mediante la tomografía axial computarizada (TAC) cerebral.¹⁷

La contusión cerebral afecta el estado de conciencia del paciente y puede crecer conforme pasa el tiempo.^{10,14,18} La contusión cerebral puede ser pequeña o muy grande e incluso afectar todo el cerebro. La extensión del daño cerebral por la contusión determina la gravedad del paciente. Este daño puede progresar con el tiempo y traducirse clínicamente en mayor deterioro del estado de conciencia, coma y finalmente la muerte.^{12,19}

El tratamiento de las contusiones cerebrales depende del estado clínico del paciente y la magnitud de la contusión, variando desde la observación y tratamiento médico hasta el tratamiento quirúrgico. El tratamiento quirúrgico consiste en retirar el área de contusión mediante una intervención.^{2,9,13,20-24}

El tratamiento quirúrgico de las contusiones cerebrales continúa siendo un tema de debate y que genera controversias. La reciente publicación de las guías norteamericanas para el manejo quirúrgico de los pacientes con TEC ha objetivado la carencia de evidencia científica al concluir que en el momento no existen estándares o guías que nos permitan establecer el tratamiento quirúrgico de las lesiones intradurales traumáticas. La variabilidad en las indicaciones quirúrgicas, incluso entre los neurocirujanos de un mismo servicio, depende fundamentalmente del criterio individual del neurocirujano.²⁵

Frente a una contusión cerebral es muy importante que el profesional en salud cuente con todos los elementos de juicio posibles que le permitan tomar las mejores decisiones, con el fin de garantizar la supervivencia del paciente con la mejor calidad de vida posible.

Por todo lo antes mencionado, es importante conocer los factores clínicos y tomográficos que permitan pronosticar la condición del paciente al alta hospitalaria, de modo que se pueda identificar los factores pronóstico de los pacientes que presentan contusión cerebral postraumática contribuyendo a lograr mayor supervivencia y disminuir la morbilidad de estos factores.

El objetivo de la presente investigación es identificar los factores clínicos y tomográficos más importantes y construir un modelo que permita pronosticar la condición al alta hospitalaria de un paciente que ingresa con un diagnóstico de contusión cerebral postrauma.

MATERIAL y MÉTODOS

El presente estudio corresponde a una investigación correlacional, observacional, retrospectivo.

La población en estudio está formada por los pacientes con diagnóstico de contusión cerebral postrauma encefalocraneano que ingresaron al Hospital María Auxiliadora desde enero de 2003 a diciembre de 2007. Se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico de contusión cerebral postrauma y que tuvieran tomografía axial computarizada donde se evidencie la contusión cerebral pudiendo además presentar alguna colección extracerebral como hematoma epidural o subdural en forma laminar (menor de 10cc) y pacientes con edades a partir de los 17 años. Se excluyeron pacientes que además de la contusión cerebral presenten otros traumas corporales graves, pacientes con antecedente de retardo mental, con enfermedades sistémicas: endocrinopatías (hipertiroidismo, hipotiroidismo, diabetes mellitus), enfermedades metabólicas, artritis reumatoide, cardiopatías, neuropatías,

enfermedades oncológicas, y traumatismos encefalocraneanos con diagnóstico principal de hematoma epidural o subdural, lesiones provocadas por proyectiles de arma de fuego o fracturas craneales deprimidas y los que presentaban enfermedades infecciosas previas al trauma.

Según los datos estadísticos del Hospital Nacional María Auxiliadora el número promedio de pacientes con TEC por año es aproximadamente 720; por lo tanto, considerando un nivel de confianza del 95%, margen de error de 6.5%, frecuencia de pacientes con TEC que evoluciona favorablemente del 50% y una tasa de no respuesta del 10% (historias clínicas incompletas), el tamaño de muestra estimado fue de 205 pacientes. El método de muestreo fue aleatorio simple.

Operacionalización de variables

Condición clínica del paciente al alta hospitalaria:

Se hizo en base a la escala de respuesta de Glasgow de salida. Este es el resultado que se obtiene de la evaluación del paciente al egreso del hospital, tanto de los pacientes que han sido intervenidos quirúrgicamente como de los que recibieron sólo tratamiento médico.

Esta escala tiene cinco categorías de respuesta:

1. Muerte.
2. Estado vegetativo persistente: Sin respuesta y sin habla durante semanas o meses o hasta la muerte; puede tener ciclo vigilia-sueño después de 2-3 semanas.
3. Incapacidad grave (consciente pero dependientes de apoyo diario) debido a incapacidad mental o física o una combinación de ambas.
4. Incapacitado independiente: capaz de trabajar en un ambiente protegido y viajar en transporte público. Las limitaciones incluyen diferentes grados de disfasia, hemiparesia o ataxia, así como déficit intelectual y de memoria y cambios en la personalidad.
5. Buen resultado: Incorporación a la vida normal. Puede haber déficit neurológico o psicológico menores.

Debido a la escasa cantidad de casos en cada categoría, para este estudio se realizó una recategorización quedándose con tres categorías: muerto, incapacidad grave (incluyendo tres pacientes en estado vegetativo) y recuperado (incluye a los pacientes con incapacidad independiente y los recuperados propiamente dichos).

Factores clínicos:

Tiempo de enfermedad (en horas), causa del TEC (accidente de tránsito, accidente doméstico o agresión), condición pupilar (pupilas isocóricas reactivas, anisocoria, midriasis bilateral), severidad del TEC (*leve*: pérdida de conocimiento menor de 15 minutos y un puntaje inicial de la escala de coma de Glasgow de 13-15; *moderada*: pérdida de conocimiento mayor de 15 minutos y un puntaje inicial de la escala de coma de Glasgow de 9-12; y *grave*: lesión con pérdida de conciencia por más de 6 horas y un puntaje inicial de la escala de coma de Glasgow de 3-8), frecuencia cardíaca (latidos/minuto), presión arterial media (mmHg), glicemia (mg/dl), recuento de leucocitos (por cc), hematocrito (%), creatinina (mg/dl), tipo de tratamiento (no quirúrgico o quirúrgico).

Factores tomográficos:

Afectación de los ventrículos laterales del cerebro (tamaño normal, colapso parcial y simétrico, colapso asimétrico y colapso completo), desviación de la línea media (sin desviación, desviación ≤ 5mm, desviación > 5mm), presencia de fractura de cráneo, hemorragia intraventricular, estado de las cisternas basales (presentes,

parcialmente colapsadas, colapsadas asimétricamente y totalmente colapsadas), volumen de la contusión cerebral ($\leq 10\text{cc}$, mayor de 10 hasta 25cc, $> 25\text{cc}$), tipo de contusión cerebral (focal o difusa), zona de impacto (frontal, temporal, parietal, occipital), localización de la contusión cerebral (fosa anterior, fosa media, fosa posterior), hemorragia subaracnoidea asociada a contusión cerebral (sin HSA, $\text{HSA} \leq 1\text{mm}$, $\text{HSA} > 1\text{mm}$), hematoma subdural (sin HSD, $\text{HSD} \leq 10\text{cc}$, $\text{HSD} > 10\text{cc}$), surcos corticales (cisternas silvianas ausentes o insinuadas, cisternas silvianas menor o igual a 5mm -espacio subaracnoideo frontal insinuado, cisternas silvianas mayor de 5mm - espacio subaracnoideo insinuado- espacio de Virchow corticales visibles en cortes parietales, atrofia con cisternas corticales abiertas - cisternas silvianas y basales grandes), edema vasogénico, edema cerebral (perilesional, generalizado, ambos), hematoma epidural asociado a la contusión cerebral.

Además de los factores clínicos y tomográficos se registraron los datos de hospitalización: días transcurridos hasta la cirugía, tiempo de permanencia en UCI (días), tiempo total de hospitalización (días).

La fuente de datos fueron las historias clínicas y las tomografías axiales computarizadas (TAC) de los pacientes.

Procesamiento y análisis.

Se realizaron análisis descriptivos, mediante tablas y gráficos estadísticos se evaluaron asociaciones bivariadas y mediante pruebas de independencia (Chi-cuadrado) y multivariadas mediante modelos de regresión logística para respuesta ordinal. El procedimiento de los datos se realizó utilizando el paquete estadístico SPSS versión 15.

Consideraciones éticas.

Para realizar este estudio se contó con la aprobación del Comité de Ética del hospital María Auxiliadora.

RESULTADOS

El estudio se realizó con un total de 205 pacientes con diagnóstico de contusión cerebral postrauma craneoencefálico que ingresaron a la emergencia del Hospital María Auxiliadora.

La mayoría de los pacientes son de sexo masculino (72.2%), sus

edades varían entre 17 y 84 años con un promedio de 39.9 ± 18.1 años. Al clasificar a los pacientes según grupos etarios, el 25.9% presentó 24 años o menos, el 50.2% entre 25 y 54 años y el 23.9% de 55 años a más, sin evidenciarse diferencia de la distribución de los grupos etarios según sexo ($p=0.086$), siendo la media de la edad 39.73 ± 17.16 años en el sexo masculino y 40.53 ± 20.52 en el femenino.

Entre las causas del traumatismo encéfalo craneal (TEC), se tiene que los accidentes de tránsito ocupan el primer lugar (61.9%), en el segundo los accidentes caseros (27.3%) y finalmente las agresiones (pandillaje, asaltos, etc.) con 10.7%. Al analizar la causa del TEC por sexo se evidencia una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.014$). Del total de varones, el 56.1% de TEC fue por accidentes de tránsito, el 30.4% por accidentes en el domicilio y el 13.5% por agresiones; mientras que entre las mujeres, el 77.2% de los TEC fue por accidentes de tránsito, el 19.3% por accidentes en el domicilio y 3.5% por agresiones.

