

Craniectomía descompresiva en el tratamiento del traumatismo craneoencefálico grave

Ángel J. Lacerda Gallardo

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Neurocirugía. Profesor auxiliar. Investigador auxiliar. Diplomado en cuidados intensivos del adulto. Secretario de la sección de traumatismo craneoencefálico de la Sociedad Cubana de Neurología y Neurocirugía. Servicio de Neurocirugía. Hospital General Docente "Roberto Rodríguez", Morón. Ciego de Ávila, Cuba

RESUMEN

Objetivo: Revisar los conocimientos actuales sobre el empleo de la craniectomía descompresiva en el tratamiento del traumatismo craneoencefálico grave.

Desarrollo: El traumatismo craneoencefálico grave representa una de las principales causas de incapacidad y muerte en el mundo. El control de la presión intracraneal, es fundamental para el tratamiento de estos casos y la literatura disponible en la actualidad no ofrece la evidencia necesaria en cuanto a la efectividad y las indicaciones de la craniectomía descompresiva en el tratamiento de estos pacientes. En este artículo se revisan los principales elementos relacionados con la fisiopatología de la hipertensión intracraneal, se explican detalladamente cada una de las técnicas quirúrgicas más utilizadas, se exponen las indicaciones así como las complicaciones más frecuentes.

Conclusiones: Los procedimientos de descompresión craneal externa representan una importante vía para el control de la presión intracraneal en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave.

Palabras clave. Craniectomía descompresiva. Edema cerebral. Hipertensión Intracraneal. Traumatismos Craneocerebrales.

INTRODUCCIÓN

Los procedimientos quirúrgicos para la descompresión externa de la cavidad craneal no son técnicas nuevas y pueden ser definidas como la eliminación de un gran fragmento óseo de la bóveda craneal, para incrementar el espacio de acomodación cerebral dentro de su continente. Existen referencias de que en la antigüedad Hipócrates y Galeno habían indicado craniectomías en el traumatismo de cráneo (1,2).

Marcotte en 1886 (3), describe una técnica de expansión de la duramadre. Spiller y Frazier en 1891 (4), examinaron las técnicas de descompresión cerebral utilizadas hasta ese momento. T. Kocher en 1901 (5), hace referencia a su utilización para el control de la presión intracraneal (PIC) y H. Cushing en 1905 (6), publica los resultados obtenidos con la craniectomía subtemporal en pacientes con hipertensión intracraneal secundaria a tumores cerebrales.

Se trata de técnicas quirúrgicas que han sido

Estrategia de búsqueda y criterio de selección

Las referencias se identificaron mediante la búsqueda en PubMed de las publicaciones de los últimos 5 años en inglés con el término: "Decompressive craniectomy" AND "Craniocerebral traumatism". Solamente se revisaron los artículos accesibles de forma libre o a través del servicio HINARI.

Se añadieron algunos artículos que sobrepasan los 5 años de antigüedad, pero que son claves para el tema tratado.

utilizadas en el tratamiento de tumores cerebrales, en la encefalopatía del síndrome de Reye, en enfermedades cerebrovasculares isquémicas y hemorrágicas, procesos infecciosos del sistema nervioso central, así como en el traumatismo craneoencefálico grave (TCEG), por lo que son consideradas como tratamientos de rescate ante la existencia de una hipertensión intracraneal incontrolable, independientemente de su mecanismo fisiopatológico (7-9).

En esta revisión se aborda su utilización en pacientes con TCEG con hipertensión intracraneal refractaria al mejor tratamiento médico.

Correspondencia: Dr. C. Ángel J. Lacerda Gallardo. Servicio de Neurocirugía. Hospital General Docente "Roberto Rodríguez", Morón, Ciego de Ávila, Cuba. Correo electrónico: ajlacerda@hgm.cav.sld.cu

FISIOPATOGENIA DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL Y OBJETIVO DE LA UTILIZACIÓN DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA

La hipertensión intracraneal es el resultado de un complejo mecanismo de respuesta del tejido cerebral a la lesión primaria, relacionada con el daño mecánico o fisiológico que puede producirle ya sea la oclusión de un vaso arterial que nutre áreas importantes del cerebro, así como el daño resultante de un traumatismo directo sobre el cráneo.

