

# Craniectomía Descompresiva en el Manejo de la Hipertensión Endocraneana Traumática Refractaria

## Decompressive Craniectomy in the Management of Refractory PostTraumatic Intracranial Hypertension

Jean Marcel Castelo V. Md <sup>1</sup>, Aurelio Asto A. Md <sup>2</sup>

Servicio de <sup>1</sup>Neurocirugía del Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren, <sup>2</sup>Unidad de Cuidados Intensivos Neuroquirúrgicos del Hospital Nacional G. Almendra. Lima Perú.

### RESUMEN

La hipertensión endocraneana es el elemento fisiopatológico fundamental en el traumatismo craneoencefálico, y su tratamiento habitual comprende medidas generales y específicas; no obstante aunque para casos refractarios se dispone de la craniectomía descompresiva como recurso extremo, los datos actuales son insuficientes para definir sus indicaciones y resultados a largo plazo. Este estudio evalúa una cohorte de 32 pacientes con hipertensión endocraneana traumática refractaria, sometidos a craniectomía descompresiva como medida randomizada de tratamiento entre los años 2004 a 2008. Las características más destacables del procedimiento fueron: período de ejecución < 72 horas, placa ósea grande y/o extensa, y técnica quirúrgica específica completa (craniectomía + durotomía / duroplastía ± resección/evacuación); mientras que los resultados más relevantes demostraron: disminución del valor de la PIC en una gran proporción de pacientes, y tiempo de normalización de la PIC y de hospitalización en la UCI Neuroquirúrgica cortos, con un índice de complicaciones del 34% (sobre todo precoces) y una tasa de mortalidad del 18% (sobre todo de tipo neurológica). El pronóstico funcional fue favorable al alta en un 25% y a los 6 meses en un 54%, con una calidad de vida autónoma o con una dependencia menor. En conclusión si bien el curso de la hipertensión endocraneana traumática es heterogéneo, la craniectomía descompresiva es una opción útil para su control y una mejor evolución de la lesión cerebral traumática a largo plazo.

**PALABRAS CLAVE:** craniectomía descompresiva, hipertensión endocraneana, traumatismo craneoencefálico.

Rev Peru Neurocir 2010; 5(1): Pag. 5-14

### ABSTRACT

Traumatic intracranial hypertension is the major pathophysiological issue of traumatic brain injury and its treatment usually demands general and specific measures; nevertheless decompressive craniectomy is an extreme resource available for refractory cases, current data are not enough to define its indications and long term results. This study evaluates a cohort of 32 patients with refractory traumatic intracranial hypertension submitted to decompressive craniectomy as a randomized method of treatment between 2004 and 2008. The most remarkable characteristics of the procedure were: execution period < 72 hours, wide and extensive bone platelet, and complete specific surgical technique (craniectomy + durotomy / duroplasty ± resection/evacuation); whereas the most relevant results demonstrated: reduction of the ICP value in a great proportion of patients, short period of time until normalization of the ICP and lower hospitalization period at the Neurosurgical ICU, with an index of complications close to 34% (mainly early) and rate of mortality about 18% (mainly neurological). Functional prognosis was favorable at discharge in 25% and at 6 months in 54%, with a quality of life defined as independent or low dependency. In conclusion although traumatic intracranial hypertension has a heterogeneous course, decompressive craniectomy is a useful option for its control and a better outcome of the traumatic brain injury in the long term.

**KEY WORDS:** decompressive craniectomy, intracranial hypertension, traumatic brain injury.

**E**l traumatismo craneoencefálico (TCE) es la principal causa de muerte y discapacidad en adultos jóvenes en nuestro país y el mundo entero <sup>21,36</sup>, y su fisiopatología comprende el desarrollo y propagación de un ciclo escalador de edema cerebral, hipertensión endocraneana (HTE), reducción del aporte sanguíneo y oferta de oxígeno, y fracaso energético y metabólico encefálicos; que según el tiempo de instalación y grado de severidad determinan el

pronóstico funcional y vital del paciente <sup>10,16</sup>. Cuando las medidas iniciales y avanzadas para su manejo no controlan la presión intracraneal, las medidas de rescate alternativas son la hiperventilación e hipotermia agresivas, los barbitúricos y la resección de una porción variable del hueso del cráneo (craniectomía descompresiva).

## FISIOPATOLOGÍA Y EVALUACIÓN DEL TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFÁLICO.

La fisiopatología del TCE es compleja y desafiante, y comprende alteraciones de 3 variables fisiológicas interdependientes: flujo sanguíneo cerebral (FSC), metabolismo cerebral (MC) y presión intracraneal (PIC)<sup>18,27</sup>.

**1) Alteraciones del FSC.** El flujo sanguíneo cerebral, que depende de la relación entre la perfusión cerebral y la resistencia vascular cerebral para sostener las demandas metabólicas de O<sub>2</sub> y glucosa ( $FSC = PPC / RVC$ ), sufre alteraciones en la lesión cerebral traumática debido al fracaso de sus mecanismos de autorregulación<sup>1,23</sup>. Según su evolución en el tiempo presentan 3 fases: fase I o de hipoperfusión (< 24 h) con ↓ FSC a < 50% en las 4 a 6 h iniciales post-trauma, fase II o de hiperemia (2 – 4 d) con ↑ reactivo del FSC, y fase III o de vasoespasmo (> 4 d) con ↓ FSC, sobre todo en pacientes con Glasgow < 4 al ingreso o contusión bihemisférica<sup>1,17</sup>. Así mismo, según su distribución regional se producen en 2 ámbitos: área lesional o contusional (“necrosis”) con ↓ FSC ~ 18-29 ml/100g/min, y área perilesional o peri-contusional (“penumbra”) con ↓ FSC ~ 39-42 ml/100g/min<sup>18,27</sup>. Por lo tanto en un área con hipersensibilidad vascular a los cambios de PaCO<sub>2</sub> la hiperventilación agresiva es deletérea en las primeras 24 h<sup>23</sup>. El FSC se monitoriza en forma indirecta por medio del Doppler Transcraneal.

**2) Alteraciones del MC.** La tasa de consumo metabólico de O<sub>2</sub>, que depende del flujo sanguíneo cerebral y de la diferencia arterio-venosa de O<sub>2</sub> ( $CMRO_2 = FSC \times AVDO_2$ ), se altera en la lesión cerebral traumática por disminución del calibre de las meta-arteriolas cerebrales debido al daño anatómico directo de los vasos, al espasmo vascular y a la tumefacción endotelial subsecuentes<sup>3,18</sup>. Estas alteraciones generan 2 escenarios: metabolismo acoplado (↓ CMRO<sub>2</sub> + ↓ FSC) con hipo-perfusión y riesgo de disfunción irreversible y muerte de las células dañadas en el área de necrosis, y metabolismo desacoplado (↓ CMRO<sub>2</sub> + ↑ FSC) con hiperperfusión y riesgo de disfunción reversible y muerte de las células indemnes en el área de penumbra<sup>27,44</sup>. Por lo tanto, sea por acción mecánica o por isquemia, algunas áreas cerebrales quedarán irreversiblemente dañadas minutos a horas después del traumatismo, mientras que otras se alterarán sólo funcionalmente<sup>9,18</sup>. El MC se monitoriza en forma indirecta por medio de la PtiO<sub>2</sub>, la microdiálisis o la espectroscopía por infrarrojo (NIRS).