Asimismo, se observa que los pacientes que sufren accidentes de tránsito tienden a presentar mayor gravedad del TEC ($p=0.001$, ver Figura 1), siendo más grave cuanto mayor edad tiene el individuo, aunque no es significativo ($p=0.056$, ver Figura 2).

En la Figura 3 se observa una gran variación en el tiempo de enfermedad antes de ser atendidos en el centro hospitalario, especialmente en los pacientes con TEC leve no así cuando el TEC es grave donde la atención hospitalaria varía entre unos minutos y hasta menos de 24 horas ($p=0.01$).

El tiempo transcurrido desde el accidente hasta el ingreso por emergencia (tiempo de enfermedad) varía entre 10 minutos y cuatro días (96 horas). En el 62.2% de los pacientes que presentan TEC grave ingresan a la emergencia dentro de la primera hora de ocurrido el accidente, mientras que entre los pacientes con TEC moderado este porcentaje es del 56.2% y en los casos leves de tan solo 33.3% ($p=0.037$). Al realizar el examen de respuesta pupilar se encontró que la mayoría de pacientes con TEC leve (93.3%) y moderado (90.0%) presentan un adecuado reflejo pupilar (pupilas isocóricas reactivas), mientras que el 33.3% de los pacientes con TEC grave presentan anisocoria y el 15.6% midriasis pupilar ($p<0.001$). Se observa también un aumento de la proporción de la frecuencia cardíaca (taquicardia) al aumentar el grado de severidad del TEC (3.3% en TEC leve, 6.2% en moderado y 20.0% en severo; $p=0.01$). En cuanto a la presión arterial media, no se evidenció diferencia entre los grupos en la proporción de hipertensión arterial ($p=0.737$).

FIGURA 1. Pacientes según severidad y causa del TEC. Hospital María Auxiliadora, 2003-2007. (n=205)

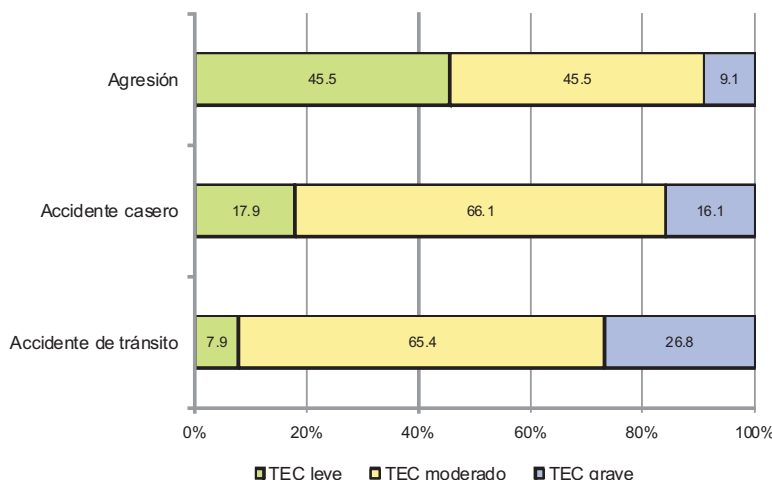


FIGURA 2. Pacientes según edad y severidad del TEC. Hospital María Auxiliadora, 2003-2007. (n=205)

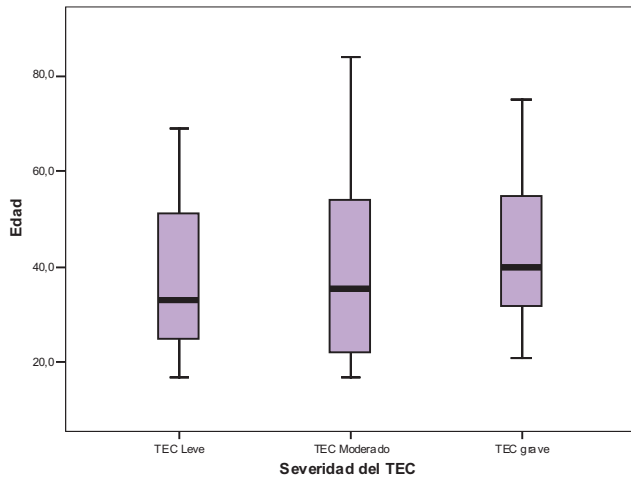
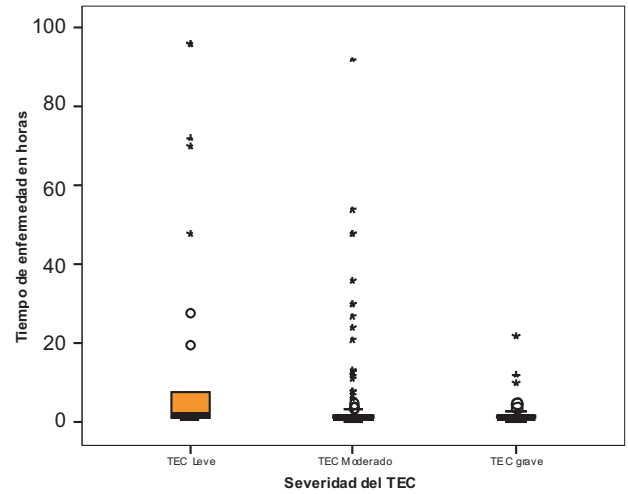


FIGURA 3. Pacientes según tiempo de enfermedad y severidad del TEC. Hospital María Auxiliadora, 2003-2007. (n=205)



Los análisis de laboratorio realizados en la emergencia mostraron un incremento de la frecuencia de hiperglicemia al aumentar la gravedad del TEC (63.3% en TEC leve, 81.5% en moderado y 86.7% en severo; $p=0.037$). En el análisis del recuento de leucocitos los pacientes con TEC moderado presentaron la mayor proporción de leucocitosis (79.2%), seguidos de los pacientes con TEC grave (75.6%) y leve (56.7%) ($p=0.037$). Al analizar el hematocrito y la creatinina no se encontraron diferencias significativas según el nivel de gravedad del paciente.

Además, de los exámenes clínicos y de laboratorio, los pacientes que acuden a la emergencia por contusión cerebral son evaluados mediante la tomografía axial computarizada (TAC) del cráneo. Los resultados muestran que entre los pacientes que tuvieron TEC grave el 46.7% presentaron desviación de línea media de más de cinco milímetros, 26.7% presentó colapso total de las cisternas basales y 10.0% tuvieron hemorragia subaracnoidea mayor de un milímetro. Se observó aumento de la desviación de línea media, colapso de cisternas basales y hemorragia subaracnoidea al aumentar la gravedad del TEC (Tabla 1, Figura 4). Igualmente se observó en los pacientes con TEC grave una contusión mayor a 25 centímetros cúbicos en 66.7%, contusión de tipo múltiple 46.7% y hematoma subdural (HSD) asociado a la contusión cerebral en 40%

evidenciándose que el volumen de contusión, la contusión cerebral múltiple y la presencia de HSD laminar aumentan al agravarse el TEC. (Tabla 1). El 66.7% de los que presentaron TEC grave tuvieron las cisternas silvianas ausentes y 42.2% tuvo edema cerebral (perilesional y generalizado). Se observa un incremento en la proporción de individuos con cisternas silvianas ausentes y del edema cerebral a medida que se agrava el TEC (Tabla 1).

Continuando con el análisis de los factores tomográficos, 2.2% de los pacientes con TEC grave presentaron colapso severo de ventrículos laterales. 37.8% de los que tuvieron TEC grave presentaron fractura de cráneo, con cierta tendencia de aumentar la gravedad del TEC, 4.4% de los pacientes con TEC grave presentó hemorragia intraventricular. La zona de impacto más frecuente fue la zona occipital (30.7%), seguida por la zona frontal (25.4%). La fosa media fue el lugar donde se observó la mayor cantidad de contusiones (49.3%), le sigue la fosa anterior (45.9%) y en menor proporción la fosa posterior (4.9%). El edema vasogénico estuvo presente en el 80.0% de los pacientes con TEC grave. El hematoma epidural lo presentó 8.9% de los pacientes con TEC grave (Tabla 2).

Los datos de atención en el hospital nos indican que 33.7% de los pacientes fueron operados, 44.4% de los que tuvieron TEC grave

FIGURA 4. Imágenes que muestran características tomográficas relevantes al pronóstico de la contusión cerebral. A. Desviación de línea media, colapso ventricular asimétrico y edema cerebral. B. Hemorragia subaracnoidea postraumatica. C. Policontusión cerebral y hematoma subdural agudo laminar. D. Colapso de cisternas basales.