Con posterioridad se presenta el daño secundario, relacionado con el desarrollo de numerosos mecanismos bioquímicos, entre los que se encuentran la activación de la cascada del ácido araquidónico, la producción de diferentes radicales libres con efecto negativo sobre el tejido cerebral, la disfunción de la bomba sodio-potasio con la consecuente alteración de la homeostasis iónica a nivel celular y por último se desencadena la lesión terciaria, que no es más que la transferencia al nivel molecular y de la microvasculatura de todas las alteraciones fisiológicas desencadenadas por el daño secundario (10,11).

En la base de todos estos fenómenos se encuentra el edema cerebral, que en dependencia de los mecanismos fisiopatológicos que lo desencadenan puede dividirse en: edema isquémico, citotóxico o celular (frecuente en casos de oclusiones arteriales cerebrales), vasogénico (común en los tumores cerebrales y en el traumatismo cráneo encefálico, aunque en este último actualmente se considera desencadenado por mecanismos mixtos) y el intersticial (apreciado en casos con hidrocefalia) (10).

Esencialmente para que se produzca la hipertensión intracraneal, debe existir una descompensación en el equilibrio fisiológico existente normalmente en la cavidad intracraneal entre los componentes de su contenido, es decir entre el parénquima cerebral, el líquido cefalorraquídeo y los vasos sanguíneos, en relación con su continente; la bóveda craneal inextensible, mecanismo conocido desde hace varios años como doctrina de Monroe-Kelly (11).

Específicamente en el infarto cerebral maligno o un TCEG, cuando se acompañan de una hipertensión intracraneal incontrolable, se ha visto afectada la adaptabilidad y la elasticidad cerebrales, que representan la capacidad del tejido para aceptar nuevos volúmenes de líquido y el volumen de este líquido necesario para elevar la PIC en 10 unidades, respectivamente (3).

El objetivo fundamental de la craniectomía descompresiva como método para el control de la PIC es incrementar la adaptabilidad cerebral, al crear un mayor espacio para la acomodación ante el edema provocado por una noxa, ya sea isquémica, traumática o de otra naturaleza.

Técnicas de descompresión externa de la cavidad craneal

La técnica quirúrgica para descompresión externa de la cavidad craneal tiene dos variantes: a) bifrontal y b) fronto-temporo-parieto-occipital, esta última unilateral o bilateral.

El llamado *trauma flap*, es una especie de craneotomía osteoplástica, el cual puede ser igualmente unilateral o bilateral.

De forma general existen requerimientos técnicos para garantizar la efectividad de estos procedimientos para reducir la PIC:

- Su extensión debe ser superior a los 12 cm o sobrepasar los márgenes de la lesión causal (colecciones focales intra o extra axiales), para evitar la herniación transcalvaria y el desarrollo de infartos en los márgenes del defecto óseo.
- Se debe acompañar de una extensión dural (duroplastia), preferentemente con material autólogo; que puede ser gálea o fascia lata, para garantizar la acomodación cerebral y además contener debidamente el tejido cerebral. También se han usado en la duroplastia materiales heterólogos como son duramadre liofilizada y poliuretano.
- Su extensión debe incluir la base craneal anterior y media para evitar las herniaciones a través del borde libre del tentorio, transfalcina, etc.
- El fragmento óseo puede ser desechado (osteoclástico), lo que requerirá la reconstrucción posterior de la calota craneal o puede ser conservado en la pared abdominal para ser recolocado posteriormente en su lugar (12).

Algunos factores pronósticos se han relacionado con los resultados en pacientes sometidos a craniectomía descompresiva (CD). Los principales son el estado clínico del enfermo, la edad, la escala de coma de Glasgow al ingreso (ECG), la PIC, el momento de la indicación del procedimiento, entre otros (13-15).

Craniectomía descompresiva bifrontal

Es utilizada principalmente en pacientes con lesiones axonales difusas o lesiones focales de los

polos frontales situadas bilateralmente con efecto de masa sobre los cuernos frontales de los ventrículos laterales.

La craniectomía está limitada hacia delante por ambos rebordes orbitarios (piso de la base frontal), hacia atrás por la sutura coronal y lateralmente por ambos arcos cigomáticos.

