

Craniectomía descompresiva, una alternativa de tratamiento. Caso clínico

(Decompressive craniectomy, an alternative treatment. Clinical case)

Alexander Expósito Lara^{(1)*}, Berlis Gómez Leiva⁽¹⁾, Larisa Durán Gil⁽²⁾

(1)Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo Docente, ESPOCH, Riobamba, Ecuador. EC060155. www.esPOCH.edu.ec

(2)Licenciada en Enfermería. Instrumentista cardiovascular. Cardiocentro, Habana, Cuba.

*Correspondencia: Dr. Alexander Expósito Lara; Docente catedra de Emergencia, Farmacología, ESPOCH Panamericana Sur Km 1 1/2 Riobamba, Ecuador, EC060155, Correo electrónico: expositolaraalexander@yahoo.com, Teléfono: 0998753813.

Artículo recibido el 14.02.2019. Artículo aceptado el 30.03.2019

RESUMEN.

Introducción: El Trauma Cráneo Encefálico Grave (TCE), continúa siendo un problema de preocupación para las autoridades sanitarias a nivel mundial. A pesar de las diferentes publicaciones existen divergencias en la toma de decisión en aplicar la Craniectomía descompresiva (Cd). En el presente trabajo se describe caso clínico portador de Hematoma Epidural (HE), Hipertensión Endocraneana (HE), intervenido quirúrgicamente donde la información fue tomada de la historia clínica realizada en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Andino del Chimborazo, Riobamba, Ecuador, previa obtención del consentimiento informado. **Presentación del caso:** Paciente femenina de 18 años de edad que sufre Trauma craneoencefálico grave, hematoma epidural con efecto de masa y edema cerebral. Sometida a craniectomía descompresiva y tratamiento neurointensivo. Estadía en Unidad de Cuidados Intensivos de seis días, evolución favorable, ausencia de secuelas neurológicas. **Conclusiones:** La Craniectomía descompresiva mejora la Hipertensión endocraneana, disminuye la estadía UCI, y los días de ventilación mecánica, sin embargo los estudios actuales demuestran que esta intervención no mejora resultados finales. La Craniectomía Descompresiva primaria, en centros de escasos recursos de neuromonitoreo, puede constituir un proceder salvador. La craniectomía descompresiva está indicada en la segunda línea de tratamiento según la American Association of Neurological Surgeons.

Palabras clave: Craniectomía descompresiva, Hipertensión Endocraneana, Trauma craneoencefálico grave.

ABSTRACT.

Introduction: Serious Skull Trauma (SST), continues to be a problem of concern for health authorities worldwide. Despite the different publications there are divergences in the decision making in applying decompressive craniectomy (dc). In the present work, a clinical case of Epidural Hematoma (EH), Endocranial Hypertension (EH), surgically intervened was described, where the information was taken from the clinical history carried out in the Intensive Care Unit of the Andino del Chimborazo Hospital, Riobamba, Ecuador, after obtaining the informed consent. **Presentation of the case:** An 18-year-old female patient suffering from severe head trauma, epidural hematoma with mass effect and cerebral edema. Subjected to decompressive craniectomy and neurointensive treatment. Stay in the Intensive Care Unit for six days, favorable evolution, absence of neurological sequelae. **Conclusions:** Decompressive craniectomy improves intracranial hypertension, decreases ICU stay, and days of mechanical ventilation, however current studies show that this intervention does not improve final results. Primary Decompressive Craniectomy, in centers with scarce resources of neuromonitoring, can be a saving procedure. Decompressive craniectomy is indicated in the second line of treatment according to the American Association of Neurological Surgeons.

Key words: Decompressive Craniectomy, Endocranial Hypertension, Severe Craneocephalic Trauma.

1. Introducción

El Trauma Cráneo Encefálico grave es definido como aquella lesión anatómica con alteración funcional del contenido craneal en un politraumatizado con escala de Glasgow menor a 8 puntos, sigue siendo una preocupación para las autoridades sanitarias, estimándose que 5,3 millones de estadounidenses viven con alguna discapacidad directamente relacionada con un TCE. (1) En Latinoamérica constituye la primera causa de muerte y discapacidad en la población con edad entre 10 – 24 años.(2)