**3) Alteraciones de la PIC.** La presión intracraneal, que según el modelo de Monro-Kellie depende del equilibrio dinámico entre el continente (espacios supratentorial e infratentorial) y el contenido (encéfalo, líquido cefalorraquídeo y volumen sanguíneo), se incrementa progresivamente ante la lesión cerebral traumática debido al fracaso de sus mecanismos de compensación; sea en las primeras 48 horas (inicio temprano) o a partir del 7° día (inicio tardío)<sup>17,18</sup>, de tal manera que las estructuras más libres del encéfalo se hernian a través de

los espacios que comunican los compartimentos intracraneales, comprimiendo estructuras neurovasculares vitales<sup>46,49</sup>. El impacto de la hipertensión endocraneana traumática se expresa de acuerdo a criterios establecidos previamente:

**A. Criterios Clínicos.** Según el cuadro clínico y el puntaje en la Escala de Glasgow, los pacientes se reúnen en tres grupos de riesgo<sup>14,44,51</sup>: a) TCE leve: Glasgow 14-15, sin pérdida de conciencia (PDC) o < 30 min, sin amnesia postraumática (APT) o < 1 h, con dolor local o vértigo o confusión; b) TCE moderado: Glasgow 9-13, con PDC > 30 min y APT > 1 h, con déficit focal; y c) TCE grave: Glasgow 3-8, estupor o coma (sin respuesta). El valor predictivo es bajo, por lo que son criterios indirectos de monitoreo de la HTE.

**B. Criterios Morfológicos.** Según el Sistema de Marshall (bloqueo de las cisternas basales, desviación de línea media [DLM] y lesiones hiperdensas), los pacientes se reúnen en 6 grupos de riesgo<sup>41,51,52</sup>: a) Grado I: cisternas presentes, sin DLM ni lesiones hiperdensas, sin riesgo de HTE; b) Grado II: cisternas presentes, DLM < 5 mm, lesiones hiperdensas < 25 ml, con 28.6% de riesgo de HTE; c) Grado III (swelling): cisternas ausentes, DLM < 5 mm, lesiones hiperdensas < 25 ml, con 63.2% de riesgo de HTE; d) Grado IV (shifting): cisternas ausentes, DLM > 5 mm, lesiones hiperdensas < 25 ml, con 100% de riesgo de HTE; e) Grado V: lesión focal evacuada quirúrgicamente, con 65.2% de riesgo de HTE; f) Grado VI: lesión focal = 25 ml no evacuada quirúrgicamente, con 84.6% de riesgo de HTE. Sin embargo su valor predictivo es relativo, por lo que también se consideran criterios de monitoreo indirecto de la HTE.

**C. Criterios Fisiológicos.** Según el registro directo de la PIC se define como hipertensión endocraneana (HTE) a la elevación de la PIC = 20 mm Hg por más de 5 minutos sin intervención terapéutica; lo cual permite reunir a los pacientes en 4 grupos de riesgo<sup>10,24</sup>: a) HTE leve: PIC entre 20 y 30 mm Hg; b) HTE moderada: PIC entre 31 y 40 mm Hg; c) HTE crítica: PIC > 40 mm Hg; y d) HTE refractaria: PIC = 20 mm Hg sostenida luego de 1 – 12 h posteriores al inicio de las medidas terapéuticas avanzadas. El valor predictivo es del 100%.

## MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA.

Las guías de manejo actualizado de la HTE traumática definen<sup>1,14</sup>: medidas iniciales (estadio 1), medidas avanzadas (estadio 2) y medidas de rescate.

**1) Medidas Iniciales (estadio 1).** Se recomienda un monitoreo multimodal permanente manteniendo una adecuada ventilación y perfusión, y en forma alternativa usando sedación, analgesia y bloqueo neuromuscular<sup>1,10,14,44</sup>. Los parámetros fisiológicos ideales son: presión de perfusión cerebral (PPC) > 60 mm Hg (con PVC 6-10

cm H<sub>2</sub>O), saturación arterial de O<sub>2</sub> (SaO<sub>2</sub>) > 97 %, presión parcial de CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>) ~ 30 - 34 mmHg, temperatura < 37°C y glicemia ~ 70 - 126 mg/dL. Si la PIC < 20 mm Hg se mantienen dichas medidas, pero si la PIC > 20 mm Hg se debe repetir una TC craneal para descartar la evolución de una masa y avanzar al estadio 2.

**2) Medidas Avanzadas (estadio 2).** Pueden considerarse en forma opcional: ventriculostomía y drenaje de LCR (según el tamaño de los ventrículos laterales), osmoterapia (manitol 20% o solución salina hipertónica al 5 - 7.5 %), inotrópicos para elevar la PAM y mantener una PPC > 60 mm Hg, hiperventilación controlada para PaCO<sub>2</sub> entre 25 - 30 mmHg (SjvO<sub>2</sub> > 55 %), hipotermia controlada (35-36°C) y/o diuréticos de asa. Los barbitúricos se reservan como parte del tratamiento médico continuo y extendido. Si la PIC < 20 mm Hg se mantienen dichas medidas pero si la PIC > 20 mm Hg por 1 a 12 horas, el manejo debe randomizarse dentro de las 4 a 6 horas siguientes hacia un tratamiento de rescate médico extendido (barbitúricos, hiperventilación agresiva, hipotermia severa) o quirúrgico (craniectomía descompresiva)<sup>10,14</sup>.

#### CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA (CD).

Es la remoción de una parte de la calota craneana, con apertura de la duramadre, para otorgarle al encéfalo una vía alternativa de desplazamiento y reducir la magnitud del daño secundario causado por la HTE refractaria<sup>16,22</sup>.

#### Fundamentos de la Técnica y Criterios de Elección.

Físicamente el cráneo es una "caja cerrada" inexpansile donde la HTE progresiva genera conos de presión que desplazan y comprimen estructuras vecinas vasculares (perpetuando el daño secundario), por lo que la remoción del hueso lo convierten en una "caja abierta" donde el tejido cerebral tumefacto se hernia a través del defecto de craniectomía; generando un descenso inmediato y significativo de la PIC, y la amplitud de sus ondas, así como un menor efecto de masa sobre las estructuras nobles de la línea media (recuperando el FSC local y la reserva compensatoria, suprimiendo el daño secundario)<sup>4,15</sup>. La indicación de la CD depende de la valoración individual de la condición clínica del paciente, el hemisferio lesionado, los hallazgos de la TC craneal, el monitoreo y los valores de la PIC, y el momento oportuno de la cirugía<sup>22</sup>.

**Descripción de la Técnica.** Comprende 3 pasos básicos<sup>22</sup>: 1) descom-presión osteodural, 2) remoción de material intracraneal y 3) cierre.

**1) Descompresión Osteodural.** Consiste en la realización de una hemi-craniectomía y una durotomía.

**A. Hemicraniectomía.** Las áreas de ataque deben ser los huesos temporales y frontales, con una extensión = 12 cm<sup>2</sup> (mejor dinámica de presión) hasta la base fronto-temporal más que occipital, y un margen = 1 cm de la línea media<sup>22</sup>. Existen 2 tipos:

- i) Craniectomía Descompresiva Unilateral (CDU). Indicada en swelling hemisférico unilateral. El colgajo cutáneo-muscular puede ser fronto-temporal (Dandy-Walker ampliada) o frontal y temporal (en "T"), con una craniectomía unilateral fronto-temporo-parietal extensa (hemicraniectomía), desde 2 cm de la línea media frontal hasta el límite del seno frontal; involucrando el pterion y la base de la fosa media y línea bimaistoidea (2/3 hemicráneo según masa dominante).
- ii) Craniectomía descompresiva bifrontal (CDB). Indicada en swelling hemisférico bilateral difuso. El colgajo cutáneo-muscular suele ser bicoronal, con una craniectomía tipo doble ventana ósea fronto-parieto-temporal, superando 2 cm por detrás de la sutura coronal y lo más basal posible en región frontotemporal; respetando la cobertura ósea del seno longitudinal superior y el seno óseo frontal.