Se coloca al paciente en decúbito supino, la cabeza en posición medial y se marca la incisión cutánea que discurre a nivel de la sutura coronal, desde un arco cigomático hasta el contralateral, en una línea situada aproximadamente a 1 cm del trago.

Durante la incisión cutánea se garantiza una hemostasia lo más estricta posible y se crea un colgajo miocutáneo. Se dividen ambos músculos temporales entre pinzas hemostáticas para alcanzar la base media y se realiza disección roma hasta exponer el periostio o gálea, el cual será cuidadosamente disecado y separado para ser utilizado posteriormente en la plastia dural, luego se procede a las trepanaciones de la bóveda craneal.

En este momento se pueden realizar dos variantes: completar una craneotomía tipo Tönnis o dejar un fragmento óseo en línea media sobre el seno longitudinal superior, para evitar su manipulación y el sangramiento que puede provenir de esta maniobra (**Figuras 1 A y B**), se garantiza la hemostasia en el plano óseo con cera hemostática y se procede a separar o extraer los fragmentos de hueso que serán conservados en la pared abdominal.

Seguidamente se procede a la apertura dural, en caso de conservar un fragmento óseo sagital, esta se realiza de forma cruciforme y de eliminarse el fragmento frontal en un bloque, la apertura se realiza a 1 cm del reborde orbitario, con ligadura del tercio anterior del seno longitudinal superior (12).

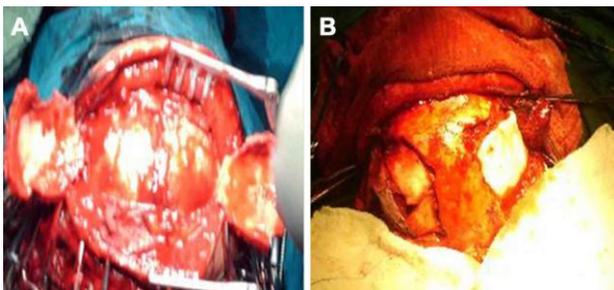


Figura 1. A. Craniectomía bifrontal con disección del seno longitudinal superior. B. Craniectomía bifrontal con puente óseo sobre el seno longitudinal superior.

Craniectomía descompresiva fronto-temporo-parieto-occipital

Esta variante es utilizada preferentemente cuando la causa de la hipertensión intracraneal

incontrolable es unilateral (lesiones focales y difusas) y produce un efecto de masa que luxa las estructuras de la línea media más allá de los 5 mm, en este particular la técnica se nombra hemicraniectomía descompresiva.

También puede ser realizada en ambos laterales de la bóveda craneal, sobre todo en pacientes con lesiones axonales difusas grado III de la clasificación de Marshall, en lesiones focales bilaterales con presencia de ventrículos en hendidura, ausencia de espacio subaracnoideo y cisternas basales ausentes, en ambos casos con valores demostrados de PIC por encima de 20 mm Hg o 25 mm Hg que no resuelven con tratamiento médico, en estos particulares el proceder es denominado craniectomía descompresiva bilateral.

El diámetro de esta variante se limita por delante con el seno frontal, en el extremo superior se ubica a un centímetro lateral a la línea media sagital, el extremo inferior llega hasta el arco cigomático (incluye toda la escama temporal hasta la base craneal) y por detrás se extiende hasta una línea vertical situada a 2 cm aproximadamente por detrás del borde posterior del pabellón auricular.

Se coloca al paciente en decúbito supino, con la cabeza lateralizada hacia el lado contrario, se marca la incisión cutánea que ocupa la superficie lateral de la calota craneal del lado afectado y se extiende desde la línea de inserción del cabello en la región frontal, a 1 cm de la línea sagital, por toda la región fronto-parieto-occipital, luego de lo cual realiza una curvatura hacia abajo y luego hacia delante, aproximadamente a 1 cm por encima del pabellón auricular, para luego volver a dirigirse hacia abajo y terminar a nivel del arco cigomático, a 1 cm por delante del trago, adquiriendo la apariencia de un signo de interrogación (12) (**Figura 2 A y B**).