Se puede estimar que la incidencia anual de traumatismo craneoencefálico en España es del orden de 200 nuevos casos/100.000 habitantes. El 70% de éstos tienen una buena recuperación, el 9% fallecen antes de llegar al hospital, el 6% lo hacen durante su estancia hospitalaria y el 15% quedan funcionalmente incapacitados en diferentes grados (moderados, graves o vegetativos).(3) Por incapacidad funcional entendemos la presencia de alguna alteración neurológica que limita su vida normal en diferente medida, desde la necesidad para su propio cuidado hasta la reincorporación a su ocupación laboral previa. (4)

Además, a raíz de un TCE, se pueden producir secuelas psicológicas tales como déficit de memoria, inatención, pensamiento desorganizado, desinhibición, irritabilidad, depresión o impaciencia que convertirán al menos a otro 6% de los no incluidos en la categoría de incapacitados funcionales en inadaptados sociolaborales y familiares, con lo cual la tasa de incapacidad post-traumática asciende al 21%. Por otra parte, teniendo en cuenta solamente los accidentes de tráfico como una de las etiologías más frecuentes del TCE, la Dirección General de Tráfico informó que en el 2002 hubo en España 171.000 politraumatizados, lo que ha supuesto un costo económico hospitalario de 180 millones de euros. El impacto sanitario y socioeconómico del TCE es enorme, constituyendo la primera causa de muerte en los individuos menores de 45 años de edad y la tercera causa en todos los rangos de edad.(4)

En Ecuador la Tasa general de morbilidad es de 7,5 por 10 000 habitantes es decir 10 555 egresos hospitalarios, constituyendo el TCE la nove-

na causa de morbilidad en año 2005; según los datos de la OMS, en el 2009 la tasa de mortalidad por trauma fue de 16,9 por cada 100 000 habitantes.(5)

La hipertensión intracraneal (HIC) influye negativamente en el pronóstico del traumatismo craneoencefálico grave (TCEG). En un 10-15% de los casos la HIC no responde a la terapéutica convencional, considerándose "refractaria" y asociada a una elevada mortalidad.(6-7) La HIC refractaria carece de terapia validada. Las opciones incluyen: barbitúricos, hipotermia, hiperventilación profunda o craniectomía descompresiva, ninguna de las cuales ha probado ser eficaz de manera concluyente.(8-9) En esta situación, el médico de medicina intensiva y el neurocirujano se enfrentan al dilema de qué medidas terapéuticas de segundo nivel pueden utilizar: si altas dosis de barbitúricos, hipotermia moderada o la craniectomía descompresiva, como propone el *European Brain Injury Consortium* y la *American Association of Neurological Surgeons* (AANS).(10)

Teniendo en cuenta las discrepancias entre autores y los estudios más actualizados del proceder de Cd se decidió la realización de esta presentación de caso clínico de TCEG con HTE, donde se realizó craniectomía descompresiva primaria con resultados positivos en la evolución del paciente, abordaremos criterios emitidos por varios autores en artículos publicados en este tema tan polémico actualmente.

2. Timeline/línea cronológica

Paciente femenina que sufre traumatismo craneoencefálico el día 4 de Febrero del 2018 , aproximadamente a las 9:00 am, sufriendo trauma por impacto de una rama de árbol, mientras lo podaban, a la altura de 1 metro , en la región cefálica. El cuadro clínico se acompañó de varios vómitos en proyectil, pérdida de la consciencia que fluctuaba con recuperación de la misma, según refieren familiares. Fue trasladada de inmediato al hospital de Colta ,donde permaneció dos horas hasta su resección en el Hospital General IESS de la ciudad de Riobamba.

La paciente es valorada en la emergencia de dicho hospital con estado de consciencia de 14 puntos en la Escala de Glasgow, cefalea holocra-

neana referida por la paciente de intensidad 8/10, sin dificultad respiratoria, estabilidad hemodinámica, sin otra sintomatología acompañante. Se indican estudios de imágenes y sanguíneo para confirmar diagnóstico clínico, donde la Tomografía Axial Computarizada (TAC) simple de cráneo evidenció un Hematoma epidural frontoparietal izquierdo más edema perilesional y efecto de masa con desviación de línea media.

Valorada la paciente por la especialidad de neurocirugía, deciden intervención quirúrgica el mismo día de su recepción a las 14:00 horas. Se efectúa evacuación de hematoma epidural y craniectomía descompresiva primaria, coordinándose traslado al Hospital Andino del Chimborazo, a la Unidad de Cuidados Intensivos, por no disponer de espacio físico en el Hospital IESS, para continuar seguimiento, monitoreo y tratamiento del paciente neurocrítico. Es recibida a las 16:00 horas del 4/02/2018 en nuestro servicio.