**B. Durotomía.** La apertura y descompresión dural puede ser en H, en cruz, en estrella u otra distribución, con las descargas necesarias que permitan una exposición cerebral centro-marginal adecuada. Los bordes libres deben cerrarse con plastia de galea aponeurótica, periostio, fascia lata o sustitutos duros; que debe ser laxa y a su vez hermética para reducir el riesgo de fístula dural de LCR.

**2) Remoción de Material Intracraneal.** Pueden evacuarse las lesiones de masa focales y accesibles (hematomas epidurales, subdurales o intracerebrales), pero es discutible la resección de cerebro "lesionado" (contuso o isquémico) o no elocuente (antiguamente lóbulo temporal dominante hasta 5 cm de la punta, lóbulo temporal no dominante hasta 7 cm de la punta y/o lóbulo

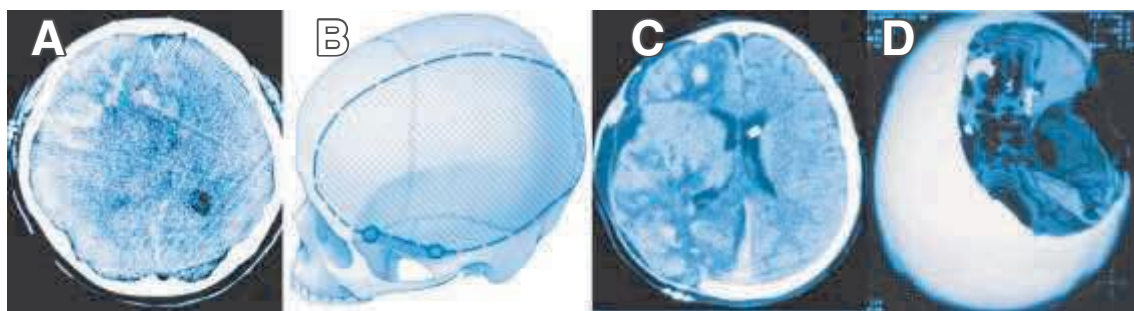


Fig. 1. Craniectomía Descompresiva Unilateral. A) LCT inicial, B) Extensión de la descompresión, C) y D) Control post-operatorio.

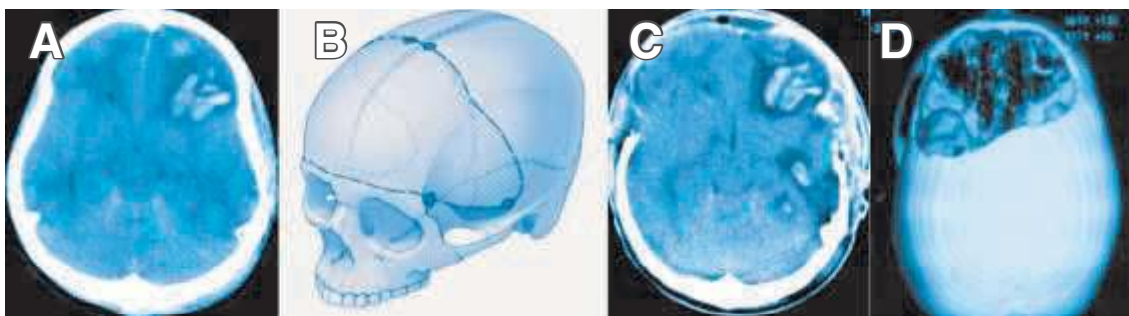


Fig. 2. Craniectomía Descompresiva Bilateral. A) LCT inicial, B) Extensión de la descompresión, C) y D) Control post-operatorio

frontal no dominante); pues no está demostrado que mejore el resultado final, sin descartar que se trate de cerebro “normal” y funcional con certeza<sup>2,22</sup>.

**3) Cierre.** Debe ser por planos (sutura continua o separada), reparando el músculo y la galea así como el tejido subcutáneo y la piel; sin colocar vendajes compresivos ni apoyar la cabeza en dicho área<sup>35</sup>. De no contarse con un banco de órganos a -79°C, la plaqueta ósea se preserva en un bolsillo subcutáneo de la pared abdominal anterior o en un receso subgaleal craneal<sup>13,15</sup>.

Cuidados Post-Operatorios de la CD y Complicaciones. Se realizan en la UCI Neuroquirúrgica<sup>5,22</sup>, vigilando de no apoyar la cabeza sobre el área de la craniectomía para evitar diversas complicaciones, sean propias a todo procedimiento neuroquirúrgico o secundarias al desplazamiento mecánico o hidráulico de las estructuras cerebrales<sup>4,6,7,8</sup>.

**1) Tempranas:** lesiones traumáticas directas (laceraciones y contusiones corticales, tracción de vasos superficiales, hematomas subdurales o epidurales), hematomas contralaterales (por estiramiento, descompresión y ruptura vascular), infecciones (celulitis, meningitis, empiemas o abscesos cerebrales), fungus cerebri (“hongo” cerebral), herniación paradójal (“succión” cerebral), entre otras (diabetes insípida, hidrocefalia, higromas subdurales)<sup>4,8,11,38</sup>.

**2) Tardías:** hipotensión endocraneana y síndrome de la trefinación o del hundimiento de colgajo<sup>4,6</sup>.

Al alta se debe proteger al paciente con un “casco” o su equivalente.

## METODOLOGÍA DEL ESTUDIO

### OBJETIVOS Y MÉTODOS.

Esta investigación se plantea en mérito a la controversia y falta de evidencia científica necesaria para definir las indicaciones y el momento ideales para la CD en el TCE, cuyos resultados a largo plazo sobre el estado funcional y calidad de vida no se han validado en nuestro medio. Según nuestra hipótesis, la craniectomía descompresiva en pacientes con HTE traumática y refractaria al tratamiento médico, determina un mejor puntaje en la Escala Pronostica de Glasgow (GOS) y en las mediciones objetivas (control de la PIC, tiempo de hospitalización en la UCI Neuroquirúrgica) y subjetivas (índice de Barthel) sucedáneas. El objetivo mayor del estudio fue evaluar el resultado clínico y funcional

al alta, y la calidad de vida a los 6 meses, en una cohorte de 32 pacientes admitidos en el Departamento de Neurocirugía del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irgoyen – EsSalud (Servicio de Neurotrauma y UCI Neuroquirúrgicos) entre enero del 2004 y diciembre del 2008, con HTE traumática refractaria y sometidos a CD como terapia randomizada de rescate. El diseño fue descriptivo, retrospectivo, transversal y no comparativo, y la muestra fue seleccionada en forma aleatoria y al azar según los siguientes criterios:

- **Criterios de Inclusión:** TCE severo o evolutivo; edad entre 10 a 75 años; TC encefálica anormal; hipertensión endocraneana (PIC > 20 mm Hg por > 1 a 12 horas) refractaria a las máximas medidas terapéuticas iniciales; pacientes que tuvieron una cirugía inicial por una lesión de masa pero no una craniectomía descompresiva; consentimiento informado de la familia para incluir al paciente en el estudio.

