

Controversias sobre la craniectomía descompresiva en la hipertensión intracraneal traumática

Debates about decompressive craniectomy in traumatic intracranial hypertension

Enrique Marcos Sierra Benítez^{1*} <https://orcid.org/0000-0001-6321-6413>

¹Hospital Universitario “Comandante Faustino Pérez”. Servicio Provincial de Neurocirugía. Matanzas, Cuba.

* Autor para la correspondencia: enriquem.mtz@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La hipertensión intracraneal influye negativamente en el pronóstico del traumatismo craneoencefálico grave. La craniectomía descompresiva constituye una opción de tratamiento.

Objetivo: Describir las controversias sobre el uso de la craniectomía descompresiva en la hipertensión intracraneal traumática.

Adquisición de la evidencia: Se realizó un estudio descriptivo a partir de una revisión bibliográfica en las bases de datos: PubMed, Scielo y EBSCO. Se seleccionaron los artículos publicados, fundamentalmente, en los últimos cinco años, en idioma español o inglés, que abordaron aspectos polémicos acerca de la utilización de la craniectomía descompresiva en el manejo de la hipertensión intracraneal traumática. Se utilizaron los métodos histórico-lógico, análisis-síntesis e inductivo-deductivo.

Resultados: Es importante el empleo de la craniectomía descompresiva, como tratamiento de la hipertensión intracraneal refractaria, a terapia conservadora, en la lesión cerebral

traumática. A pesar de la heterogeneidad de los resultados obtenidos con este tratamiento, se ha comprobado que disminuye la mortalidad en comparación con los pacientes tratados de manera conservadora. Además, en los estudios en los que se ha empleado de forma precoz ha mejorado la incidencia de estados vegetativos.

Conclusiones: A pesar de que existen aspectos polémicos en las investigaciones revisadas sobre este tratamiento, se concluye que la craniectomía descompresiva, aplicada de forma precoz, es de utilidad en pacientes con hipertensión intracraneal traumática.

Palabras clave: craniectomía descompresiva; hipertensión endocraneana; trauma craneoencefálico severo.

ABSTRACT

Introduction: Intracranial hypertension negatively influences the prognosis of severe head trauma. Decompressive craniectomy is a treatment option.

Objective: To describe the debates about the use of decompressive craniectomy in traumatic intracranial hypertension.

Acquisition of evidence: A descriptive study was carried out based on a bibliographic review in PubMed, Scielo and EBSCO. We selected Spanish or English articles addressing controversial aspects about the use of decompressive craniectomy in the management of traumatic intracranial hypertension, which were published mainly in the last five years. The historical-logical, analysis-synthesis and inductive-deductive methods were used.

Results: The use of decompressive craniectomy, as treatment of refractory intracranial hypertension, is a conservative therapy in traumatic brain injury. Despite the heterogeneity of the results obtained with this treatment, it has been shown that mortality decreases compared to patients treated conservatively. In addition, in the studies in which it has been early used, the incidence of vegetative states has improved.

Conclusions: Although there are debateable aspects in the reviewed research on this treatment, decompressive craniectomy is concluded to be useful, if early applied, in patients with traumatic intracranial hypertension.

Keywords: decompressive craniectomy; intracranial hypertension; severe head trauma

Recibido: 17/07/2019

Aprobado: 18/08/2019

Introducción

La extirpación de partes del cráneo tiene una larga historia que se remonta al período neolítico. Hay evidencias arqueológicas de esta práctica en varias culturas de África, Asia y las Américas.⁽¹⁾

Hipócrates realizó la primera descripción sistemática de la trefinación, en la cual quedó definida los criterios de su utilización. Theodor Kocher publicó la primera descripción moderna de craneotomía descompresiva (CD) con el siguiente “preámbulo” histórico de la venerada doctrina Monro-Kellie: “si no hay presión del líquido cefalorraquídeo (LCR), pero existe presión cerebral, entonces debe liberarse la presión. Lograrse abriendo el cráneo”.^(2,3) Harvey Cushing (1908), empleando la técnica publicada anteriormente por Kocher, planteó que la CD debía usarse para aliviar la hernia cerebral asociada con tumores cerebrales. A su vez, Cushing informó la primera serie de casos sobre el uso de CD en el contexto de la lesión cerebral traumática en la que realizó una craneotomía subtemporal en pacientes después de una lesión cerebral traumática, de solo 15 pacientes, solo 2 sucumbieron a la lesión, lo que ha representado, tanto entonces como ahora, una mejora notable en el pronóstico sobre el curso natural esperado.⁽⁴⁾