3. Información del paciente

Paciente de 18 años de edad, soltera, nacida y residente en Colta, instrucción secundaria incompleta, ocupación, vendedora de hierbas naturales y estudiante.

Antecedentes patológicos.

CLÍNICOS: No refieren.

QUIRÚRGICOS: No refieren.

ALERGIAS: No refieren.

A.P. FAMILIARES: No refieren.

HÁBITOS TÓXICOS:

ALCOHOL: No refieren.

TABACO: No refieren.

OTRAS DROGAS: Desconocen.

Antecedentes ginecoobstétricos: Desconocen.

FUENTE DE INFORMACIÓN: Familiares (hermano) de la paciente.

4. Examen Físico. Regional y por Sistemas

Recepción de paciente en Unidad de Cuidados Intensivos (U.C.I) (Datos positivos).

4.1 Cabeza

Cráneo:

Inspección: Presencia de herida quirúrgica en región parietal izquierda de aproximadamente 20 cm de longitud, bordes bien afrontados, no signos de infección, drenes de Jackson Pratt con 30 ml de líquido serohemático, ausencia de hueso parietal izquierdo a la palpación (craniectomía).

Cara:

Se observa equimosis y signos inflamatorios en región orbicular izquierda.

4.2 Cardiovascular

Inspección:

No se observa traumatismo en tórax, ni latido de la punta o apex cardiaco. Presencia de acceso venoso profundo yugular derecha permeable sin signos inflamatorios.

Auscultación:

Ruidos cardíaco presentes, rítmicos, ausencia de soplos. Pulsos periféricos presentes fuertes. Hemodinámicamente inestable con apoyo de vasopresores (norepinefrina 0.22mcg/kg/min), ausencia de gradiente térmico.

Tensión Arterial: 153/76 mmhg Tensión arterial media (TAM) de 101 mmhg, Frecuencia cardíaca (Fc): 85 latidos por minutos.

4.3 Respiratorio

Inspección:

Se observa tórax simétrico expansible con presencia de tubo endotraqueal Número 6 mm de diámetro. Paciente en ventilación mecánica Equipo: Draguer, modo Presión Positiva Intermitente (IPPV) Fracción inspirada de oxígeno (fio2) 40% volumen tidal (VT)- 380 ml, P1-16 mbar, Presión meseta: mbar PEEP: 5 mbar frecuencia

respiratoria (FR): 18. I.E 1:2 disparo 3.

Saturación de oxígeno: 98%. Buen acople ventilatorio.

Auscultación:

Murmullo vesicular presente en ambos campos pulmonares, no se auscultan estertores.

Palpación:

Tórax con buena expansibilidad, ausencia de signos de traumatismo, no existe enfisema pulmonar subcutáneo, no deformidades.

Percusión:

Timpanismo fisiológico del tórax.

4.4 Neurológico

Paciente bajo efectos de sedoanalgesia (fentanyl/ midazolam), Escala de sedación (RASS -2), pupila derecha 3mm reactivas a la luz, pupila izquierda no valorada por presencia de equimosis y gran edema que no permite apertura ocular, no signos de rigidez nuchal. Movimiento espontáneo y parcial de extremidades al estímulo doloroso. No signos de decorticación. Escala de Glasgow de 6 puntos.

ESCALAS PRONÓSTICAS:

Acute Physiology and Chronic disease Classification System II (APACHE II).

APACHE II: 20 puntos.

Sequential Organ Failure Assessment (SOFA).

SOFA: 8.

5. Evaluación diagnóstica

Con los datos positivos obtenidos en la anamnesis, examen físico y estudios de imágenes planTEAMOS.

5.1 Diagnóstico Síndromico:

1. Síndrome comatoso postraumático.

2. Síndrome de hipertensión endocraneana.

5.2 Diagnóstico Nosológico.

1. Trauma craneoencefálico severo. Hematoma Epidural frontoparietal izquierdo.

2. Edema cerebral.

Proceder quirúrgico: Craniectomía descompresiva primaria y evacuación de Hematoma epidural.