- **Criterios de Exclusión:** edad < 10 y > 75 años; seguimiento y controles imposibles (p.e. negativa de la familia); terapéutica con barbitúricos pre-randomización, hipotermia, indometacina y corticoides (criterios de eliminación); lesiones devastadoras sin expectativa de sobrevida en 24 horas o enfermedad concomitante sería que limite el desarrollo de la investigación o las mediciones (hipotermia, disfunción hepática crónica, cuadros oncológicos o trastornos de coagulación, insuficiencia renal crónica terminal y gestantes).

### VARIABLES DE ESTUDIO.

Se agruparon como sigue:

- **Variables Prequirúrgicas**

- ✓ **Clínicas:** edad y sexo, presión arterial sistólica al ingreso (PAS), presión arterial de O<sub>2</sub> al ingreso (PaO<sub>2</sub>), tiempo transcurrido entre el ingreso y la cirugía, puntaje en la Escala de Glasgow (EG)<sup>10,14</sup>.

- ✓ **Tomográficas:** tipo de lesión traumática (focal o difusa) y signos de hipertensión endocraneana (borramiento de surcos y cisuras, compresión de cisternas basales, ventrículos hendidos y desviación de la línea media)<sup>51,52</sup>.

- ✓ **Fisiológicas:** presión intracraneal inicial y preoperatoria (PIC)<sup>10,24</sup>.

- **Variables de la Técnica Quirúrgica:** tamaño de la CD (mediana < 10 cm<sup>2</sup>, grande 10–15 cm<sup>2</sup>, extensa > 15 cm<sup>2</sup>); técnica quirúrgica general (CD derecha, CD izquierda, CD bilateral [bifrontal], CD combinada), técnicas quirúrgicas específicas (craniectomía



descompresiva [CD], durosotomía / duroplastía [DT/DP], remoción cerebral / evacuación [R/E], alojamiento abdominal de la plaqueta ósea [P/A])<sup>22</sup>.

• **Variables Postquirúrgicas:**

- ✓ Relativas a la cirugía: variación de la PIC post-CD (en 24 horas y tiempo de normalización), resultado a los 7 días (sobreviviente o fallecido), complicaciones quirúrgicas y no quirúrgicas.
- ✓ Relativas a los resultados: tiempo de estancia en la UCI Neuro-quirúrgica (ultracorta < 24 h, corta 1-3 d, larga 4-7 d, prolongada 8-21 d, y extendida > 21 d), mortalidad (peri operatoria < 24 h post-CD, neurológica 1-5 d post-CD, y hospitalaria > 5 d post-CD), resultado funcional y Glasgow Outcome Scale (desfavorables - GOS de 1 a 3, favorables - GOS de 4 y 5) y grado de discapacidad (Índice de Barthel sobre actividades básicas de la vida diaria)<sup>10,19,53</sup>.

**REGISTRO Y PROCESAMIENTO.**

A través de una ficha de registro de datos modificada del estudio RESCUE-icp 10 se revisaron historias clínicas, protocolos quirúrgicos, archivos administrativos y bases de datos; llevándose a cabo una entrevista ambulatoria y/o telefónica para definir el resultado funcional y la calidad de vida del paciente. Los datos fueron procesados en los estadísticos SPSS16.0 y EPIINFO 2006, con el análisis descriptivo e inferencial correspondiente (p = 0,05 con prueba T para variables continuas, y Chi Cuadrado X<sup>2</sup> y correlación R-Pearson para variables categóricas).

**RESULTADOS**

**CARACTERÍSTICAS GENERALES.** Entre enero del 2004 y diciembre del 2008 fueron asistidos 120 pacientes con TCE

grave en Unidad de Cuidados Intensivos Neuroquirúrgicos del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, de los cuales 32 (26.7%) fueron sometidos a craneotomía descompresiva en el tratamiento de la hipertensión endocraneana traumática.

La mayoría de pacientes tuvieron edades entre 26 y 65 años, con una media de 44,7 años. Según datos del TCDB 50 los pacientes con TCE grave mayores de 46 años presentan buenos resultados sólo en un 13.8%, y en series de CD y manejo de HTE se reportan peores resultados con edades mayores de 50 años<sup>2,19,20</sup>, hecho que también se observa en nuestra serie donde el análisis bivariado con los grupos de pronóstico según GOS demuestra una diferencia estadísticamente significativa entre edad avanzada y peores resultados (p=0,01). En relación al género, la mayoría de pacientes fueron de sexo masculino en razón de la mayor prevalencia de accidentes comunes y laborales en varones, pero que no tiene una relación estadística con el resultado final.

La hipotensión arterial y la hipoxemia son otros factores de mal pronóstico (y potencialmente controlables) en la evolución del TCE; tal como reportan Marshall et al. 50 en relación a una presión arterial sistólica menor a 90 y una presión parcial de oxígeno menor a 60 al ingreso, asociados con peores resultados a largo plazo. Esto también se confirma entre nuestros casos donde el análisis bivariado con GOS 1 (fallecidos) ha demostrado que 3 de 6 pacientes (50%) tuvieron hipotensión e hipoxemia al ingreso, 1 de 6 (16,7%) tuvo sospecha de ambas y 2 (33,3%) tuvieron perfil hemodinámico y ventilatorio óptimos; con una fuerza de asociación estadísticamente significativa (p=0,002 para hipotensión y p=0,036 para hipoxemia), así como lo definen también los grupos de Alvarez<sup>36</sup> y Stochetti<sup>47</sup>.

La escala de Glasgow al ingreso es la variable que más influye sobre los resultados del GOS a largo plazo. La mayor proporción de pacientes sometidos a CD ingresaron como TCE moderado y grave, siendo necesario un monitoreo exigente que determinó la elección de la CD como medida de rescate. En el grupo que ingresó como TCE leve uno de los pacientes (LCT Marshall III) deterioró su Glasgow a 8 puntos súbitamente, mientras que el otro (LCT Marshall IV) tuvo un descenso de 4 puntos en menos de 4 horas; siendo ambos sometidos a CD sin monitoreo de PIC ni randomización, interpretándose como aquellos que hablan y bruscamente se deterioran ("patients who talk and deteriorate") como lo describe Marshall et al<sup>19,50</sup>. El análisis bivariado con los resultados GOS al alta, demostró que 2 de 10 pacientes con TCE grave fallecieron (GOS 1, 20%), 1 quedó en estado vegetativo persistente (GOS 2, 10%) y los 7 restantes evolucionaron con algún grado de secuela en los grupos de GOS 3 y 4, en el grupo de TCE moderado la mortalidad alcanzó un 20% (GOS 1, 4 pacientes) y el 80% restante se distribuyeron entre los grupos de GOS 2 a 4; mientras que los 2 pacientes que ingresaron con TCE leve sobrevivieron en los grupos de GOS 3 y 4. Esta distribución estadística es significativa (p=0,001), demostrando que la CD beneficia muy poco a los pacientes con una lesión cerebral establecida (EG baja o ausencia de reflejos troncales).