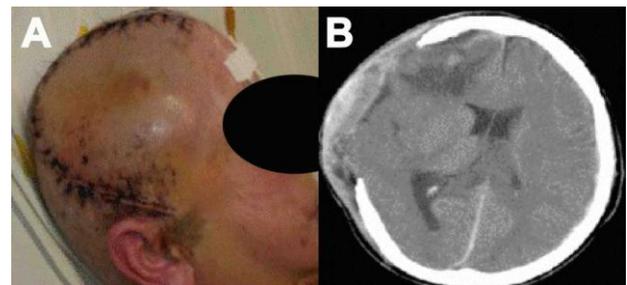


Figura 2. Craniectomía descompresiva fronto-temporo-parieto-occipital unilateral. A. Extensión y forma del colgajo cutáneo. B. TAC post operatoria.

Al realizar el colgajo miocutáneo, se toman todas las medidas necesarias para garantizar una hemostasia lo más rigurosa posible, para evitar un shock hipovolémico transoperatorio al enfermo. Se disecciona el colgajo hasta exponer el periostio, en este momento se desinserta el músculo temporal en

toda la fosa temporal para conservar solo su inserción en el arco cigomático y que el fragmento óseo obtenido en la craniectomía se extienda hasta el ala menor del esfenoides, para descomprimir de esta forma el uncus del temporal.

Ahora estamos en condiciones de obtener fragmentos de gálea o aponeurosis del músculo temporal, que serán utilizadas posteriormente en la realización de la extensión y plastia de la duramadre. Luego se procede a realizar la craniectomía, se obtiene un fragmento óseo en bloque que será conservado en la pared abdominal.

La apertura dural es cruciforme y luego de evacuar lesiones extra o intra axiales, se procede a la hemostasia cortical y a la plastia dural. Siempre es recomendable la colocación de drenajes subdurales y epidurales, para evitar colecciones yuxtadurales que pueden contaminarse e infectarse en los días subsiguientes y representar un riesgo asociado de muerte para el paciente (12).

Trauma flap

Esta variante de descompresión externa cumple con todos los requisitos de una craniectomía descompresiva, con la particularidad de que el *flap* óseo se mantiene en la bóveda craneal una vez concluida la intervención quirúrgica, el resto de los requisitos se ajustan perfectamente a los planteados con respecto a las otras técnicas de descompresión externa.

CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN EL TCEG

Para establecer las indicaciones de las diferentes variantes de descompresión externa en el TCE grave resulta de vital importancia la clasificación de Marshall del TCE de acuerdo con las imágenes de tomografía axial computarizada (TAC) al ingreso (16) (Tabla).

Indicaciones de la craniectomía descompresiva bifrontal

- La existencia de lesión axonal difusa bilateral en las imágenes de TAC al ingreso o evolutivas, con ausencia de espacio subaracnoideo, presencia de cisternas comprimidas y ventrículos laterales en hendidura (Marshall III bilateral, por lo que no se aprecia luxación de las estructuras de la línea media) (Figura 3 A y B).
- Pacientes con Marshall VI unilateral o bilateral, con lesiones focales localizadas en uno o ambos lóbulos frontales.
- PIC superior a 25 mm Hg, refractaria a las medidas de primer nivel de tratamiento para la hipertensión intracraneal.

Tabla. Clasificación del TCE por imágenes de tomografía axial computarizada

Categoría	Descripción
Daño difuso I	Sin alteraciones en la TAC
Daño difuso II	Cisternas presentes con desviación entre 0–5 mm. No lesiones > 25 cm ³ con densidad alta o mixta. Pueden incluir fragmentos óseos o cuerpos extraños intracraneales
Daño difuso III (Ingurgitación)	Cisternas comprimidas o ausentes. Desviaciones 0–5 mm. No lesiones > 25 cm ³ con densidad alta o mixta
Daño difuso IV (Desviaciones)	Desviaciones > 5 mm. No lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm ³
Lesiones con efecto de masa evacuadas (V)	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente
Lesiones con efecto de masa no evacuadas (VI)	Lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm ³ no evacuada quirúrgicamente
Muerte encefálica	Ausencia de reflejos de tallo cerebral, flaccidez, pupilas fijas no reactivas, no respiración espontánea con PaCO ₂ normal. Los reflejos espinales son permitidos

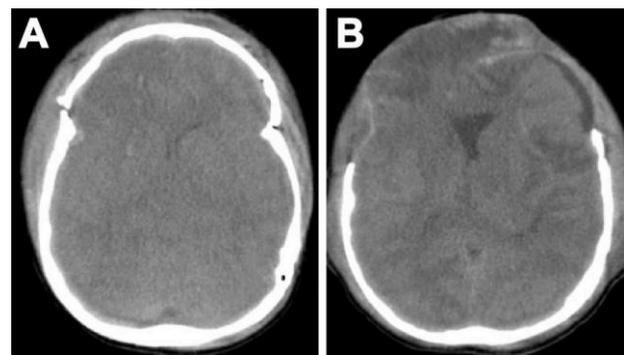


Figura 3. Craniectomía descompresiva bifrontal.