6. Intervención terapéutica

Paciente que fue diagnosticada y tratada quirúrgicamente desde su recepción en el Hospital IESS de Riobamba, como TCE severo con Hematoma Epidural con desplazamiento de la línea media mayor a 5 mm, presencia de edema cerebral comprometiendo su estado de consciencia, que necesitó intubación orotraqueal y realización de Cd primaria. A su llegada a la UCI del Hospital Andino de Chimborazo se comenzaron las siguientes medidas neurointensivas:

6.1 Medidas Generales:

- A) Cuidados generales de enfermería.
- B) Reposo absoluto, cabecera a 30 grados.
- C) Monitoreo cardiorespiratorio continuo.
- D) Control de Metabólico y del medio interno.
- E) Control de convulsiones y de temperatura corporal.
- F) Antibioticoterapia.

6.2 Medidas Específicas:

- A) Sedoanalgesia profunda utilizando Fentanyl y Propofol en infusión continua y relajantes musculares (Rocuronio).
- B) Ventilación Mecánica: Modo IPPV para lograr saturación de oxígeno por encima de 90%, Presión arterial de dióxido de carbono (Pa CO₂) entre 28 -30 mmHg.(hiperventilación).
- C) Control de Temperatura, normogluceemia.

D) Soluciones hipertónica (antiedema cerebral). Cloruro de sodio 7%.

E) Mantener TAM entre 85- 90 mmhg.(presión de perfusión cerebral).

7. Seguimiento y resultados

La paciente permaneció seis días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos bajo monitoreo continuo y tratamiento neurointensivo. Se manejó con ventilación mecánica invasiva durante 4 días , iniciándose con modos ventilatorios controlados y avanzando por modos intermedios de Ventilación Mandatoria Intermitente Sincronizada (SIMV), modos de Presión Positiva Contínua en vías Aéreas más Soporte de Presión (CPAP+ SP), hasta su destete ventilatorio, cumpliéndose los criterios del mismo. Se constató adecuada oxigenación, no se evidenció proceso infeccioso respiratorios asociado a la ventilación mecánica.

Desde el punto de vista cardiovascular , se inició con apoyo de vasoactivos con Norepinefrina con dosis iniciales 0,05 mcg/kg/min, para mantener adecuadas TAM y así garantizar una presión de perfusión cerebral óptima que se ve afectada por la vasoplejía que provocan la sedoanalgesia profunda con Fentanyl y Propofol intravenosos. No se evidenciaron baches hipotensivos ni alteraciones del ritmo cardiaco. Las variables hemodinámicas se comportaron entre límites normales.

Tensión Arterial Sistólica: 120-130 mmhg.

Tensión Arterial Diastólica:70- 80 mmhg.

TAM:86-96 mhg.

FC: 66- 90 mmhg.

Los valores de Hemoglobina y hematocrito a su ingreso fueron de 9.2 g/dl y 28% respectivamente debido al sangrado pre y transquirúrgico decidiéndose, transfundir 2 unidades de glóbulos rojo para mantener adecuado transporte de oxígeno y hematocrito igual o por encima de un 30%.

Respecto al medio interno, se garantizó un adecuado aporte hídrico con cristaloides y electrolí-

tos, con gasometrías que a su ingreso presentaban acidosis respiratorias que se corrigieron con la hiperventilación, lográndose presiones arteriales de CO₂, entre 28- 30 mmhg. En una ocasión tratamos valores de potasio de 3 miliequivalentes por litro (meq/l) a consecuencia del aumento de la diuresis horaria, por la reanimación hídrica que recibió la paciente en el transoperatorio.

Debido al manejo con soluciones hipertónicas de cloruro de sodio , encontramos niveles de Sodio plasmático en 154 meq/l, que se fue corrigiendo a medida que se prolongaban las dosis terapéutica antiedema cerebral medicamentosa.

El ritmo diurético horario osciló desde 0,8 hasta 1,6 ml/kg/h , sin apoyo de diuréticos , la función renal fue adecuada con valores de Creatininas entre 0,8 hasta 0,9 mg/dl.

Neurológicamente, la paciente presentó en un inicio, una escala de Glasgow de 6 puntos , bajo el efecto de la sedoanalgesia, pupila izquierda de 3mm de diámetro, reactiva a la luz , sin movimientos de decorticación ni descerebración. Se exploraba el sistema nervioso central a través de ventanas terapéuticas, evidenciándose mejoría neurológica con Glasgow desde 8- 10 puntos los primeros 4 días de su evolución alcanzando los 15 puntos al sexto día estadía. La pupila derecha se pudo explorar a las 48 horas, después de disminuir el edema periorbitario con anisocoria que desapareció al 4to día de tratamiento. No se presentaron secuelas motoras, ni sensoriales, lenguaje coherente, obedeciendo órdenes simples, no se constataron de convulsiones.