Los hallazgos tomográficos más destacados fueron de tipo Marshall III, IV y VI, que de acuerdo a la literatura actual

**Tabla 1.** Características Generales al Ingreso a la Neuro-UCI

CARACTERÍSTICA DEMOGRÁFICA	Frecuencia [N=32]	Porcentaje (%)	Relación GOS (p) Alta	6° mes
<b>Grupo Etario (años)</b>				
< 18	2	6,2		
18 - 25	3	9,2	0,01	0,04
26 - 40	10	31,4		
41 - 65	10	31,4		
> 65	7	21,8		
<b>Género</b>				
Masculino	28	87,0	0,29	0,17
Femenino	4	13,0		
<b>Hipotensión</b>				
Definitiva (PAS<90)	4	12,5	0,002	0,01
Sospechosa	16	50,0		
Ninguna	12	37,5		
<b>Hipoxemia</b>				
Definitiva (PaO2<60)	6	18,0		
Sospechosa	15	49,0	0,036	0,043
Ninguna	11	32,0		
<b>Escala de Glasgow</b>				
TCE Leve	2	6,2		
TCE Moderado	20	62,5	0,001	0,06
TCE Grave	10	31,3		
<b>Hallazgos en TC</b>				
Marshall I	0	0,0		
Marshall II	2	6,3		
Marshall III	11	34,4	0,20	0,42
Marshall IV	10	31,2		
Marshall V	1	3,1		
Marshall VI	8	25,0		
<b>Valor PIC inicial</b>				
HTE Leve	5	15,7		
HTE Moderada	3	9,3	0,40	0,58
HTE Severa	2	6,2		
PIC no registrada	22	68,8		

presentan mayor índice de HTE y morbi-mortalidad asociadas. Los mejores resultados se encontraron en los pacientes tipo Marshall II (GOS 4 al 100%), siendo la evolución menos favorable en los grupos tipo Marshall III y IV (3/11 o 27% fallecidos y 2/10 o 20% fallecidos, respectivamente) y en el de tipo Marshall VI (de los que falleció 1, GOS 1). Sin embargo esta distribución ha resultado aleatoria y carece de una fuerza de asociación estadística significativa ( $p=0,20$ ).

En este grupo, el monitoreo de PIC con catéter intracerebral se ha verificado en forma efectiva sólo en 10 casos, notando que los valores iniciales previos al manejo estandarizado cumplieron con la definición de HTE pero con cifras aleatorias; por lo cual, y seguramente por tratarse además de pocos pacientes, la relación con el resultado pronóstico no tuvo una fuerza de asociación estadística relevante ( $p=0,40$ ).

#### RESPUESTA TERAPÉUTICA AL MANEJO MÉDICO.

El manejo de los pacientes se ajustó al protocolo descrito previamente. En el estadio 1 las opciones fueron sedación-analgésia y parálisis neuromuscular en todos los casos con monitoreo, independientemente del método; mientras que en el estadio 2 se utilizaron inotrópicos, manitol 20% a  $> 1$  g/kg/hora, solución salina hipertónica (SSHT) 5–7,5% a  $> 2$  ml/kg e hiper-ventilación controlada ( $\text{PaCO}_2 = 30$  mm Hg) en forma opcional, aleatoria e individualizada, excluyendo el uso de ventriculostomía y evacuación de LCR, hipotermia y diuréticos de asa. En todos los casos, el impacto positivo de ambas medidas sobre las variables clínicas, tomográficas y barométricas fue insuficiente; indicándose a continuación la craniectomía descompresiva como medida randomizada de rescate.

#### CARACTERÍSTICAS DE LA CD

La mediana del tiempo transcurrido desde el ingreso al hospital y el comienzo de la CD fue de 43 h (rango de 1 a 216). En el grupo con mejores resultados (GOS 4 y 5) la mediana fue de 15 horas (rango 3 a 120 hs) mientras que para el grupo con peores resultados (GOS 1, 2 y 3) fue de 5 horas (rango 1 a 216). El tiempo dependió de la necesidad inicial de evacuar previamente un hematoma extra-axial

(Marshall VI) o a las condiciones de gravedad del paciente (Marshall IV), en cuyo caso la CD se realizó en forma inmediata; mientras que los pacientes con lesiones aparentemente menos graves (Marshall II, III y V) la variabilidad dependió de la duración del monitoreo indicado en cada caso en particular. La diferencia observada en ambos grupos con respecto a la variable tiempo, se debió quizá a la importante proporción de pacientes con este tipo de lesiones en el grupo de pacientes con GOS  $< 3$  (28% vs GOS 4 al alta (72%), aunque no fue estadísticamente significativa ( $p=0,073$ ). Si bien no existen criterios de “tiempo” estandarizados para diferenciar una CD temprana de una tardía, Münch et al. 37 describen una serie con mejores resultados a largo plazo para los pacientes operados precozmente; sin embargo Skoglund 15, quien describe un grupo con 22.7% de cirugías muy tempranas ( $< 6$ h) y 36.4% de cirugías tempranas (6-24h), no ha encontrado diferencias significativas sobre el pronóstico a largo plazo. Esto demuestra que el curso de la HTE traumática es heterogéneo y su pronóstico a largo plazo depende, además del tiempo para la CD, de muchos otros factores<sup>16</sup>.

Respecto al tamaño de la plaqueta ósea, en más del 90% de casos se ha realizado una descompresión grande y en cerca del 44% una extensa, sobre todo comprendiendo un margen cercano a la base del hueso temporal (en virtud a las

Tabla 2. Características Perioperatorias de la CD

VARIABLE QUIRÚRGICA	Frecuencia [N=32]	Porcentaje (%)	Relación GOS (p)	
			Alta	6° mes
<b>Inicio de la CD</b>				
< 12 h	1	3,1		
12 – 24 h	7	21,9		
25 – 72 h	15	46,9	0,073	0,078
73 – 168 h	5	15,6		
> 168 h	4	12,5		
<b>Tamaño de la CD</b>				
< 10 cm <sup>2</sup>	2	6,25	0,25	0,34
10 – 15 cm <sup>2</sup>	16	50,0		
> 15 cm <sup>2</sup>	14	43,75		
<b>TQ General</b>				
CD Hemisférica Der	14	43,75		
CD Hemisférica Izq	14	43,75	0,091	0,16
CD Hemisférica Bif	3	9,38		
CD Izq y Bif	1	3,12		
<b>TQ Especifica</b>				
CD, dT/dP, R/E, p/a	23	71,9		
CD, dT/dP, p/a	4	12,5		
CD, dT/dP, R/E	2	6,25	0,35	0,48
CD, dT/dP	2	6,25		
CD, R/E	1	3,1		



Fig. 3. Craniectomía Descompresiva Unilateral (izquierda) y Bifrontal (derecha).

recomendaciones en la literatura sobre los efectos de una gran CD en la ganancia de espacio peri-mesencefálico y el control de la PIC); aunque el análisis bivariado no ha demostrado que esta variable tenga una incidencia positiva con significancia estadística sobre el pronóstico del paciente al alta o a los 6 meses ( $p=0,25$ ). La preferencia por el hemisferio dominante o no dominante se determinó según estrictos criterios clínicos y tomográficos, y aunque podría asumirse que la CD en el lado no dominante puede ser más auspiciosa desde el punto de vista funcional, la elección del lado no guarda relación con el resultado a largo plazo ( $p=0,16$ ).

La técnica quirúrgica específica utilizada en más del 95% de los casos fue la combinación de craniectomía (CD) y durotomía / duroplastía (dT/dP) (con o sin resección / evacuación (R/E) y alojamiento abdominal de la plaqueta ósea (p/a); sin embargo esta distribución no ha tenido una relación de importancia estadística con un mejor pronóstico a largo plazo ( $p=0,48$ ).