- Edad inferior a 65 años.
- ECG al ingreso superior a tres puntos.

Indicaciones de la craniectomía descompresiva fronto–temporo–parieto–occipital bilateral

- Las mismas que el acápite anterior.
- Pacientes con Marshall VI unilateral o bilateral, con lesiones focales que se extienden más allá de los lóbulos frontales de ambos hemisferios.
- PIC superior a 25 mm Hg, refractaria a las medidas de primer nivel de tratamiento para la hipertensión intracraneal.
- Edad inferior a 65 años.
- ECG al ingreso superior a tres puntos.

Indicaciones de la hemicraniectomía descompresiva fronto-temporo-parieto-occipital

- Existencia de luxaciones de línea media superiores a 5 mm. No lesiones de densidad alta o mixta superior a 25 cm³ (Marshall IV).
- Pacientes con lesiones de densidad alta o mixta superiores a 25 cm³ no evacuadas quirúrgicamente (Marshall VI unilateral).
- PIC superior a 25 mm Hg, refractaria a las medidas de primer nivel de tratamiento para la hipertensión intracraneal.
- Edad inferior a 65 años.
- ECG al ingreso superior a tres puntos.

Contraindicaciones de la craniectomía descompresiva en el TCEG

- TAC realizada al ingreso que demuestre lesiones irreversibles localizadas en el tallo cerebral o en los hemisferios cerebrales consideradas por el neurocirujano incompatibles con la vida.
- ECG al ingreso, igual a tres puntos (observar con cautela o no tomar en consideración este criterio en niños menores de ocho años).
- Presencia de lesiones asociadas no corregidas que puedan empeorar durante la realización del proceder (ejemplo: estado de shock hipovolémico, hemo neumotórax con inestabilidad hemodinámica entre otros).
- Edad superior a los 65 años (discutible).
- ECG al ingreso en tres puntos.

COMPLICACIONES

Las complicaciones que pueden aparecer después de realizar la descompresión externa de la cavidad craneal se dividen de acuerdo al momento de aparición en: inmediatas, mediatas y tardías.

Complicaciones inmediatas y mediatas

Shock hipovolémico

Es una complicación ultra temprana. Se puede presentar durante la realización del procedimiento y puede representar un alto riesgo de mortalidad porque la hipoxia y la isquemia constituyen las principales causas del temido daño secundario que se presenta en un elevado número de pacientes con TCE grave. Su prevención es de vital importancia.

Herniación transcalvaria

Es un estado que se aprecia frecuentemente en todos los pacientes que son sometidos a la descompresión externa de la bóveda craneal. Hay que considerar que el objetivo fundamental del tratamiento es incrementar la adaptabilidad al crear espacio para la acomodación cerebral por lo que el cerebro edematoso ocupará todo el espacio que le permita el defecto óseo creado quirúrgicamente.

Si el diámetro del defecto óseo creado es inferior a los 12 cm, en este caso se produce un infarto del tejido cerebral que se encuentra brotando a través de los márgenes óseos de la craniectomía descompresiva, el que perpetúa el edema cerebral y la hipertensión intracraneal en el enfermo convirtiéndola en refractaria, en este particular es considerada una complicación la herniación transcalvaria.

La solución es aumentar el diámetro de la craniectomía a través de una reintervención quirúrgica. Esta complicación se diagnostica por medio de la TAC de cráneo evolutiva. Es importante conocer que el aspecto tumefacto que imprime la craniectomía descompresiva en el examen físico del enfermo, no necesariamente se corresponde con la presencia de esta complicación.

Aumento del edema cerebral

Es una complicación poco frecuente aunque puede encontrarse en pacientes con un patrón circulatorio hiperhémico, a los que se les realiza el procedimiento.