8. Discusión

El diagnóstico clínico de TCE severo se confirmó con las imágenes de la Tomografía Axial Computarizada simple de cráneo que mostró un Hematoma Epidural con signos de efecto de masa importantes; pudiéndose descartar otras patologías como Hemorragias subaracnoidea postraumática, Hematoma subdural y los hematomas intraparenquimatosos.

En este caso clínico evidenciamos una mejoría clínica satisfactoria, sin presentarse complicaciones, ni secuelas neurológicas. Se redujo el

tiempo de ventilación y la estadía en UCI, sin embargo la evidencia actual, según la bibliografía consultada, todavía no se cuenta con estudios completos que avalen el uso rutinario de la CD en el TCES, por tal razón existen divergencias de opiniones entre los especialistas de neurocirugía.(11)

A pesar de que se han publicado más de 240 artículos tratando el tópico de la CD en los últimos 15 años, no existe actualmente ningún artículo prospectivo, controlado y aleatorizado en el adulto que demuestre su beneficio en el resultado final de los pacientes.(11) No obstante, recientemente se han publicado artículos con clase de evidencia III (12,13) y algunos estudios prospectivos, no aleatorizados, realizados en un solo de centro (14-15), y los resultados para el control de la HIC refractaria fueron mejores con el uso de la Cd que cuando no se realizaba.(16-17)

Por todo lo expuesto, los neurocirujanos y los intensivistas han mostrado un interés renovado en la descompresión craneal y apertura de la duramadre para el control de la HIC resistente a las medidas terapéuticas de primer nivel, a pesar de que la Revisión Sistemática de la Cochrane realizada por Sahuquillo et al (18) sobre el uso de la craneotomía descompresiva en la hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento en la lesión cerebral traumática concluyeron que no hay resultados disponibles que confirmen o refuten la efectividad de la Cd en el TCE del adulto. Recientemente, 2 estudios DECRA (19) y RESCUEicp (20), prospectivos, aleatorizados y controlados, han intentado mejorar la evidencia científica disponible.

DECRA evaluó la eficacia de la Cd frente a la terapia médica optimizada. Aunque la CD controló la HIC y disminuyó los días de ventilación mecánica y de UCI, no mejoró los resultados.(21)

Sin embargo, este estudio reafirmó la capacidad de la Cd para controlar la HIC y disminuir el esfuerzo terapéutico, reflejado en una menor estancia en ventilación mecánica y UCI. La DECRA precisó 8 años para incluir 155 pacientes en 15 centros. La tasa de selección (4,5%) restringe el estudio a una subpoblación seleccionada. Su tamaño poblacional es insuficiente, pues, para

detectar una diferencia del 10% entre grupos; hubiera sido necesario analizar 321 pacientes, aleatorizados 1:1.(22) Aunque las características basales de ambos grupos estaban bien balanceadas, la presencia de pupilas arreactivas bilaterales fue mayor en el grupo de Cd (27 vs. 12%). Esto es importante, ya que tras ajustar esta variable, no se objetivaron diferencias significativas en los resultados a los 6 meses del trauma. Otra consideración es la definición de HIC (PIC > 20 mmHg durante más de 15 min), ya que la mayoría de los intensivistas o neurocirujanos no consideran efectuar una Cd en tal situación. La técnica empleada fue incompleta. Al no seccionarse la hoz del cerebro no se consigue la amplitud necesaria para permitir una expansión cerebral anterior. Por último, la evaluación de los resultados mediante la utilización del GOS-E dicotomizado es controvertida, y según Murray et al., debería tener en cuenta las condiciones clínicas del individuo previas a la aleatorización. (23)

RESCUEicp evaluó la CD secundaria frente a tratamiento médico continuado con barbitúricos en pacientes con TCEG e HIC refractaria a medidas terapéuticas de niveles I y II.(24) A los 6 meses del TCEG la mortalidad fue inferior en el grupo CD, a expensas de mayores tasas de estado vegetativo y discapacidad grave, mientras que el porcentaje de discapacidad moderada y buena recuperación fueron similares en ambos grupos.(25) El tamaño muestral fue adecuado y las poblaciones, bien balanceadas. El intervalo medio de tiempo entre aleatorización y cirugía fue correcto. Se definió HIC cuando la PIC fue superior a 25 mmHg, a pesar de medidas de primer y segundo nivel, durante una a 12 h. La PIC fue mejor controlada y la HIC de más corta duración en el grupo de CD ($p < 0,001$).