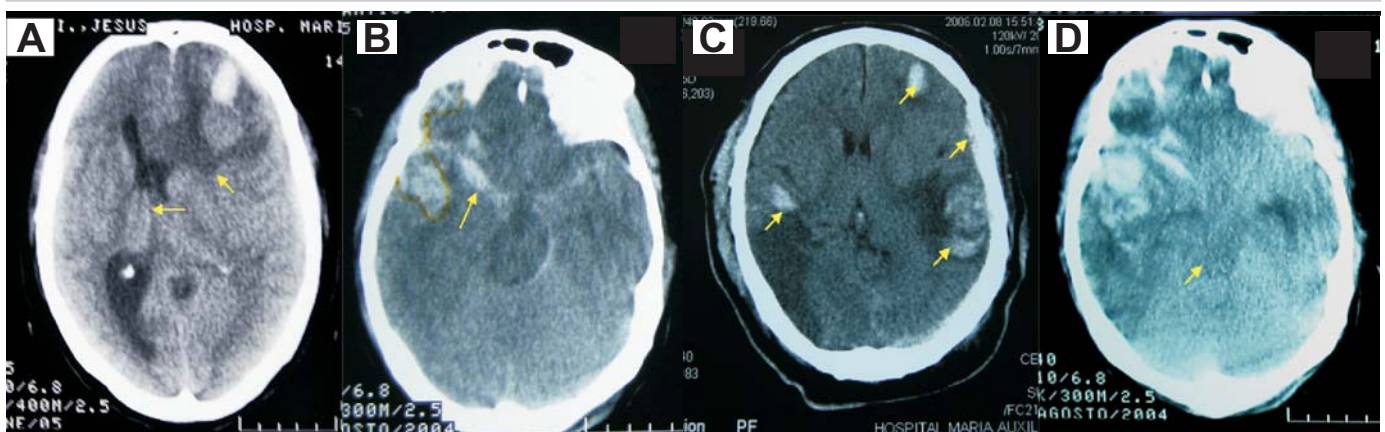


TABLA 1. Severidad del TEC y factores tomográficos. Hospital María Auxiliadora. (n=205).

Factores tomográficos	Severidad del TEC						Total	
	Leve		Moderado		Grave		n	%
	n	%	n	%	n	%	n	%
Desviación de línea media								
Sin desviación	19	63.3	57	43.8	10	22.2	86	42.0
Menor o igual a 5mm	8	26.7	48	36.9	14	31.1	70	34.1
> 5mm	3	10.0	25	19.2	21	46.7	49	23.9
Estado de sistemas basales								
Presentes	19	63.3	58	44.6	7	15.6	84	41.0
Colapso moderado	11	36.0	60	46.2	26	57.8	97	47.3
Colapso total	0	-	12	9.2	12	26.7	24	11.7
Hemorragia subaracnoidea (HSA)								
Sin HSA	21	10.0	21	16.2	13	28.9	107	52.2
Con HSA menor o igual a 1mm	6	20.0	36	27.7	19	42.2	61	29.8
Con HSA > 1mm	3	28.9	21	16.2	13	10.0	37	18.0
Volumen de la contusión								
Menor o igual a 10cc.	16	53.3	22	16.9	4	8.9	42	20.5
<10-25cc.	8	26.7	41	31.5	11	24.4	60	29.3
>25cc.	6	20.0	67	51.5	30	66.7	103	50.2
Tipo de contusión								
Única	23	76.7	93	71.5	24	53.3	140	68.3
Múltiple	7	23.3	37	28.5	21	46.7	65	31.7
Volumen de Hematoma Subdural (HSD)								
No presenta HSD	26	86.7	94	72.3	27	60.0	147	71.7
Menor o igual a 10cc.	3	10.0	21	16.2	9	20.0	33	16.1
> 10cc	1	3.3	15	11.5	9	20.0	25	12.2
Surcos corticales								
Sistemas silvianas ausentes	12	40.0	63	48.5	30	66.7	105	51.2
Sistemas silvianas < 5mm	10	33.3	34	26.2	11	24.4	55	26.8
Sistemas silviana > 5mm	8	26.7	22	16.9	3	6.7	33	16.1
Atrofia cortical	0	-	11	8.5	1	2.2	12	5.9
Edema Cerebral								
Perilesional	21	70.0	70	53.8	16	35.6	107	52.2
Generalizado	3	10.0	19	14.6	10	22.2	32	15.6
Ambos	6	20.0	41	31.5	19	42.2	66	32.2

fueron intervenidos quirúrgicamente, una proporción mayor al manejo quirúrgico de los pacientes con TEC moderado (33.8%) o leve (16.7%) ($p=0.045$). De los días transcurridos desde el accidente hasta la cirugía se observa que 60.3% de los pacientes operados fueron intervenidos quirúrgicamente antes de las 24 horas de ocurrido el accidente. En cuanto a la permanencia en UCI, el 82.2% de los pacientes con TEC grave estuvieron en UCI, a diferencia del 53.1% de los pacientes con TEC moderado y solo el 3.3% de los pacientes con TEC leve ($p<0.001$).

Factores asociados con la condición al alta hospitalaria

Según la escala de resultados de respuesta Glasgow se establecieron cinco categorías de respuesta al alta hospitalaria: muerto, estado vegetativo, incapacidad grave, incapacidad moderada y recuperado. Posteriormente, debido a la escasa cantidad de casos, se realizó una recategorización quedando con tres categorías: muerto, incapacidad

grave (donde se incluyó a tres pacientes con estado vegetativo) y recuperado (incluye pacientes con incapacidad moderada y los recuperados propiamente dichos).

El 20.4% de los pacientes con edades entre 25 a 54 años fallecieron. En cuanto a la causa del TEC, 21.3% de los que tuvieron accidente de tránsito murieron. La condición al alta hospitalaria se relaciona significativamente con la edad ($p<0.05$). Ver Tabla 3.

Entre los pacientes que tuvieron TEC grave, 37.85% murieron. El 62.5% de los pacientes que presentaron midriasis fallecieron y 25.0% quedó con incapacidad grave. Además, 32.3% que presentó frecuencia cardíaca fuera de los valores normales falleció y 32.4% de los que presentaron presión arterial media alterados también tuvieron en desenlace fatal. El 21.6% de los pacientes que fueron atendidos hasta dentro de la primera hora del accidente fallecieron. La condición al alta hospitalaria se relaciona significativamente con los factores clínicos: severidad del TEC, respuesta pupilar y

TABLA 2. Severidad del TEC y factores tomográficos. Hospital María Auxiliadora, 2003-2007. (n=205).

Factores tomográficos	Severidad del TEC						Total	
	Leve		Moderado		Grave		n	%
	n	%	n	%	n	%		
Afectación de los ventrículos laterales								
Tamaño normal	8	26.7	24	18.5	7	15.6	39	19.0
Colapso moderado	22	73.3	102	78.5	37	82.2	161	78.5
Colapso completo	0	-	4	3.1	1	2.2	5	2.4
Fractura del cráneo								
Sin fractura	24	80.0	91	70.0	28	62.2	143	69.8
Con fractura	6	20.0	39	30.0	17	37.8	62	30.2
Hemorragia intraventricular								
Ausencia	30	100.0	120	92.3	43	95.6	193	94.1
Presencia	0	-	10	7.7	2	4.4	12	5.9
Zona de impacto								
Frontal	10	33.3	31	23.8	11	24.4	52	25.4
Temporal	6	20.0	27	20.8	8	17.8	41	20.0
Parietal	4	13.3	34	26.2	11	24.4	49	23.9
Occipital	10	33.3	38	29.2	15	33.3	63	30.7
Localización de la contusión cerebral								
Fosa anterior	19	63.3	52	40.0	23	51.1	94	45.9
Fosa media	10	33.3	73	56.2	18	40.0	101	49.3
Fosa posterior	1	3.3	5	3.8	4	8.9	10	4.9
Edema Vasogénico								
Ausencia	13	43.3	15	11.5	9	20.0	37	18.0
Presencia	17	56.7	115	88.5	36	80.0	168	82.0
Hematoma Epidural (HEP)								
Ausencia de HEP	28	93.3	110	84.6	41	91.1	179	87.3
Presencia de HEP	2	6.7	20	15.4	4	8.9	26	12.7

frecuencia cardíaca $p < 0.05$ (Tabla 4).

Los análisis de laboratorio muestran que 20.7% de los pacientes que presentaron hiperglicemia fallecieron. El 18.8% de los que presentaron valores elevados de leucocitos y 20.2% de los que tuvieron valores de hematocrito fuera de lo normal fallecieron. El 20% de los que presentaron valores alterados de creatinina fallecieron. Además, se observa que la condición al alta hospitalaria se relaciona significativamente con la glicemia, $p < 0.05$ (Tabla 5).

Al relacionar los factores tomográficos con la condición al alta se observó que los pacientes con colapso completo de ventrículos laterales (60.0%), desviación de línea media mayor de 5 mm (26.6%), colapso total de cisternas basales (58.3%), así como, los pacientes que presentaron HSA de más de 1 mm (40.6%), volumen de contusión de más de 25 cc (31.3%), contusión cerebral de tipo múltiple (35.4%) y los que tuvieron HSD de más de 10 cc (28%) son los que fallecen. Asimismo, entre los que presentaron los cisternas silvianas ausentes (28.6%) y 34.9% de los pacientes que presentaron edema cerebral (perilesional y generalizado) también fallecieron. La condición al alta hospitalaria se relaciona significativamente con cada uno de estos factores tomográficos $p < 0.05$ (Tabla 6).

Continuando con el análisis de los factores tomográficos con la condición al alta se observó que la mayor proporción de los que fallecen (24.2%) son los que presentaron fractura de cráneo. Asimismo, el 33.3% de los que presentaron hemorragia interventricular fallecieron. Además, 19% de los que presentaron

zona de impacto la región occipital, 30.0% de los que tuvieron contusión en la fosa posterior, 17.3% de los que presentaron edema vasogénico y 23.1% de los que tuvieron hematoma epidural también fallecieron. La condición al alta hospitalaria no se relaciona significativamente con cada uno de estos factores tomográficos mencionados; $p > 0.05$. (Tabla 7).