Generalmente existe una tendencia al incremento del flujo sanguíneo cerebral después de realizada una de estas técnicas, por lo que puede incrementarse en estos casos el edema cerebral, todo el fenómeno fisiopatológico se corrige con el empleo de hiperventilación moderada u optimizada en dependencia de los resultados del cálculo de la diferencia arterio-yugular de oxígeno o de la saturación yugular de oxígeno (17,18).

Incremento de la PIC

Generalmente después de una craniectomía descompresiva se produce una caída brusca de la PIC en las primeras horas, luego en el transcurso de las primeras 24 horas pueden producirse picos de hipertensión intracraneal relacionadas fundamentalmente con los cambios en el flujo sanguíneo cerebral y el incremento de la PPC (19), los cuales son auto limitados.

En estos casos no deben utilizarse capellinas ajustadas en el post operatorio inmediato pues eliminaría el efecto fisiológico esperado con la descompresión.

Si pasadas las 24 horas persisten las cifras elevadas de PIC debemos sospechar entre otras cosas: errores en la calibración del sistema, una craniectomía de diámetro insuficiente, aparición de nuevas lesiones intracraneales intra o extra axiales e hidrocefalia aguda, por lo que debemos indicar una nueva TAC de cráneo urgente.

Aumento del volumen de áreas de contusión, contusiones hemorrágicas, hemorragias intraparenquimatosas o colecciones yuxtadurales o aparición de nuevas lesiones

Se ha señalado el riesgo de empeoramiento de lesiones intracraneales o la aparición de nuevas lesiones después de la realización de la descompresión externa (20). De acuerdo con nuestra experiencia luego de varios años de utilizar estas técnicas no hemos encontrado una incidencia significativa de esta complicación (17,18).

Fístulas de líquido cefalorraquídeo (LCR) e higroma subdural

Estas complicaciones son relativamente frecuentes, sobre todo las colecciones yuxtadurales, pero sin influencia sobre los resultados. Las fístulas de LCR al exterior representan un riesgo sobreañadido para las infecciones del colgajo quirúrgico, el tratamiento inicial consiste tratamiento postural (elevar la cabecera del paciente), vendajes compresivos durante 48–72 horas sin descubrir la herida, asociado al empleo de inhibidores de la síntesis del LCR, en casos severos puede requerirse la resutura del colgajo y más raramente la colocación de un sistema de drenaje continuo de LCR espinal.

Complicaciones tardías

Infecciones del colgajo cutáneo y más raramente infecciones intracraneales

Son complicaciones prevenibles, se recomienda en todos los casos el uso de antibiótico profilaxis, por el tiempo quirúrgico y la presencia frecuente de lesiones asociadas. La cranealización del seno frontal y el aislamiento del ostium, son maniobras fundamentales durante la realización del procedimiento para la prevención de las infecciones. Una vez confirmado el diagnóstico, el uso de antibióticos ajustados al antibiograma y la realización de curaciones en el salón de operaciones serán fundamentales, aunque generalmente resulta difícil el control de la infección por su carácter polimicrobiano y la resistencia a los tratamientos, debido a las largas estancias en las unidades de cuidado intensivos que suelen mostrar estos enfermos.

Hidrocefalia

Es una complicación frecuente cuyo mecanismo de producción es el de una hidrocefalia no absortiva, que se presenta sobre todo en pacientes que tuvieron una hemorragia subaracnoidea traumática asociada en su enfermedad traumática y que resuelve con el tratamiento habitual para esta enfermedad (colocación de un sistema definitivo de derivación ventrículo–peritoneal) (21,22).

Es necesario hacer el diagnóstico diferencial con la ventriculomegalia que puede sobrevenir como consecuencia de la descompresión, en una fase tardía de la evolución, la que se comporta como una hidrocefalia *exvacuo*. En este caso no sería necesaria la derivación de LCR y la diferencia estriba, en la ausencia de síntomas y signos de hipertensión intracraneal, que aparecen asociados a la hidrocefalia, y que la palpación en el área de la craniectomía demuestra flaccidez.