El 63% de los pacientes fueron sometidos a descompresión bifrontal, sin embargo, los resultados finales no están discriminados de acuerdo con la técnica empleada. La CD bifrontal tiene implicaciones diferentes a la CD hemisférica desde el punto de vista mecánico en el tejido cerebral. Por otro lado, el 37% de los individuos del grupo médico fueron entrecruzados al grupo CD. No se aclara ni cuándo, ni el motivo ni la técnica empleada.

Estos estudios muestran que la CD controla la HIC, sin beneficio sobre los resultados finales. El TCEG es una entidad dinámica y heterogénea, donde el control de la PIC es importante pero no suficiente para mejorar los resultados. Las conclusiones de estos estudios no son aplicables a la CD primaria o hemicraniectomía, procedimientos efectuados frecuentemente en países con un gran número de TCEG y recursos limitados de neuromonitorización. Quedan pendientes interrogantes y controversias. Actualmente, está en curso el Rescue-ASDH trial (26), que investiga la efectividad de la Cd primaria en pacientes con hematoma subdural agudo. Teniendo en cuenta la evidencia disponible, la Cd bifrontal secundaria no debe considerarse un tratamiento útil en la HIC refractaria. Con respecto a la Cd hemisférica uni o bilateral, no hay datos concluyentes, pero, a nuestro juicio, podría considerarse una opción en casos seleccionados (lesiones difusas tipo III o IV).

Como podemos observar en estos estudios, estamos frente a centros hospitalarios donde se pueden monitorizar la presión intracraneal y la presión de oxígeno en las áreas afectadas, y pudiéndose determinar el incremento de la variable PIC en el tiempo, precisando la hipertensión endocraneana refractaria y la decisión de realizar Craniectomía descompresiva. Algunos estudios indican que en ocasiones la craniectomía descompresiva aplicada tempranamente en los centros hospitalarios, donde no pueden realizarse monitoreo invasivo de PIC, constituye un arsenal terapéutico salvador.

9. Perspectiva del paciente.

La paciente evolucionó favorablemente sin secuelas neurológicas actualmente esta incorporada a la sociedad, con seguimiento por la especialidad, durante los primeros 6 meses.

10. Conclusiones

La Cd mejora la HEC, Disminuye la estadía UCI, y los días de ventilación mecánica, sin embargo los estudios actuales demuestran que la Cd no mejora resultados finales. La Cd primaria, en centros de escasos recursos de neuromonitoreo, puede constituir un proceder salvador y la Cd secundaria esta incorporada como tratamiento de segunda línea en la HTE refractaria.

Agradecimientos

Agradecemos la cooperación de los residentes de la UCI, Hospital Andino del Chimborazo, así como todos aquellos compañeros que ayudaron en la elaboración de este artículo.

Conflictos de intereses

Los autores no refieren conflictos de intereses en la realización de este trabajo.

Limitación de responsabilidad

Todos los puntos de vistas expresados en este artículo son de nuestra entera responsabilidad y no de las instituciones donde laboramos.

Fuentes de apoyo

El trabajo realizado se apoyó en la revisión de la historia clínica digital del paciente, elaborada por residentes y supervisada por los tratantes de la Unidad de Cuidados intensivos del Hospital Andino, así como la información científica aportada por los diferentes artículos revisados sobre el tema.

Referencias Bibliográficas

1. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery*. 2017;80:15, <http://dx.doi.org/10.1227/NEU.0000000000001432>
2. González F, Moreno-García M, Sánchez-Barba M, Sánchez-Hernández F. Factores pronósticos relacionados con la mortalidad del paciente con trauma grave: desde la atención prehospitalaria hasta la Unidad de Cuidados Intensivos. *Med Intensiva*. 2015;39:412-21.
3. Casas C. Traumatismos Cráneo encefálicos. Asociación Española de Pediatría. Protocolos actualizados al año 2008. Disponible en. <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/17-tce.pdf>