**RESULTADOS**

Después de la CD, el valor de la PIC en el grupo con monitoreo registró una drástica reducción en sus valores enteros, desde una media de  $33,0 \pm 6,0$  en la PIC de rescate hasta  $22,3 \pm 2,8$  mm Hg en las 24 horas posteriores a la cirugía, con rango variable de disminución entre 22 a 66% (media de 43%) del valor de la PIC; lo cual demuestra el efecto positivo del procedimiento quirúrgico sobre el control de la hipertensión endocraneana. Estos resultados son parecidos a los de grupos como el de Skoglund<sup>15</sup>, quien con una metodología comparable revisó una serie retrospectiva de adultos jóvenes con HTE traumática refractaria sometidos a CD como medida de rescate; encontrando una disminución de la PIC desde  $29,2 \pm 3,5$  mm Hg antes de la CD hasta  $11,1 \pm 6,0$  mm Hg una hora después de la CD (variación del 62%), manteniéndose en  $13,9 \pm 9,7$  mm Hg a las 24 horas. Otros como los de Polin<sup>45</sup>, Howard<sup>7</sup> y Olivecrona<sup>11</sup>, presentan resultados semejantes; en tanto que destaca la serie de Stocchetti<sup>5</sup>, quien describe una serie de pacientes sometidos a CD por TCE grave demostrando un pronóstico favorable en el 69% de pacientes con PIC de control menor de 20 mm Hg, en el 58% con PIC entre 20 y 30 mm Hg, y en el 11% con PIC mayores de 30 mm Hg. El gráfico 1 muestra la evolución de la PIC en este grupo, desde su registro inicial hasta el registro post-quirúrgico.

Gráfico 1. Evolución de la PIC a lo largo del tratamiento de la HTE.

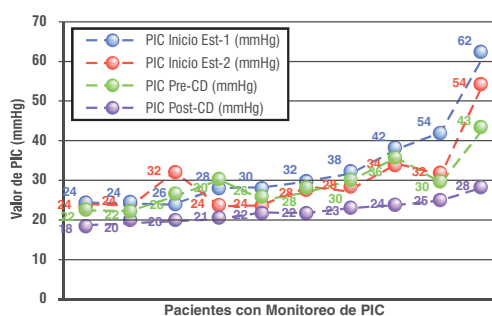


Tabla 3. Resultados y Evolución post-CD

VARIABLE QUIRÚRGICA	Frecuencia [N=32]	Porcentaje (%)	GOS al Alta (valor "p")
Ninguna			
Tempranas	21	65,7	0,72
Tardías	6	18,8	0,41
Resultado a los 7 días	5	15,5	0,25
Sobrevivientes			0,16
Glasgow 14 – 15	27	84,3	
Glasgow 9 – 13	4	12,5	
Glasgow 3 – 8	19	59,3	
Fallecidos	4	12,5	
Estancia en UCI	5	15,7	
Ultra-corta (24 h)			
Corta (< 3 días)	0	0	
Larga (4 a 7 días)	2	6,25	
Prolongada (8 a 21 días)	7	22,0	
Extendida (> 3 sem)	21	66,0	
Mortalidad	2	6,25	
Neurológica (1 – 5 d)	4	67,0	
Hospitalaria (> 5 d)	2*	33,0	

El tiempo de normalización de la PIC a menos de 20 mm Hg se alcanzó en la mayoría de pacientes entre el 4° y 5° días post-operatorios, mientras que un paciente registró valores persistentemente altos hasta el día 7

La tasa global de complicaciones fue del 34,3% (11 pacientes), siendo en su mayoría tempranas (3 con anemia aguda intraoperatoria y 3 con herniación transcraneal) más que tardías (infección de la herida operatoria, hemorragia intracerebral e higroma subdural); resultados comparables a los de Moreira<sup>5</sup>, quien describe una serie de 89 pacientes sometidos a CD con 34,8% de complicaciones quirúrgicas (7,9% hidrocefalia, 11,3% hematoma subdural y 15,6% infecciones). Por su parte, Tian HL<sup>8</sup> describió el infarto cerebral regional en los primeros 14 días post-CD, secundario a fungus cerebri a través de la craniectomía (compresión vascular, congestión y edema cerebral); mientras que Olivecrona<sup>11</sup> reportó que un área estimada de CD de  $67,9 \pm 15,5$  cm<sup>2</sup> garantizaba una ganancia de volumen cerebral de  $92,6 \pm 65$  cm<sup>3</sup> permitiendo su re-expansión con mínimo riesgo de compresión vascular.

Respecto al pronóstico asociado a complicaciones, en el grupo con GOS 1 al alta se presentaron 4 pacientes con fungus cerebri (en relación directa con HTE incoercible, precisamente en los pacientes fallecidos), mientras que en los grupos GOS 3 y 4 se presentaron infecciones de herida operatoria (uno de ellos con necrosis de colgajo), fístula de LCR y anemia post-operatoria principalmente. Sin embargo estos hallazgos no tienen una fuerza de asociación significativa ( $p=0,72$ ).

A los 7 días de la CD el 84% de los casos (27 de 32 pacientes) lograron sobrevivir, falleciendo un 16% (5 de 32 pacientes). Entre los sobrevivientes, 4 superaron los 14 puntos de Glasgow, 19 pacientes alcanzaron entre los 9 y 13 puntos, y 4 pacientes se ubicaron entre 8 y 3 puntos; uno de los cuales, que permaneció con Glasgow 3, falleció 2 días después por la severidad del trauma. Entre los fallecidos, además de la evolución de la HTE traumática, tres presentaron sepsis respiratoria grave y uno padeció del impacto de diversos traumatismos; en función del tiempo, 4 tuvieron mortalidad neurológica (1-5 d, 67%) y 2 mortalidad hospitalaria (> 5 d, 33%), en tanto que otras series señalan una mayor mortalidad hacia los 30 días posteriores a la CD.

**Tabla 4.** Resultados al alta y al control en 6 meses post-CD

VARIABLE QUIRÚRGICA	Frecuencia [N=32]	Porcentaje (%)	Frecuencia [N=32]	Porcentaje (%)
GOS 5	0	0	7	22
GOS 4	8	25	11	34
GOS 3	15	47	8	25
GOS 2	3	9	0	0
GOS 1	6	19	6	19

La mediana del tiempo de permanencia postoperatoria en la Unidad de Cuidados Neurocríticos fue de  $11,69 \pm 6,1$  días; valor similar al reportado por Munch et al.<sup>37</sup> y 7 días menos que la reportada por Coplin et al<sup>35</sup>. Aunque la relación entre esta variable y el pronóstico GOS fue aleatoria y no tuvo fuerza de asociación significativa ( $p=0,25$ ), la diferencia a favor de los pacientes con GOS 1 a 3 sobre aquellos con GOS 4 y 5 se debe al mayor número de decesos en el primer grupo.

Finalmente, los resultados funcionales medidos en forma objetiva con el valor de GOS muestran que la incidencia de pacientes con evolución discapacitante al alta (GOS 2 y 3 = 56%) se redujo drásticamente a los 6 meses (GOS 2 y 3 = 25%); hecho también reproducible para la incidencia de pacientes con evolución favorable al alta (GOS 4 y 5 = 25%), la cual también se incrementó de manera notable a los 6 meses (GOS 4 y 5 = 56%). Hallazgos semejantes ha descrito Olivecrona<sup>11</sup>, en cuya serie de pacientes con TCE sometidos a CD tuvo una evolución favorable (GOS 4 y 5) en el 71%, incapacitante (GOS 2 y 3) en el 14,4% y muerte (GOS 1) en el 14,3%; mientras que en su grupo de TCE y no craneotomizados la evolución fue favorable (GOS 4 y 5) en el 60,5%, incapacitante (GOS 2 y 3) en el 25,3% y muerte (GOS 1) en el 14,4%, sin una diferencia significativa entre los grupos

La calidad de vida a los 6 meses entre los pacientes sobrevivientes ha sido evaluada en forma subjetiva con el

Índice de Barthel<sup>2</sup>, demostrando que el 22% llegaron a ser autónomos (Barthel A), el 34% dependientes menores (Barthel B), el 18% dependientes mayores (Barthel C y D), y el 6% restante dependientes absolutos (Barthel E). A modo de comentario, mencionamos que los pacientes sometidos a craneoplastía para reposición de la plaqueta ósea se ubicaron en los grupos BARTHEL A, B y C..