Modelos de predicción

Con la finalidad de construir un modelo que permita predecir la condición al alta de los pacientes con contusión cerebral postrauma a partir de un conjunto de factores clínicos y tomográficos se propusieron tres ecuaciones de pronóstico (Tabla 8):

- Modelo de pronóstico utilizando únicamente los factores clínicos
- Modelo de pronóstico a partir de los factores tomográficos
- Modelo de pronóstico considerando conjuntamente los factores clínicos y tomográficos

Dado que la variable de respuesta "condición al alta" fue operacionalizada como una variable ordinal con tres categorías: muerto, incapacidad grave, recuperado; fue necesario ajustar modelos de regresión logística ordinal. En particular, se utilizó el modelo de regresión ordinal de odds proporcionales.

Por otro lado, es importante hacer notar que en algunos casos los pacientes que llegan a los servicios de emergencia tienen que ser intervenidos quirúrgicamente, lo cual altera el curso de la historia

TABLA 3. Datos demográficos y condición al alta hospitalaria. Hospital María Auxiliadora. (n=205).

Datos Demográficos	Condición al alta hospitalaria						p*
	Muerto		Incapacidad Grave		Recuperado		
	n	%	n	%	n	%	
Edad							
24 o menos	5	9.4	5	9.4	43	81.1	0.03 ⁺
25 - 54	21	20.4	11	10.7	71	68.9	
55 a más	10	20.4	8	16.3	31	63.3	
Sexo							
Masculino	25	16.9	20	13.5	103	69.6	0.846
Femenino	11	19.3	4	7.0	42	73.7	
Causa del TEC							
Accidente de tránsito	27	21.3	14	11.0	86	67.7	0.099
Otros accidentes	9	11.5	10	12.8	59	75.6	
Total	36	17.6	24	11.7	145	70.7	

* Prueba Chi-cuadrado y Prueba de Tau Goodman and Kruskal.
+ Significativos p< 0.05

natural de la contusión cerebral y en consecuencia puede afectar directamente su condición al alta. Por este motivo, la variable "tipo de tratamiento" se incorporó en los modelos de regresión logística ordinal ajustados, considerándose como un factor de estratificación. A continuación se presentan los resultados del ajuste de los modelos y se obtuvieron indicadores de la capacidad de pronóstico de los modelos propuestos.

En el modelo que considera sólo las variables clínicas, los factores asociados a una peor condición al alta fueron la severidad del TEC (leve/moderado/severo) y la respuesta pupilar (isocoria/ anisocoria/ midriasis). Los pacientes con TEC severo presentan 12.5 veces más riesgo de morir en comparación a los pacientes con TEC leve,

mientras que los pacientes con anisocoria presentan 2.6 veces más riesgo de morir en comparación a los pacientes con isocoria, y los que presentan midriasis presentan 6.1 veces más riesgo de morir en comparación a los pacientes con isocoria.

En el modelo con factores tomográficos, las características asociadas significativamente con la condición al alta del paciente fueron el estado de las cisternas basales, el volumen de la contusión cerebral, el tipo de contusión y la presencia de surcos corticales (Tabla 8). Los pacientes con un colapso total de las cisternas basales presentan 6.24 veces más riesgo de morir en comparación a los pacientes con las cisternas basales presentes en la tomografía. Si el volumen de la contusión es mayor a 25cc, los pacientes presentan

TABLA 4. Factores clínicos y condición al alta hospitalaria. Hospital María Auxiliadora. (n=205).

Factores clínicos	Condición al alta hospitalaria						p ⁺
	Muerto		Incapacidad Grave		Recuperado		
	n	%	n	%	n	%	
Severidad del TEC							
Leve	1	3.3	1	3.3	28	93.3	0.00*
Moderado	18	13.8	12	9.2	100	76.9	
Grave	17	37.8	11	24.4	17	37.8	
Respuesta pupilar							
Isocoria	22	13.1	14	8.3	132	78.6	0.00*
Anisocoria	9	31.0	8	27.6	12	41.4	
Midriasis	5	62.5	2	25.0	1	12.5	
Frecuencia cardiaca							
[60 - 100] (normal)	26	14.9	17	9.8	131	75.3	0.02*
Otros valores	10	32.3	7	22.6	14	45.2	
Presión arterial media							
Normal [70 - 105] mmHg	25	14.6	21	12.3	125	73.1	0.06
Otros valores	11	32.4	3	8.8	20	58.8	
Tiempo de enfermedad							
Menor o igual a 1 hora	24	21.6	14	12.6	73	85.8	0.09
> 1 hora	12	12.8	10	10.6	72	76.6	
Total	36	17.6	24	11.7	145	70.7	

* Significativos p< 0.05
+ Prueba Chi-cuadrado y Prueba de Tau Goodman and Kruskal.

TABLA 5. Análisis de laboratorio y condición al alta hospitalaria. Hospital María Auxiliadora, 2003-2007. (n=205).

Análisis de laboratorio	Condición al alta hospitalaria						p*
	Muerto		Incapacidad Grave		Recuperado		
	n	%	n	%	n	%	
Glicemia							
[60 - 115] (normal)	2	4.9	3	7.3	36	87.8	0.03 ⁺
Hiperglicemia	34	20.7	21	12.8	109	66.5	
Recuento de leucocitos							
[5000 - 10000] (normal)	7	13.7	7	13.7	37	72.5	0.5
Elevado	29	18.8	17	11.0	108	70.1	
Hematocrito (%)							
[35 - 45] (normal)	18	15.5	15	12.9	83	71.6	0.5
Otros valores	18	20.2	9	10.1	62	69.7	
Creatinina							
[07 - 12] (normal)	25	16.7	17	11.3	108	72.0	0.4
Otros valores	11	20.0	7	12.7	37	67.3	

* Prueba Chi-cuadrado y Prueba de Tau Goodman and Kruskal.

+ Significativos p < 0.05

4.58 veces más riesgo de morir en comparación a quienes el volumen de la contusión es menor o igual a 10 cc. Los pacientes con contusiones múltiples presentan 6.83 veces más riesgo de morir en comparación a los pacientes con una contusión cerebral única. Finalmente, los pacientes con presencia de cisternas silvianas mayores de 5 mm presentan 93% menos riesgo de morir en comparación a los pacientes con atrofia cerebral (Tabla 8).

Al evaluar el último modelo, se aprecia que las variables clínicas dejan de ser significativas y las tomográficas permanecen relacionadas. Para este último modelo, los pacientes con un colapso total de las cisternas basales presentan 5.31 veces más riesgo de morir en comparación a los pacientes con las cisternas basales presentes en la tomografía. Si el volumen de la contusión es mayor a 25 cc, los pacientes presentan 4.9 veces más riesgo de morir en comparación a quienes el volumen de la contusión es menor o igual a 10 cc. Los pacientes con contusiones múltiples presentan 6.06 veces más riesgo de morir en comparación a los pacientes con una contusión cerebral única. Finalmente, los pacientes con presencia de cisternas silvianas mayores de 5 mm presentan 89% menos riesgo de morir en comparación a los pacientes con atrofia cerebral (Tabla 8).

Se observa también que los tres modelos cumplen con la hipótesis de paralelismo y presentan un resultado significativo para la prueba de bondad de ajuste, presentando el último modelo el mayor coeficiente de determinación.

La evaluación de la capacidad de pronóstico de los modelos muestra que el modelo que incluye sólo las variables clínicas clasificó correctamente al 96.6% de los pacientes recuperados y al 30.6% de los pacientes que murieron. El modelo clasificó correctamente el 73.6% de los pacientes.

Por otro lado, el modelo que incluye sólo las variables tomográficas clasificó correctamente al 94.5% de los pacientes recuperados y al 69.4% de los pacientes que murieron, clasificando correctamente al 79.2% de los pacientes. El último modelo tuvo un comportamiento similar a los dos previos con los pacientes recuperados, clasificando correctamente al 95.8%; mientras que clasificó correctamente al 61.1% de los pacientes que murieron. El modelo clasificó correctamente al 78.5% de los pacientes (Tabla 8).

DISCUSIÓN

La contusión cerebral representa una de las lesiones intracraneales secundarias a un traumatismo encéfalo craneano (TEC). El TEC es una lesión que amenaza la vida y afecta su calidad en las personas que lo sufren. Al afectar a personas principalmente en su edad más productiva implica consecuencias en gasto social y económico para las personas y el Estado. Por esta razón, investigaciones como la presente pueden ayudar a tomar decisiones en el tratamiento de las contusiones cerebrales postraumáticas.

Varios estudios internacionales y nacionales registran un predominio del TEC en varones jóvenes.^{6,24,26-28} En este trabajo se encontró que el grupo más afectado fue el de varones (72%) en una relación 2.6 a 1 con respecto a las mujeres y con edades entre los 25 y 54 años (39.5%) con una media de 39.7±17.2 años.

La edad es un fuerte predictor de la morbilidad y mortalidad en el TEC. La mayoría de estudios muestra peores resultados en pacientes con edad avanzada.^{26,29-31} El efecto de la edad depende más de una alteración de la respuesta fisiopatológica al TEC severo del anciano que a un aumento de complicaciones no neurológicas.² En nuestro estudio se confirma que el TEC es más severo en mayores de 55 años observándose una mortalidad de 20.4%.