Síndrome del trefinado

Es una complicación frecuentemente referida, que se asocia con el efecto que ejerce la fuerza de gravedad sobre el área del defecto óseo, se manifiesta con cefalea, trastornos de la atención y la cognición, aparición de defecto motor contralateral a la CD y es fácilmente solucionable con la realización precoz de la craneoplastia y si esta se realiza de forma tardía, la colocación de una prótesis premodelada de acrílico sobre el defecto óseo, mejora considerablemente los síntomas y signos (23).

CONCLUSIONES

El empleo de las diferentes variantes de CD en el tratamiento del TCE grave con hipertensión intracraneal refractaria asociada, es recomendado como una medida de segundo nivel terapéutico en estos casos, de acuerdo con las recomendaciones de la Fundación Americana para el manejo del Trauma Cerebral, donde se propone como una medida terapéutica tardía (después de 48 horas de tratamiento de la hipertensión intracraneal sin solución), luego que el cerebro ha estado expuesto a largos períodos de hipertensión y se ha establecido el llamado daño secundario.

En los últimos años numerosos trabajos han sido publicados en todo el mundo, en la mayoría de los cuales se informan resultados alentadores con el uso precoz de estos tratamientos, disminuyendo el tiempo de ventana quirúrgica hasta 12 horas y los valores de la PIC (24–27).

La evidencia disponible hasta el momento es de Clase III, excepto escasos ensayos clínicos como el recientemente concluido estudio DECRA (27), que

evaluó el efecto de la craniectomía descompresiva en el daño axonal difuso. En esta investigación se redujeron los valores de la PIC en los pacientes craniectomizados. Sin embargo, los resultados entre el grupo de estudio y el control no mostraron diferencias significativas, lo que pudo estar relacionado con las características de los pacientes incluidos en el grupo de estudio, el tiempo de la ventana quirúrgica empleado, entre otros factores que pueden haber generado sesgos en los resultados.

Por todo lo anterior se hace necesario el diseño de ensayos clínicos aleatorizados–controlados para determinar el efecto de la CD en relación con las medidas de primer nivel y otras de segundo nivel en el tratamiento del TCE grave con hipertensión intracraneal refractaria.