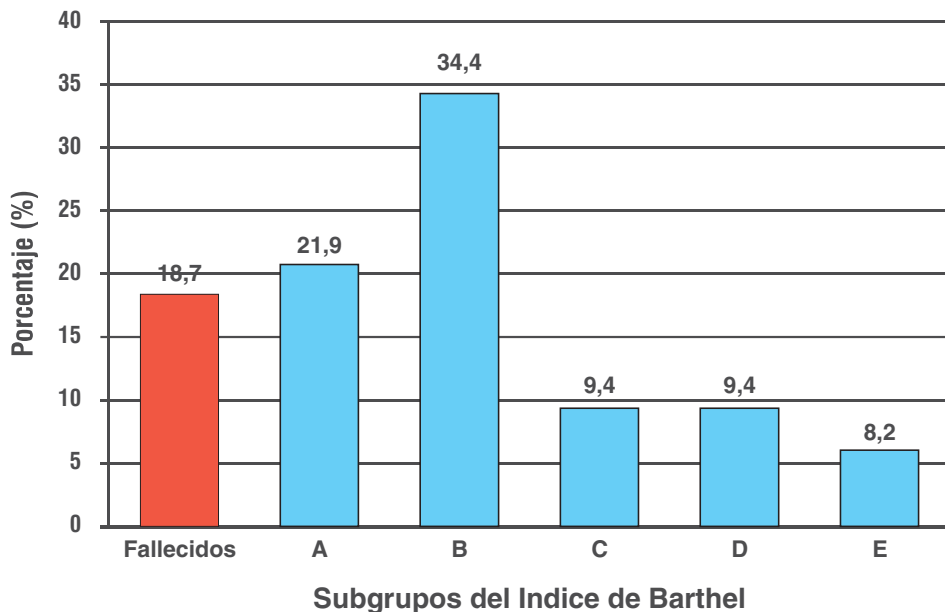
Por lo tanto, la implementación de la CD como medida de control de la HTE traumática refractaria es efectiva tanto en la valoración objetiva (GOS) como subjetiva (Barthel y escala subjetiva de 0 a 100) a largo plazo. Otros elementos de juicio como dolor, disconfort, ansiedad o depresión no se evaluaron en esta serie.

### CONCLUSIONES

La craneotomía descompresiva (CD) en el manejo de la hipertensión endocraneana traumática refractaria al tratamiento médico (inicial y avanzado) ha sido la medida terapéutica randomizada de rescate indicada en nuestra serie de estudio, en mérito a criterios clínicos, morfológicos y también fisiológicos. Los factores de mal pronóstico (GOS < 3 al alta) en la evolución del TCE identificados en este grupo fueron: edad avanzada, hipotensión arterial e hipoxemia sostenidas y bajo puntaje en la Escala de Glasgow al ingreso; en tanto que el tipo de lesión cerebral traumática (Marshall) y el valor inicial de la PIC por sí solos no tuvieron significación estadística.

Las características más destacables de la CD fueron: período de ejecución < 72 horas, tamaño de la plaqueta grande y extensa, y técnica quirúrgica específica completa (CD + durosotomía/duroplastía ± resección / evacuación), pero ninguna de estas variables tuvieron relación directa con el pronóstico del paciente al alta o a los 6 meses; quedando demostrado el curso heterogéneo de la HTE traumática, y que su pronóstico depende de muchos otros factores. Los resultados más relevantes de la CD fueron:

**Gráfico 2.** Índice de Discapacidad a los 6 meses post-CD





disminución del valor de la PIC en una gran proporción de pacientes, y tiempo de normalización de la PIC y de hospitalización en la UCI Neuroquirúrgica cortos; sin embargo ambos efectos positivos fueron por sí solos insuficientes en relación al pronóstico funcional. Las complicaciones más frecuentes fueron precoces (anemia aguda intraoperatoria y herniación transcraneal, sobre todo en el grupo de peor pronóstico) más que tardías (infección de la herida operatoria, hemorragia intracerebral e higroma subdural, sobre todo en el grupo de mejor pronóstico), y la mortalidad asociada fue principalmente de tipo neurológica (HTE incoercible). La evolución funcional favorable al alta se duplicó hacia los 6 meses en más de la mitad de los casos de la serie, entre los cuales la calidad de vida definió su autonomía o un grado de dependencia menor. La expresión final del estudio exige la necesidad de nuevos estudios controlados en los centros de mayor complejidad de nuestro país, que permita establecer una base de datos epidemiológica y definir protocolos de actuación más óptima en el manejo del TCE y la HTE refractaria como complicación asociada más importante.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carrillo R, Leal P, Morones O. Actualidades en terapia intensiva neurológica. Tercera parte: Craniectomía descompresiva. *Rev Invest Med Sur* 2009; 16(2): 55-62.
2. Morgalla M, Will B, Roser F and Tatagiba M. Do long-term results justify decompressive craniectomy after severe traumatic brain injury?. *J Neurosurg* 2008; 109: 685-690.
3. Rangel-Castilla L, Gasco J, Nauta HJ et al. Cerebral pressure autoregulation in traumatic brain injury. *Neurosurg Focus* 2008; 25(4): E7.
4. Akins P, Guppy K. Sinking Skin Flaps, Paradoxical Herniation, and External Brain Tamponade: A Review of Decompressive Craniectomy Management. *Neurocrit Care* 2008; 9:269-276.
5. Stocchetti N, Zanaboni C, Colombo A, et al. Refractory intracranial hypertension and "second-tier" therapies in traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2008;34(3):461-7.
6. Moreira R, Mendes L, Caetano E et al. Decompressive craniotomy: Prognostic factors and complications in 89 patients. *Arch Neuropsiq* 2008; 2(66): 369-373.
7. Howard JL, Cipolle MD, Anderson M. Outcome After Decompressive Craniectomy for the Treatment of Severe Traumatic Brain Injury. *J Trauma* 2008; 65:380-385.
8. Tian HL, Geng Z, Cui YH et al. Risk factors for posttraumatic cerebral infarction in patients with moderate or severe head trauma. *Neurosurg Rev* 2008; 31:431-437.
9. Park E, Bell JD, Baker AJ. Traumatic brain injury: Can the consequences be stopped?. *CMAJ* 2008; 178(9): 1163-70.
10. Hutchinson P, Kirkpatrick P, et al. Randomised Evaluation of Surgery with Craniectomy for Uncontrollable Elevation of Intracranial Pressure (RESCUE icp). University of Cambridge Departments of Neurosurgery / Neuro-intensive Care and the European Brain Injury Consortium, 2008.
11. Olivecrona M, Rodling-Wahlström M, Naredi S, Koskinen L-O. Effective ICP Reduction by Decompressive Craniectomy in Patients with Severe Traumatic Brain Injury Treated by an ICP-Targeted Therapy. *J Neurotrauma* 2007; 24(6): 927-935.
12. Pompucci A, De Bonis P, Pettorini B et al. Decompressive craniectomy for traumatic brain injury: patient age and outcome. *J Neurotrauma* 2007; 24(7):1182-8.
13. Leitgeb J, Erb K, Mauritz W et al. Severe traumatic brain injury in Austria V: CT findings and surgical management. *Wien Klin Wochenschr* 2007; 119(1-2): 56-63.
14. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury de la Brain Trauma Foundation. *Journal of Neurotrauma*, Vol 24, Suppl 1, 2007.
15. Skoglund TS, Eriksson-Ritzen C, Jensen C, Rydenhag B. Aspects on decompressive craniectomy in patients with traumatic head injuries. *Journal of Neurotrauma* 2006; 23(10): 1502-1059.
16. Sahuquillo J, Arikian F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Jan 25;(1):CD003983. Review
17. Raily P. Management of intracranial pressure and cerebral perfusion. En: Reilly P and Bullock R eds. *Head injury, pathophysiology and management*, 2nd ed. London, 2005: 385-408.
18. Suleiman GH. Trauma Craneoencefálico Severo: Parte I. *Medicrit* 2005; 2(7):107-148
19. Gonzalvo A, Ferrara P, Hernández D, y cols. Craniectomía descompresiva en traumatismo de cráneo. Eva-luación de resultados a largo plazo. *Rev Argent Neuroc* 2005; 19: 13-25.
20. Lacerda A, Abreu D. Craniectomía descompresiva en el tratamiento del traumatismo craneoencefálico. Una opción quirúrgica. *Rev Mex Neuroci* 2004; 5(6): 564-570.
21. Peden M, et al: World Report on road traffic injury prevention: summary. World Health Organization 2004; 1-53.
22. Holland M and Nakaji P. Craniectomy: Surgical Indications and Technique. *Op Tech Neurosurg* 2004; 7(1): 10-15.
23. Lang EW, Lagopoulos J, Griffith J et al. Cerebral vasomotor reactivity testing in head injury: the link between pressure and flow. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 1053-1059.
24. Ravi R and Morgan RJ. Intracranial pressure monitoring. *Curr Anaesth Crit Care* 2003; 14: 229-235.
25. Albanese J, Leone M, Alliez JR et al. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: Evaluation of the effects at one year. *Critical Care Medicine* 2003; 31(10): 2535-2538.
26. Haines SJ. Evidence-based Neurosurgery. *Neurosurgery* 2003; 52:36-47
27. Wegner A, Wilhelm J y Darras E. Traumatismo encefalocraneano: Conceptos fisiológicos y fisiopatológicos para un manejo racional. *Rev Chil Pediatr* 2003; 74(1): 16-30.
28. van Santbrink H, Schouten JW, Steyerberg EW et al. Serial transcranial Doppler measurements in traumatic brain injury with special focus on the early posttraumatic period. *Acta Neurochir (Wien)* 2002; 144(11):1141-9.
29. Csokay A, Pataki G, Nagy L, Belan K. Vascular tunnel construction in the treatment of severe brain swelling caused by trauma and SAH. (evidence based on intra-operative blood flow measure). *Neurol Res* 2002; 24: 157-60.
30. Schneider GH, Bardt T, Lanksch WR, Unterberg A. Decompressive craniectomy following traumatic brain injury: ICP, CPP and neurological outcome. *Acta Neurochir Suppl* 2002; 81: 77-9.
31. Kontopoulos V, Foroglou N, Patsalas J, Magras J, Foroglou G, Yiannakou-Pephtoulidou M, Sofianos E, Anastassiou H, Tsaoussi G. Decompressive craniectomy for the management of patients with refractory hypertension: should it be reconsidered? *Acta Neurochir (Wien)* 2002; 144: 791-6.
32. Gruarín JF, Nigri, W, de los Reyes, M., Gardella, JL: Traumatismo de cráneo grave con hipertensión endocraneana refractaria al tratamiento médico. *Rev Argent Neuroc* 2001; 15: 113-16.
33. Taylor A, Butt W: A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Child's Nerv Syst* 2001; 17: 154-62.
34. Whitfield PC, Patel H, Hutchinson PJ, et al. Bifrontal decompressive craniectomy in the management of posttraumatic intracranial hypertension. *Br J Neurosurg* 2001;15(6):500-507
35. Coplin W, Cullen N, Policherla P, Vinas F, Wilseek J, Zafonte R et al. Safety and feasibility of craniectomy and duraplasty as the initial surgical intervention for severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2001; 50: 1050-9.
36. Alvarez M, Nava JM, Gracia RM et al. Relationship between mortality and the presence or not, of prehospital hypotension or hypoxemia, alone or together in head trauma patients. *Restor Neurol Neurosci* 2000; 16: 311.
37. Munch E, Horn P, Schurer I, Piepgras A, Schmiedek P: Management of Severe Traumatic Brain Injury by Decompressive Craniectomy. *Neurosurgery* 2000; 47: 315-23.
38. Winkler PA, Stummer W, Linke R, Krishnan KG, Tatsch K. Influence of cranioplasty on postural blood flow regulation, cerebrovascular reserve capacity, and cerebral glucose metabolism. *J Neurosurg* 2000; 93(1):53-61.
39. Kleist W, Piek J, Gaab MR: Decompressive craniectomy to treat intracranial hypertension in head injury patients. *Intensive Care Med* 1999; 25: 1.327-9.
40. Poca MA, Sahuquillo J, Baguena M et al. Incidence of intracranial hypertension after severe head injury: a prospective study using the Traumatic Coma Data Bank classification. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1998; 71: 27-30.
41. Perron AD, Huff JS, Ullrich CG, Heafner MD, Kline JA: A multicenter study to improve emergency medicine residents' recognition of intracranial emergencies on computed tomography. *Ann Emerg Med* November 1998; 32: 554-562.
42. Carter BS, Ogilvy CS, Candia GJ, et al. One-year outcome after decompressive surgery for massive non-dominant hemispheric infarction. *Neurosurgery* 1997; 40: 1168-76.
43. American College of Surgeons Committee on Trauma. *Advanced Trauma Life Support for Doctors*. Chicago: American College of Surgeons, 1997.

44. Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ, Africk CZ et al. Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. *J Neurosurg* 1997; 87(1):9-19.
45. Polin R, Shaffrey M, Bogaev C, Tisdale N, Germanson T, Bocchicchio B et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 1997; 41: 84-94.
46. McLaughlin MR, Marion DW: Cerebral blood flow and vasoresponsivity within and around cerebral contusions. *J Neurosurg* 1996; 85:871-6.
47. Stochetti A, Furlan N, Volta F. Hypoxaemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J Trauma* 1996; 40: 764-767.
48. Liau LM, Bergsneider M, Becker DP. Pathology and pathophysiology of head injury. In: Youmans JR, ed. *Neurological Surgery*. 4th ed. 1996:1549-1594.
49. Laine FJ et al: Acquired intracranial herniations. *AJR* 1995; 165: 967-973.
50. Marshall L, Gautille T, Klauber M, Jane J, Luersen T et al. The outcome of severe head close injury. *J Neurosurg* 1991; 75: 28-36.
51. Marshall L, Marshall S, Klauber M, Berkum Clark M, et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991; 75: 14-20.
52. Marmarou A, Anderson R, Ward J, Choi S, Young H, Eisen-gerg H et al. NINDS Traumatic coma data bank: intracranial pressure monitoring methodology. *J Neurosurg* 1991; 75: 21-7.
53. Jennet B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975; 1:480-484.
54. Kernohan JW, Woltman HW: Incisura of the crus due to contralateral brain tumor. *Archives of Neurology and Psychiatry*, Chicago, 1929, 21: 274-287.

Enviado : 10 de marzo del 2010

Aceptado: 15 de abril del 2010

Correspondencia a: Jean Marcel Castelo Vega. MD. Neurocirujano. Servicio de Neurocirugía. Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren. Jr. Colina 1081, Bellavista Callao. Perú. Correo electrónico: neuro\_cast@yahoo.com