La causa predominante de las lesiones craneoencefálicas son los accidentes de tránsito. En un estudio multicéntrico europeo del año 2005 se encontró que de 729 pacientes con TEC grave 43% eran consecuencia de accidentes de tránsito.²³ En el Perú, 40% de TEC atendidos en el Hospital Daniel Alcides Carrión fueron por esta causa.²⁷ En nuestro estudio se observó que 62% tuvieron como causa del TEC a los accidentes de tránsito. Esta cifra elevada puede deberse a la característica del Hospital María Auxiliadora ubicado en una zona urbano marginal con vías de alta velocidad y que usualmente recibe pacientes que sufren accidentes de tránsito, dado que el cruce de las avenidas los Héroes y San Juan, en el distrito de San Juan de Miraflores, la zona con más accidentes de tránsito en Lima Metropolitana con 108 accidentes al año.³²

El tiempo de acceso a la atención médica (tiempo de enfermedad) de un paciente desde la ocurrencia del TEC se convierte en el determinante de su pronóstico y en su opción de supervivencia.^{2,6} En nuestro estudio, se observa que cuando el TEC es grave el tiempo de enfermedad varía entre unos minutos hasta menos de 24 horas, los

TABLA 6. Factores tomográficos y condición al alta hospitalaria Hospital María Auxiliadora, 2003-2007. (n=205).

Factores tomográficos	Condición al alta hospitalaria						p*
	Muerto		Incapacidad Grave		Recuperado		
	n	%	n	%	n	%	
Afectación de los ventrículos laterales							
Tamaño normal	3	7.9	2	5.3	33	86.8	<0.01 ⁺
Colapso moderado	30	18.6	22	13.6	110	67.8	
Colapso completo	3	60.0	0	-	2	40.0	
Desviación de línea media							
Sin desviación	11	12.7	4	4.7	71	82.6	<0.01 ⁺
5mm o menos	12	17.1	7	10.0	51	72.9	
>5mm	13	26.6	13	26.5	23	46.9	
Estado de cisternas basales							
Presentes	3	3.6	6	7.1	75	89.3	<0.01 ⁺
Colapso moderado	19	19.6	14	14.4	64	66.0	
Colapso total	14	58.3	4	16.7	6	25.0	
Hemorragia subaracnoidea (HSA)							
Sin HSA	6	5.6	11	10.3	90	84.1	<0.01 ⁺
Con HSA de 1mm o menos	15	24.6	6	9.8	40	65.6	
Con HSA > 1mm	15	40.6	7	18.9	15	40.5	
Volumen de la contusión							
10cc o menos	1	2.4	2	4.8	39	92.8	<0.01 ⁺
10-25 cc	3	5.0	9	15.0	48	80.0	
> 25cc	32	31.1	13	12.6	58	56.3	
Tipo de contusión							
Única	13	9.3	11	7.9	116	82.8	<0.01 ⁺
Múltiple	23	35.4	13	20.0	29	44.6	
Volumen de Hematoma Subdural (HSD)							
No presenta HSD	20	13.6	17	11.6	110	74.8	0.031 ⁺
Menor o igual 10cc	9	27.3	2	6.1	22	66.7	
> 10cc.	7	28.0	5	20.0	13	52.0	
Surcos corticales							
Cisternas silvianas ausentes	30	28.6	14	13.3	61	58.1	<0.01 ⁺
C. silvianas de 5mm o menos	3	5.5	6	10.9	46	83.6	
Cisterna silviana > 5mm.	0	-	3	9.1	30	90.9	
Atrofia cortical	3	25.0	1	8.3	8	66.7	
Edema Cerebral							
Perilesional	4	3.7	11	10.3	92	86.0	<0.01 ⁺
Generalizado	9	28.1	5	15.6	18	56.3	
Ambos	23	34.9	8	12.1	35	53.0	

* Prueba Chi-cuadrado y Prueba de Tau Goodman and Kruskal.
+ Significativos p< 0.05

pacientes graves llegan más rápido. Mientras que, cuando el TEC es leve llegan al hospital dentro de los 4 días de ocurrido el accidente. En este estudio se observó que el 54% de los pacientes ingresó a la emergencia dentro de la primera hora de ocurrido el accidente.

En cuanto a los parámetros clínicos, el estudio del *Traumatic Coma data Bank*, evaluando 828 pacientes con TEC grave, encontró que la edad avanzada, un valor de la escala de Glasgow menor de 8, la presencia de alteración pupilar, la hipotensión e hipoxia se asociaron a mortalidad.¹¹ En nuestro estudio a medida que la severidad del TEC se agrava la respuesta pupilar se deteriora. De 45 pacientes con TEC

grave (ECG menor de 8), 33.3% tuvieron anisocoria y 15.6% midriasis. La proporción de muertes es mayor en los que presentaron midriasis (62.5%).

La mayoría de estos pacientes presentó valores normales de frecuencia cardíaca y de presión arterial lo cual se explica por que sólo se incluyeron a los que tenían diagnóstico de TEC y contusión cerebral, excluyéndose los pacientes con lesiones extracraneales como fracturas en extremidades o lesiones toráco-abdominales que son la causa principal de hipotensión y frecuencia cardíaca incrementada por pérdida de volumen.³³

TABLA 7. Factores tomográficos y condición al alta hospitalaria. (Continuación).

Factores tomográficos	Condición al alta hospitalaria						p*
	Muerto		Incapacidad Grave		Recuperado		
	n	%	n	%	n	%	
Fractura de cráneo							
Sin fractura	21	14.7	16	11.2	106	74.1	0.06
Con fractura	15	24.2	8	12.9	39	62.9	
Hemorragia intraventricular							
Ausencia	32	16.6	22	11.4	139	72.0	0.1
Presencia	4	33.3	2	16.7	6	50.0	
Zona de impacto							
Frontal	9	17.3	6	11.5	37	71.2	0.8
Temporal	6	14.6	7	17.1	28	68.3	
Parietal	9	18.4	7	14.3	33	67.3	
Occipital	12	19.0	4	6.3	47	74.6	
Localización de la contusión cerebral							
Fosa anterior	19	20.2	9	9.6	66	70.2	0.9
Fosa media	14	13.8	15	14.9	72	71.3	
Fosa posterior	3	30.0	0	-	7	70.0	
Edema Vasogénico							
Ausencia	7	18.9	1	2.7	29	78.4	0.3
Presencia	29	17.3	23	13.7	116	69.0	
Hematoma Epidural (HEP)							
Ausencia de HEP	30	16.8	20	11.2	129	72.1	0.3
Presencia de HEP	6	23.1	4	15.4	16	61.5	

* Prueba Chi-cuadrado y Prueba de Tau Goodman and Kruskal (Significativos $p < 0.05$)

En cuanto a los parámetros de laboratorio diversos estudios han demostrado la relación entre la secreción de hormonas de estrés y el incremento del valor de la glicemia. La hiperglicemia provoca acidosis cerebral lo que incrementa el daño cerebral y su morbilidad y mortalidad.³⁴⁻³⁶ En nuestro estudio, 80% de los pacientes tuvieron hiperglicemia con valores superiores a 120 mg/dL, 86.7% de los que tuvieron TEC grave presentaron hiperglicemia y el 20.7% de los que presentaron hiperglicemia fallecieron.

El trauma craneal al ser un evento violento con alta carga de estrés moviliza leucocitos de las paredes al torrente sanguíneo, por lo que es frecuente encontrar leucocitosis en el paciente con TEC. Aunque no está claro que este factor este asociado a morbilidad y mortalidad.^{2,13} En nuestro estudio, se observó que 75.1% de los pacientes tuvieron leucocitosis, pero no es un predictor estadísticamente significativo ($p=0.5$).

La tomografía ha cambiando la historia natural del TEC en forma dramática, luego de su aparición en los servicios de neurocirugía.^{2,15} Diversos estudios demuestran que la desviación de línea media, la ausencia de cisternas basales, el tamaño y número de lesiones están asociadas a morbilidad y mortalidad.³⁷⁻⁴⁴

En un estudio con 753 pacientes con TEC grave se encontró además que la hemorragia subaracnoidea en la TAC se asocia a hipertensión intracraneal y muerte. También, encontró que el edema difuso hemisférico fue asociado a ventrículos laterales pequeños.¹⁴ En concordancia, en nuestro estudio un 46.7% de los TEC grave tuvieron una desviación mayor de 5 mm, con resultado fatal en 26.6% de estos. En este mismo grupo, 26.7% presentaron colapso total de cisternas basales falleciendo el 58.3% de ellos. Igualmente, la hemorragia subaracnoidea estuvo presente en 52.2% de los TEC

grave, falleciendo el 40.6% de los que tenían hemorragia subaracnoidea mayor a 1mm de espesor, todos los mencionados son predictores estadísticamente significativos ($p < 0.05$). Varios estudios señalan que la hemorragia subaracnoidea a nivel de la fisura silviana, es indicativa de contusión cerebral subyacente y que la hemorragia de las cisternas basales indican un mal pronóstico.⁴⁵⁻⁴⁸

En un estudio se encontró que las contusiones cerebrales mayores de 25cc están asociadas a 58.2% de mortalidad y si recibía tratamiento quirúrgico esta disminuía a 38.8%.¹³ Otro estudio encontró una mortalidad de 12% en las contusiones cerebrales únicas en comparación a 58.06% en contusiones cerebrales múltiples, la mayoría en ubicación temporal o frontal independientemente de si fueron operados o no. La atrofia cerebral en ancianos se asoció con baja presión intracraneal y alta mortalidad (60%).⁴⁰ En nuestro estudio la mayoría presentó contusión cerebral única (68.3%) con una mortalidad menor (9.3%) en comparación a los que tuvieron contusión múltiple (35.4%). El tamaño de la contusión mayor a 25 cc presentó una mortalidad de 31.1% independientemente de su tratamiento médico o quirúrgico. El hematoma subdural agudo (28.3%) asociado a la contusión cerebral tuvo una mortalidad de 27.5% siendo un factor agravante estadísticamente significativo ($p < 0.05$).