Conflictos de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kshettrey VR, Mindea SA, Batjer HH. The management of cranial injuries in antiquity and beyond. *Neurosurg Focus*. 2007;23(1):E8.
2. Sanchez GM, Burrige AL. Decision making in head injury management in the Edwin Smith Papyrus. *Neurosurg Focus*. 2007;23(1):E5.
3. Marcotte CA. De l'hémicraniectomie Temporaire. Thesis.Paris: Institute International de Bibliographie Scientifique, 1886.
4. Spiller WG, Frazier CH. Cerebral decompression. Palliative operations in the treatment of tumors of the brain, based on the observation of fourteen cases. *JAMA*. 1906;47:679–83.
5. Kocher T. Die therapie des hirndruckes. In: Holder A ed: *Hirnerschütterung, hirndruck und chirurgische eingriffe bei hirnkrankheiten*. Vienna: A Holder, 1901. p. 262–66.
6. Cushing H. The establishment of cerebral hernia as a decompressive measure for inaccessible brain tumors with the description of intramuscular methods of making the bone defect in temporal and occipital regions. *Surg Gynecol Obstet*. 1905;1:297–314.
7. Hutchinson P, Timofeev I, Kirkpatrick P. Surgery for brain oedema. *Neurosurg Focus*. 2007;22(5):E14.
8. Adamo MA, Deshaies EM. Emergency decompressive craniectomy for fulminating infectious encephalitis. *J Neurosurg*. 2008;108(1):174–6.
9. Lacerda Gallardo AJ, Díaz Agramonte JA, Abreu Pérez D, Rodríguez Castro H, Ortega Morales A, Miranda Rodríguez G. hemicraniectomía descompresiva como tratamiento del infarto cerebral maligno. *Rev Chil Neurocirug*. 2007;28:34–40.
10. Marmarou A. A review of progress in understanding the pathophysiology and treatment of brain edema. *Neurosurg Focus*. 2007;22(5):E1.
11. Salas Rubio JH. Fisiología de la presión intracraneal. En: *Presión intracraneal*. Salas Rubio JH, ed. Editorial Científico–Técnica. La Habana, 1986. p. 7–21.
12. Lacerda A. Craniectomía descompresiva precoz en el manejo del TCE grave. [Tesis para la opción al título de Doctor en Ciencias Médicas]. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. La Habana: Infomed; 2009 [citado 9.2.2012]. Disponible en: http://tesis.repo.sld.cu/180/1/_ALacerdaGallardo_.pdf
13. Bullock RM, Povlishock JT. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2007;24(1):1–106.
14. Bullock RM, Chesnut RM, Clifton G. Management and prognosis in severe traumatic brain injury. Part 1: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Part 2: Early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2000; 17:451–627.
15. Pompucci A, de bonis P, Pettorini B, Petrella G, Di chirico A, Anile C. Decompressive craniectomy for traumatic brain injury: Patient age and outcome. *J Neurotrauma*. 2007;24(7):1182–8.
16. Marshall LF, Gantille T, Klauber MR. The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg* 1991; 75(Suppl):28–36.
17. Lacerda Gallardo AJ, Abreu Pérez D. Craniectomía descompresiva en el manejo del traumatismo craneoencefálico. Una opción quirúrgica. *Rev Mex Neuroci*. 2004;5(6):564–570.
18. Lacerda Gallardo AJ, Abreu Pérez D, Ortega Morales A, Díaz Agramonte JA, Miranda Rodríguez G. Protocolo para el tratamiento quirúrgico precoz en el control de la hipertensión intracraneal en el traumatismo craneoencefálico grave. *Rev Chil Neurocirug*. 2007;29:45–51.
19. 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(5):943–9.
20. Stiver SI. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurg Focus*. 2009; 26(6).
21. Honeybul S. Complications of decompressive craniectomy for head injury. *J Clin Neurosci*. 2010;17:430–5.
22. Tian HL, Xu T, Hu J, Cui YH, Chen H, Zhou LF. Risk factors related to hydrocephalus after traumatic subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol*. 2007;16:36–44.
23. Yang XF, Wen L, Shen F, Li G, Lou R, Liu WG, Zhan RY. Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008; 150(12):1241–7.
24. Olivecrona M, Rodling–Wahlström M, Naredi S, Koskinen LO. Effective ICP reduction by decompressive craniectomy in patients with severe traumatic brain injury treated by an ICP–targeted therapy. *J Neurotrauma*. 2007;24(6):927–35.
25. Timofeev I, Czornyka M, Nortje J, Smielewski P, Kirkpatrick P, Gupta A, Hutchinson P. Effect of decompressive craniectomy on intracranial pressure and cerebrospinal compensation following traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2008;108(1):66–73.
26. Chibbaro S, Tacconi L. Role of decompressive craniectomy in the management of severe head injury with refractory cerebral edema and intractable intracranial pressure. Our experience with 48 cases. *Surg Neurol*. 2007;68(6):632–8.
27. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med*. 2011;364(16):1493–502.

Decompressive craniectomy in the treatment of severe traumatic brain injury

ABSTRACT

Objective: To review the new knowledge about using decompressive craniectomy in the management of severe head injuries.

Development: Severe traumatic brain injury is a major cause of death and disability in the world. The control of elevated intracranial pressure is fundamental to the management of these patients and the literature published to date does not reveal definitive evidence regarding the effectiveness and indications of decompressive craniectomy. We have reviewed the pathophysiology of intracranial hypertension, the surgical procedures of decompressive craniectomy in severe head injury, looking for its indications and associated complications.

Conclusions: Decompressive craniectomy seems to have a satisfactory effect on the outcome improving the quality of life of patients with severe head injuries.

Key words. Brain edema. Craniocerebral traumatism. Decompressive craniectomy. Intracranial hypertension.

Recibido: 20.03.2012. **Aceptado:** 3.06.2012.

Cómo citar este artículo: Lacerda Gallardo A. Craniectomía descompresiva en el tratamiento del traumatismo craneoencefálico grave. Rev Cubana Neurol Neurocir. [Internet] 2013 [citado día, mes y año];3(1):93–100. Disponible en: <http://www.revneuro.sld.cu>

© 2013 Sociedad Cubana de Neurología y Neurocirugía – Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía

www.sld.cu/sitios/neurocuba – www.revneuro.sld.cu

ISSN 2225–4676

Director: Dr.C. A. Felipe Morán – **Editor:** Dr. P. L. Rodríguez García