4. Koliás AG, Adams H, Timofeev I, Czosnyka M, Corteen EA, Pickard JD, et al. Decompressive craniectomy following traumatic brain injury: Developing the evidence base. *Br J Neurosurg.* 2016;30:246-50.
5. Alted E, Bermejo S, Chico M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. *Med. Intensiva* [revista en la Internet]. 2009 Feb ; 33(1): 16-30. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912009000100003&lng=es. UNIVERSIDAD DE CUENCA Mónica Pérez Zúñiga 36
6. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Ursi P, et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med.* 2011;364:1493---502.
7. Hutchinson PJ, Koliás AG, Timofeev IS, Corteen EA, Czosnyka M, Timothy J, et al., RESCUE Trial Collaborators. Trial of decompressive craniectomy for traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med.* 2016;375.
8. Bor-Seng-Shu E, Figueiredo EG, Fonoff ET, Fujimoto Y, Panerai RB, Teixeira MJ. Decompressive craniectomy and head injury: Brain morphometry, ICP, cerebral hemodynamics, cerebral *Neurosurg Rev.* 2013;36:361. Document downloaded from <http://www.elsevier.es>, day 20/09/2018.
9. Sahuquillo J, Martínez-Ricarte F, Poca MA. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury after the DECRA trial. Where do we stand? *Curr Opin Crit Care.* 2013;19:101-6.
10. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Anesthetics, Analgesics and sedatives *J Neurotrauma.* 2007;24 Suppl 1:S716. Effects at one year. *Crit Care Med.* 2003;31:2535-8. Clifton GL, Miller ER, Choi SR, et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med.* 2001;344:556-63.
11. Polderman KH, Tjong Tjing JR, Peerdeman SM, Vandertop WP, Girbes AR. Effects of therapeutic hypothermia on intracranial pressure and outcome in patients with severe head injury. *Intensive Care Med.* 2002;28:1563-73.
12. McIntyre LA, Fergusson DA, Herbert PC, et al. Prolonged therapeutic hypothermia after traumatic brain injury in adults. A systematic review. *JAMA.* 2003;289:2992—9.
13. Albanese J, Leone M, Alliez JR, Kaya JM, Antonini F, Alliez B, et al. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: evaluation of the effect. *Neurosurg Focus.* 2006;29:1-6.
14. Aarabi B, Hesdorffer DC, Ahn DS, et al. Outcome following decompressive craniectomy for malignant brain swelling due to severe head injury. *J Neurosurg.* 2006;104:469-79.
15. Timofeev I, Kirkpatrick PJ, Corteen E, et al. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: outcome following protocol-driven therapy. *Acta Neurochir Suppl.* 2006;96:11-6.
16. Meier U, Lemcke J, Reyer T, Grawe A. Decompressive craniectomy for severe head injury patients with major extracranial injuries. *Acta Neurochir Suppl.* 2006; 96:373-6.
17. Danish SF, Barone D, Lega BC, Stein SC. Quality of life after hemicraniectomy for traumatic brain injury in adults. A review of the literature. *Neurosurg Focus.* 2009;26:E2.
18. Sahuquillo J, Arikian F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;1:CD003983.
19. Murray GD, Barer D, Choi S, Fernandes H, Gregson B, Lees KR, et al. Design and analysis of phase trials with ordered outcome scales: The concept of the sliding dichotomy. *J Neurotrauma.* 2005;22:511-7.

20. Maas AI, Dearden M, Teasdale GM, et al. Guidelines for management of severe head injury in adults. European Brain Injury Consortium. *Acta Neurochir (Wien)*. 1997;139:286-94.
21. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al. Guidelines for management of severe head injury. *Brain Trauma Foundation J Neurotrauma*. 2000;17:451—627.
22. Roberts I. Barbiturates for traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;2:CD000033.
23. Gaab MR, Rittierodt M, Lorenz M, Heissler HE. Traumatic brain swelling and operative decompression: a prospective investigation. *Acta Neurochir Suppl*. 1990; 51:326-8.
24. Guerra WK, Gaab MR, Dietz H, Mueller JU, Piek J, Fritsch MJ. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *J Neurosurg*. 1999; 51:187-96.
25. Coplin WM, Cullen NK, Policherla PN, Vinas FC, Wilseck JM, Zafonte RD, et al. Safety and feasibility of craniectomy with duraplasty as the initial surgical intervention for severe traumatic brain injury. *J Trauma*. 2001; 50:1050-9.
26. Ho CL, Wang CM, Lee KK, Ng I, Ang BT. Cerebral oxygenation, vascular reactivity and neurochemistry following decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2008;108:943-9