El tratamiento quirúrgico de las contusiones cerebrales continúa siendo un tema de debate y que genera controversias. La indicación quirúrgica, incluso entre neurocirujanos del mismo servicio, depende fundamentalmente del criterio individual del neurocirujano y se basa principalmente en los hallazgos tomográficos y el estado clínico del paciente. En nuestro trabajo, se registraron 69 pacientes (33.7%) intervenidos quirúrgicamente. Un 59.4% (41 pacientes)

TABLA 8. Modelos de pronóstico al alta hospitalaria de pacientes con contusión cerebral post trauma. Hospital María Auxiliadora (n=205)

Factor	Valores	Modelo de Factores clínicos		Modelo de Factores tomográficos		Modelo de Factores clínicos y tomográficos	
		OR	(IC95%)	OR	(IC95%)	OR	(IC95%)
Edad	Menor de 25 años	1				1	
	25 a 54 años	1.25	(0.52 – 3.0)			0.8	(0.28 - 2.28)
	55 a más	1.68	(0.65 - 4.3)			2.03	(0.53 - 7.78)
Severidad del TEC	Leve	1				1	
	Moderado	4.4	(0.95 - 20.0)			1.77	(0.33 - 9.28)
	Severo	12.5	(2.5 - 60.9)			4.42	(0.76 - 25.6)
Respuesta pupilar	Isocoria	1				1	
	Anisocoria	2.6	(1.05 - 6.4)			1.6	(0.49 - 5.14)
	Midriasis	6.1	(1.3 - 29.5)			2.1	(0.28 - 15.9)
Desviación de línea media	Sin desviación			1			
	5mm o menos			1.28	(0.46 - 3.6)	1.1	(0.37 - 3.28)
	> 5mm			2.45	(0.67 - 9.0)	1.5	(0.39 - 5.8)
Estado de las cisternas basales	Presentes			1		1	
	Colapso moderado			1.31	(0.38 - 4.5)	1.19	(0.34 - 4.22)
	Colapso total			6.24	(1.33 - 29.2)	5.31	(1.08 - 24.9)
Volumen de la contusión	10cc o menos			1		1	
	10 a 25 cc			1.3	(0.27 - 6.3)	1.3	(0.24 - 7.2)
	> 25 cc			4.58	(1.02 - 20.5)	4.9	(1.2 - 25.5)
Hemorragia subaracnoidea (HSA)	Sin HSA			1		1	
	HSA de 1mm o menos			1.05	(0.42 - 2.6)	0.88	(0.33 - 2.33)
	HSA > 1mm			1.58	(0.55 - 4.6)	1.16	(0.37 - 3.7)
Hematoma subdural	No presenta			1		1	
	Presenta			1.04	(0.45 - 2.4)	0.84	(0.34 - 2.08)
Tipo de contusión	Única			1		1	
	Múltiple			6.83	(2.74 – 17.0)	6.06	(2.25 - 16.3)
Surcos corticales	Atrofia cortical			1		1	
	Cisternas silvianas >5mm			0.07	(0.01 - 0.54)	0.11	(0.01 - 0.84)
	C. silvianas de 5mm o menos			0.17	(0.02 - 1.1)	0.29	(0.04 - 2.1)
	C. silvianas insinuadas o ausentes			0.38	(0.06 - 2.3)	0.84	(0.11 - 6.3)
Tipo de tratamiento	Médico	1		1		1	
	Quirúrgico	0.9	(0.48 - 2.0)	0.69	(0.28 - 1.7)	0.67	(0.24 - 1.9)
Coefficiente de determinación		23.30%		46.40%		50.60%	
Bondad de ajuste		p < 0.001		p < 0.001		p < 0.001	
Hipótesis de paralelismo		p = 0.352		p = 0.646		p = 0.495	

fueron intervenidos antes de las 24 horas; 31,3% de los TEC grave, 17.7 de los TEC moderados y 13.3% de los TEC leve, lo que confirma la dramática evolución de los pacientes en menos de 24 horas, puesto que los TEC leve o moderado no fueron considerados quirúrgicos al ingreso sino hasta que se agravaron durante la observación u hospitalización. Entre los que fueron operados 82.6% logro sobrevivir. La reciente publicación de las guías

norteamericanas ha concluido que en el momento actual no existen estándares o guías en el tratamiento quirúrgico de estas lesiones, no obstante que la cirugía puede alterar dramáticamente la historia natural de las contusiones.²⁵

En la construcción del modelo de predicción se incorporó a la intervención quirúrgica con la finalidad de controlar el efecto confusor de este factor más que como predictor.

Uno de los objetivos de nuestro trabajo fue encontrar un modelo para predecir la condición al alta hospitalaria de los pacientes con contusión cerebral postrauma craneoencefálico, los factores pronósticos de mortalidad fueron incorporados y luego de combinar los factores en varios modelos, se ajustaron finalmente, tres modelos de regresión logística ordinal de odds proporcionales: modelo con factores clínicos, modelo con factores tomográficos y modelo combinando ambos factores. Aunque, el modelo donde sólo incluía a los factores tomográficos predice ligeramente mejor a los pacientes muertos (69.4%) comparado con el modelo combinado (61.1%), se considera este último modelo como el más adecuado para nuestro análisis porque las características clínicas son importantes predictores tempranos y conjuntamente con los factores tomográficos mejoran la predicción de mortalidad.^{37,42,49,50}

En nuestro modelo combinando los factores clínicos y tomográficos hace predicciones correctas del 61.1% de los fallecidos y 95.8% de los que se recuperan. Este modelo predice mejor la recuperación.

Entre los factores clínicos varios estudios encontraron que la edad avanzada, la escala de coma de Glasgow menor de 8 y la ausencia de respuesta pupilar son importantes predictores de mortalidad^{46,47,51,52} y entre los factores tomográficos: el estado de las cisternas basales, volumen de contusión mayor de 25 cc, la presencia de contusiones múltiples, la desviación de línea media y la hemorragia subaracnoidea, son los más importantes factores predictores de la mortalidad de estos pacientes.^{37,43,45-48} Nuestros resultados confirman el valor pronóstico de todos estos factores. Nosotros además encontramos que las cisternas silvianas cerradas tienen peor pronóstico que las amplias, lo que indica que estas últimas soportan mejor la hipertensión intracraneal generada por la contusión cerebral.^{2,11}

Pocos estudios combinan un alto número de probables factores pronósticos dentro de un modelo de regresión logística predictivo. En un estudio de predictores asociados a mortalidad en el TEC severo, se encontró que un modelo que incluyó 16 variables predijo correctamente 93% de los casos. Entre estos factores, tres características tomográficas parecen ser las más importantes para determinar la probabilidad de morir versus sobrevivir, estas son la presencia de hemorragia subaracnoidea, hemorragia intracerebral y subdural.⁴⁶ Se sabe que el TEC involucra a diferentes lesiones de daño cerebral, entre ellas tenemos a la contusión cerebral, por lo que no sería adecuados extrapolar lo encontrado en otras realidades a los datos trabajados en nuestro estudio que es específicamente sobre contusión cerebral. En nuestro estudio, se incluyeron 11 variables y el modelo ajustado clasificó correctamente al 78.5% de los pacientes.

Por otro lado, se debe mencionar que el valor predictivo de algunos valores examinados resultaron no ser estadísticamente significativos pero fue necesario incorporarlos tomando en cuenta su significación clínica para construir el modelo pronóstico. El tipo de tratamiento se incluyó en el modelo porque se considera como un factor de estratificación, puesto que la intervención quirúrgica altera el curso natural de la contusión cerebral cambiando los resultados.

Varios estudios concluyen que posiblemente la respuesta de estos pacientes mejore después de la cirugía.^{22,23,25,53,54} En nuestro estudio, 33.7% del total de pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente, 62.3% de los pacientes operados se recupera y 20.3% presentó incapacidad grave.

La variabilidad biológica humana y la historia natural de la contusión cerebral es igual en otras latitudes por lo que este trabajo aporta en el conocimiento de los factores pronósticos de base para otros estudios.

Una limitación es la confiabilidad de las historias clínicas de donde se obtuvieron los factores clínicos por ser fuentes de información secundaria.

Conclusiones

1. Los factores clínicos más importantes para predecir la condición al alta hospitalaria de pacientes con contusión cerebral son: la edad avanzada, la respuesta pupilar anisocórica o midriática bilateral, a escala de coma de Glasgow menor de 8 (TEC grave).
2. Los factores tomográficos más importantes para predecir la condición al alta hospitalaria de pacientes con contusión cerebral son: la desviación de la línea media, el estado de las cisternas basales, el volumen de la contusión cerebral, la hemorragia subaracnoidea, el hematoma subdural asociado a la contusión cerebral, el tipo de contusión cerebral y la presencia de cisternas silvianas.
3. El modelo de regresión logística ordinal para predecir la condición al alta hospitalaria en la contusión cerebral combinando factores clínicos y tomográficos predijo correctamente el 78.5% de los pacientes. Este modelo de predicción combinado predice el 95.8% de los pacientes recuperados y 61.1% de los pacientes muertos.
4. Considerar el modelo de regresión logística sólo con factores clínicos predijo 96.6% de los pacientes recuperados y 30.6% de los muertos, esto da relevancia al valor del examen clínico sobre todo en lugares donde no se cuenta con tomografía axial computarizada. Este modelo predijo correctamente el 73.7% de los pacientes.
5. El modelo sólo con factores tomográficos predijo correctamente el 79.02% de los pacientes. Este modelo predice el 94.5% de los pacientes recuperados y 69.4% de los pacientes muertos.

Recomendaciones

Se recomienda realizar estudios de pronóstico de contusión cerebral más grandes y multicéntricos en nuestro medio para comparar y analizar los factores pronósticos encontrados y compararlos.

Aunque nuestro estudio se puede perfeccionar; la consideración de los factores clínicos y tomográficos de predicción de mortalidad de nuestro modelo podría ayudar a tomar mejores decisiones a los médicos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. FACULTAD DE MEDICINA ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA, UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS. (2002), CIRUGÍA, NEUROCIROLOGÍA VOL. I, PÁG. 35.
2. TINDALL G., COOPER P. (1996). THE PRACTICE OF NEUROSURGERY. VOLUMEN II., BALTIMORE USA.

WILLIAMS AND WILKINS.
3. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS). (2004) INFORME MUNDIAL SOBRE PREVENCIÓN DE LOS TRAUMATISMOS CAUSADOS POR LOS ACCIDENTES DE TRÁNSITO. GINEBRA.

4. BARRIOS M. J. (2003-01-01). TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL NACIONAL DANIEL A. CARRIÓN-CALLAO. [HTTP://WWW.CYBERTESIS.EDU.PE/SISBIB/2003/BARRIOS_MJ/HTML/INDEX-FRAMES.HTML](http://www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2003/BARRIOS_MJ/HTML/INDEX-FRAMES.HTML)
5. ASIS 2001, OFICINA EJECUTIVA DE ANÁLISIS DE LA

SITUACIÓN DE SALUD Y TENDENCIAS. CAPÍTULO 2.

6. RODRÍGUEZ DE LA VECCHIA, ROBERTO, TORRES CORZO JAIME (2002). MÉXICO: LIBRO DE RESÚMENES DEL XXX CONGRESO LATINO AMERICANO DE NEUROCIROLOGÍA. OCTUBRE LIMA-PERÚ. PAG.: 171.
7. WAXMAN STEPHEN. (1996). CORRELATIVE NEUROANATOMY. 23 ED. A LANGE MEDICAL BOOK.
8. VINCENT J. L. (2005). PRIMER ON MEDICAL MANAGEMENT OF SEVERE BRAIN INJURY. CRIT CARE MED 33(6): 1392-1399.
9. GREENWALD B., CIFU D., MARWITZ J. H., ENDERS, BROWN A.W., ENGLANDER J.S., ZAFONTE R.D. (JUN 2001). FACTORS ASSOCIATED WITH BALANCE DEFICITS ON ADMISSION TO REHABILITATION AFTER TRAUMATIC BRAIN INJURY: A MULTICENTER ANALYSIS. THE JOURNAL OF HEAD TRAUMA REHABILITATION: 16 (3): 238-252.
10. KEEL M., TRENTZ O., (2005). PATHOPHYSIOLOGY OF POLYTRAUMA. INJURY. INT. J CARE INJURED; 36(6):691-709.
11. YOUMANS J. (1996). NEUROLOGICAL SURGERY. W.B. SAUNDERS COMPANY, FOURTH EDITION VOLUMEN I. CHAPTER 5 Y VOLUMEN III CHAPTER 66.
12. MARSHALL LF, GAUTILLE T, KLAUBER MR, ET AL. (1991). REPORT ON THE TRAUMATIC COMA DATA BANK: THE OUTCOME OF SEVERE CLOSED HEAD INJURY. J NEUROSURG; 75(SUPPL):S28-S36.
13. MARSHALL, L.F., MARSHALL, B. S., EISENBERG, H. M., JANE, J. A., ET AL. (1991). A NEW CLASSIFICATION OF HEAD INJURY BASED ON COMPUTERIZED TOMOGRAPHY. J. NEUROSURG; 75(S):14-20.
14. EISENBERG H.M., GARY H.E., ALDRICH E.F., ET AL. (1990). INITIAL CT FINDINGS IN 753 PATIENTS WITH SEVERE HEAD INJURY. A REPORT FROM DE NIH TRAUMATIC COMA DATA BANK. J NEUROSURG; 73: 688-698.
15. OMALU, B. I., NNEBE-AGUMADU, U. H., SHAKIR, ABDULREZZAK, A., M., ROZIN, L. AND WECHT, C., H. (2005). POSTMORTEM GRADING OF CEREBRAL CONTUSIONS. A PROPOSED MODIFICACION OF THE ADAMS' CONTUSION INDEX WITH RE-DEFINITION OF ANATOMIC MARKERS. FORENSIC SCIENCE, MEDICINE AND PATHOLOGY. 1:2: 105.
16. BLUMBERG P. C. (1997). PATHOLOGY. EN REILLY P BULLOCK R. HEAD INJURY (PP. 39-66). LONDON: CHAPMAN HALL.
17. OSBORN ANNE. (1994). DIAGNOSTIC NEURORADIOLOGY. MOSBY MISSOURI.
18. LOBATO, R.D., ALEN, J.F. Y COL. (2005). UTILIDAD DE LA TAC SECUENCIAL Y LA MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL PARA DETECTOR NUEVO EFECTO MASA INTRACRANEAL EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEAL GRAVE Y LESIÓN INICIAL TIPO I Y II. NEUROCIROLOGÍA. 16: 217-214.
19. EIDE PK, TYSNES OB. (1992). EARLY AND LATE OUTCOME IN HEAD INJURY PATIENTS WITH RADIOLOGICAL EVIDENCE OF BRAIN DAMAGE. ACTA NEUROL SCAND; 86:194-198.
20. CHOKSEY M, CROCKARD HA. SANDILANS M. (1993). ACUTE TRAUMATIC INTRACEREBRAL HAEMATOMAS: DETERMINANTS OF OUTCOME IN A RETROSPECTIVE SERIES OF 202 CASES. BR J NEUROSURG; 7: 611-622.
21. GREENBERG M. (2004). MANUAL DE NEUROCIROLOGÍA. CAPÍTULO II. BUENOS AIRES ARGENTINA: EDICIONES JOURNAL. PRIMERA EDICIÓN.
22. ALAHMADI, H., VACHIRAJANI, S. AND CUSIMANO, M. (2009). THE NATURAL HISTORY OF BRAIN CONTUSIONS: AN ANALYSIS OF RADIOLOGICAL AND CLINICAL PROGRESSION. J NEUROSURGE JULY 3.
23. COMPAGNONE, C., MURRAY G. D., TEASDALE, G. M., ET AL. (2005). THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH INTRADURAL POST-TRAUMATIC MASS LESIONS : A MULTICENTER SURVEY OF CURRENT APPROACHES TO SURGICAL MANAGEMENT IN 729 PATIENTS COORDINATED BY THE EUROPEAN BRAIN INJURY CONSORTIUM. NEUROSURGERY 57: 1183-1192.
24. VARGAS, A., A. (1999). PROTOCOLO DE MANEJO DE LAS CONTUSIONES CEREBRALES. TESIS DE ESPECIALISTA DE NEUROCIROLOGÍA U.N.M.S.M.
25. BULLOCK, M ROSS M.D., PH.D.; CHESNUT, RANDALL M.D.; GHAJAR, JAMSHID M.D., PH.D.; GORDON, DAVID M.D.; HARTL, ROGER M.D.; NEWELL, DAVID W. M.D.; SERVADEL, FRANCO M.D.; WALTERS, BEVERLY C. M.D., M.Sc.; WILBERGER, JACK M.D. (2006). SURGICAL MANAGEMENT OF TRAUMATIC PARENCHYMAL LESIONS. NEUROSURGERY , VOLUME 58(3) PP S2-25-S2-46.
26. SCHILLACHI R., MORMANDI R., PARDAL D. Y SORIA M. (1999). TRAUMATISMOS ENCEFALOCRANEANOS. AVANCES EN MEDICINA 99 DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE MEDICINA. OBTENIDO EL 20 DE AGOSTO DEL 2009, DESDE [HTTP://WWW.SBN-NEUROCIROLOGIA.COM.BR/SITE/DOWNLOAD/ARTIGOS/16.PDF](http://www.sbn-neurocirurgia.com.br/site/download/artigos/16.pdf)
27. BARRIOS M. J. (2003-01-01). TRAUMATISMO CRANEONEFÁLICO EN LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL NACIONAL DANIEL A. CARRIÓN-CALLAO. [HTTP://WWW.CYBERTESIS.EDU.PE/SISBIB/2003/BARRIOS_MU/HTML/INDEX-FRAMES.HTML](http://www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2003/barrios_mu/html/index-frames.html)
28. FOULKES S M, EISENBERG H, JANE J, MARMAROU A, MARSHALL L. (1991). THE TRAUMATIC COMA DATA BANK: DESIGN, METHODS AND BASELINE CHARACTERISTICS. J NEUROSURG. NOV; 75 (SUPPL) 58-513.
29. BRAIN TRAUMA FOUNDATION. THE AMERICAN ASSOCIATION OF NEUROLOGICAL SURGEONS. (2000). THE JOINT SECTION ON NEUROTRAUMA AND CRITICAL CARE. AGE. J NEUROTRAUMA, 17: 573-581.
30. VOLLMER, D. G., TORNER, J. C., EISENBERG, H. M. ET AL. (1991). AGE AND OUTCOME FOLLOWING TRAUMATIC COMA: WHY DO OLDER PATIENTS FARE WORSE? J NEUROSURGERY; 75 (SUPPL): 37-49.
31. FLANAGAN, S. R., HIBBARD, M. R., GORDON, W. A. (2005). THE IMPACT OF AGE ON TRAUMATIC BRAIN INJURY: PHYS MED REHABIL CLIN N AM.; FEB; 16(1):163-77.
32. DIARIO EL COMERCIO 27 DE AGOSTO DE 2008
33. ÁLVAREZ DEL CASTILLO, M. (2001). UTILIDAD DEL SISTEMA GENERAL DE MEDICIÓN DE GRAVEDAD, MORTALITY PREDICTION MODEL (MPM II), COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD HOSPITALARIA, EN PACIENTES ADULTOS CON TRAUMATISMOS CRANEONEFÁLICO, INGRESADOS EN CUIDADOS INTENSIVOS. TESIS DOCTORAL DE MEDICINA. UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BARCELONA, ESPAÑA.
34. VILCA, A. M. (1994). EFECTO DEL STRESS POR TRAUMATISMO GRAVE SOBRE LA MIGRACIÓN DE LEUCOCITOS Y SU CORRELACIÓN CON LA GLICEMIA. REVISTA DE ACTUALIDADES EN MEDICINA, PERÚ, VOL 6 (1).
35. ROVLIAS, A., KOTSOU, S., (2000). THE INFLUENCE OF HYPERGLYCEMIA ON NEUROLOGICAL OUTCOME IN PATIENTS WITH SEVERE HEAD INJURY. NEUROSURGERY; FEB; 46(2): 335-42; DISCUSSION 342-3.
36. ZYGUN, D. A., STEINER, L., JOHNSTON, A.J., HUTCHINSON, P. J., AL-RAWI, P. G., CHATFIELD, D., KIRKPATRICK, P. J., MENON, D. K., GUPTA, A. K. (2004). HYPERGLYCEMIA AND BRAIN TISSUE PH AFTER TRAUMATIC BRAIN INJURY. NEUROSURGERY, OCT; 55(4): 877-81, DISCUSSION 882.
37. WARDLAW, J. M., EASTON, V. J., STATHAM, P. (2002). WHICH CT FEATURES HELP PREDICT OUTCOME AFTER INJURY?. JOURNAL OF NEUROLOGY, NEUROSURGERY AND PSYCHIATRY; FEB; 72,2 PAG 188.
38. KIDO, D., COX, C., HAMIL, R. (1992). TRAUMATIC BRAIN INJURIES: PREDICTIVE USEFULNESS OF CT. RADIOLOGY; 182: 177- 781.
39. KAKARIEKA, A., BRAAKMANN, R., SCHAKEL, E. H. (1994). CLINICAL SIGNIFICANCE OF THE FINDING OF SUBARACHNOID BLOOD ON CT SCAN AFTER HEAD TRAUMA. ACTA NEUROCHIR (WIEN); 12:1-5.
40. LOBATO, R.D, CORDOBEZ F, RIVAS JJ, ET AL. (1983). OUTCOME FROM SEVERE HEAD INJURY RELATED TO THE TYPE OF INTRACRANEAL LESION: A COMPUTERIZED TOMOGRAPHY STUDY. J NEUROSURG. 59: 762-774.
41. LIPPER, M. H., KISHORE, P. R., ENAS, C. G. ET AL. (1985). COMPUTED TOMOGRAPHY IN THE PREDICTION OF OUTCOME IN HEAD INJURY. AM J ROENTGENOL; 144:483-486.
42. FEARNSIDE, M. R., COOK, R. K., MCDUGALL, P. ET AL. (1993). THE WESTMEAD HEAD INJURY PROTECT OUTCOME IN SEVERE HEAD INJURY. A COMPARATIVE ANALYSIS OF PRE-HOSPITAL, CLINICAL AND CT VARIABLES. BR J NEUROSURG; 7:267-279.
43. TOUTANT, S. M., KLAUBER, M. R., MARSHALL, L. F. ET AL. (1984). ABSENT OR COMPRESSED BASAL CISTERNS ON FIRST CT SCAN: OMINOUS PREDICTOR OF OUTCOME IN SEVERE HEAD INJURY. J NEUROSURG. 61:691-694.
44. D'AVELLA, D., CACCIOLA, F., ANGILERI, F. F., CARDALI, S., LA ROSA, G., GERMANO, A., TOMASELLO, F. (2001). TRAUMATIC INTRACEREBELLAR HEMORRHAGIC CONTUSIONS AND HEMATOMAS. JOURNAL OF NEUROSURGERY SCIENCES, MAR; 45: 29-37.
45. MAAS, A., STEYERBERG, E. ET AL. (2007). PROGNOSTIC VALUE OF COMPUTERIZED TOMOGRAPHY SCAN CHARACTERISTICS IN TRAUMATIC BRAIN INJURY: RESULTS FROM THE IMPACT STUDY. JOURNAL OF NEUROTRAUMA; 24(2): 303-314.
46. LANNOO E, VAN R. F., COLARDYN, F., ET AL. (2000). EARLY PREDICTORS OF MORTALITY AND MORBIDITY ALTER SEVERE CLOSED HEAD INJURY. JOURNAL OF NEUROTRAUMA 17(5): 403-414.
47. MURRIA, G., D., BUTCHER, I., ET AL (2007). MULTIVARIABLE PROGNOSTIC ANALYSIS IN TRAUMATIC BRAIN INJURY. JOURNAL OF NEUROTRAUMA. 24(2): 329-337.
48. SHIGEMORI M, TOKUTOMI T, HIROHATA M, ET AL (1990). CLINICAL SIGNIFICANCE OF TRAUMATIC SUBARACHNOID HEMORRHAGE. NEUROL MED CHIR (TOKYO) 30:396-400.
49. REVIEJO, K., ARCEGA, I., TXOPERENA, G., AZALDEGUI, F., ALBERDI, F. Y LARA, G. (2002). ANÁLISIS DE FACTORES PRONÓSTICOS DE LA MORTALIDAD EN EL TRAUMATISMO CRANEONEFÁLICO GRAVE. PROYECTO POLIGUITANIA. MED INTENSIVA. 26(5): 241-7.
50. MAMYTOV, N, KASIMOV, A. T. AND KARIMOV G. M. (1997). CLINICAL AND COMPUTER TOMOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF BRAIN CONTUSION. CLINICAL NEUROLOGY AND NEUROSURGERY. JULY 99:1 s79.
51. MARMAROU A ET AL. (2007). PROGNOSTIC VALUE OF THE GLASGOW COMA SCALE AND PUPIL REACTIVITY IN TRAUMATIC BRAIN INJURY ASSESSED PRE-HOSPITAL AND ON ENROLLMENT: AN IMPACT ANALYSIS. J NEUROTRAUMA, 24(2):270-80.
52. BOTO, G., R., GÓMEZ, P., A., DE LA CRUZ, J. Y LOBATO, R. D. (2006). MODELOS PRONÓSTICOS EN EL TRAUMATISMO CRANEONEFÁLICO GRAVE. NEUROCIROLOGÍA. 17: 215-225.
53. PO-HAO HUANG A., TU, Y., K. (2008). DECOMPRESSIVE CRANIECTOMY AS THE PRIMARY SURGICAL INTERVENTION FOR HEMORRHAGIC CONTUSION. JOURNAL OF NEUROTRAUMA 25: 1347-1354.
54. YADAV Y., BASOOR A, JAIN G., NELSON A. (2006). EXPANDING TRAUMATIC INTRACEREBRAL CONTUSION/ HEMATOMA. NEUROLOGY. INDIA, 54(4):377-381.

ABSTRACT

Objective: To identify clinical and tomographics factors and to build a morbidity-mortality prognostic model for patients with concussion. **Methods:** Non-concurrent observational longitudinal study; a sample of 205 patients admitted to the emergency room between the years 2003-2007 was selected. Clinical and tomographics factors for the prognosis of the disease were evaluated at discharge from patients with concussion; three ordinal logistic regression models of proportional odds were obtained. **Results:** 72.2% patients were male, with an age range between 17 and 84 years. 22%, 63.5% and 14.6% had severe, moderate and mild head injury, respectively. Best predictors of mortality among clinical factors were elderly, Glasgow coma scale less than 8 and absence of pupillary response; and among tomographic factors were absence of basal cisterns, concussion volume greater than 25cc, presence of multiple bruises, midline deviation and subarachnoid hemorrhage. **Conclusions:** the model with tomographic factors predicts better mortality (69.4%), while the combined clinical and tomographic factors model predicts 61.1% of deaths and 95.8% of healed patients. Clinical factors are early predictors of mortality.

KEY WORDS: Concussion, Head injury, Prognosis, Ordinal logistic regression.