La hipertensión intracraneal (HIC) influye negativamente en el pronóstico del trauma craneoencefálico grave.⁽⁵⁾ Entre un 10 % - 15 % de los casos, la HIC no responde a la terapéutica convencional, lo cual se considera refractaria y se asocia a una elevada mortalidad.⁽⁶⁾ La HIC refractaria carece de terapia validada.⁽⁷⁾ Las opciones de tratamiento incluyen: barbitúricos, hipotermia, hiperventilación profunda o CD, pero ninguna ellas ha sido eficaz de manera concluyente.^(8,9)

Según el momento de la realización de la CD se reconocen dos tipos: primaria [durante la evacuación, habitualmente, de un hematoma subdural agudo (HSDA) asociado a edema cerebral] y secundaria [cuando las medidas tradicionales para el control de la HIC han fallado, y pudieron haber sido bifrontales o fronto-temporo-parieto-occipitales, uni- o bilaterales].^(10,11,12,13,14)

Con esta revisión se persigue describir las controversias sobre el uso de la craniectomía descompresiva en la hipertensión intracraneal traumática.

Estrategia de búsqueda y criterios de selección

Se realizó la búsqueda de artículos en revistas de las bases de datos: PubMed, Scielo y EBSCO. Las palabras clave utilizadas fueron: hipertensión endocraneana y trauma craneoencefálico severo, las cuales se combinaron con el término craniectomía descompresiva. También se realizaron búsquedas con estos términos en inglés.

Se consultaron artículos con el texto completo, publicados fundamentalmente entre el año 2014 y 2019 (últimos cinco años) en idioma español o inglés, aunque en los estudios multicéntricos y multinacionales de alto impacto mundial acerca del tema no se tuvo en cuenta el año de su publicación, dado a la importancia de su inclusión en la presente revisión. Se seleccionaron con prioridad los artículos que reflejaron controversias sobre la CD como medida en la HIC refractaria a tratamiento médico. Se utilizaron los métodos histórico-lógico, análisis-síntesis e inductivo-deductivo.

Acerca de la fisiopatología del trauma craneoencefálico

En el trauma craneoencefálico (TCE) el daño primario se refiere a la lesión que produce el elemento causal en el momento mismo del trauma. El daño secundario es aquel que se desencadena como mecanismo fisiopatológico de la alteración metabólica, hemodinámica y electrolítica, este aumenta la lesión neurológica luego del trauma. Esta lesión secundaria es la que debemos prevenir en el paciente traumatizado en la etapa de hospitalización. La

lesión terciaria engloba una serie de procesos neuroquímicos y fisiopatológicos complejos, concatenados, con posibilidad de retroalimentación positiva entre sí, que se inician inmediatamente tras el TCE, y continúan generándose en las horas siguientes e, incluso, en los primeros días. Luego del trauma y una vez establecida la lesión primaria, se instaura un estado de anaerobiosis, caracterizado por un ambiente acidótico, con liberación de sustancias que son tóxicas para la neurona. (Glutamato: activa receptores NMDA, AMPA-KAINATO. Quiscualato: aceleran la muerte neuronal. Catecolaminas. Acetil colina. Alteración del flujo iónico), con muerte de la neurona por efecto directo o por apoptosis celular, debido a activación de algunos genes.⁽¹⁵⁾

Edema cerebral en el trauma craneoencefálico

Existen varios tipos de edema cerebral: citotóxico, vasogénico, intersticial, osmótico. En un mismo paciente pueden coexistir varios de ellos. En la patogénesis del edema cerebral están involucradas las acuaporinas (AQP), una familia de proteínas hidrofóbicas de bajo peso molecular (28 kDa) que modulan el paso de agua a través de la membrana citoplasmática. Se han caracterizado 10 tipos de acuaporinas en animales mamíferos, que han sido clasificadas en dos grandes grupos: las permeables solo al agua (AQP1, AQP2, AQP4, AQP5, AQP8) y las permeables al agua y ciertos solutos como el glicerol (AQP3, AQP6, AQP7 y AQP9). Los astrocitos expresan la AQP4 en la superficie que está en contacto con la lámina basal de la barrera hematoencefálica. Se ha demostrado en estudios experimentales que en la injuria cerebral traumática se produce un aumento de la expresión de AQP4, que provoca el aumento de la permeabilidad al agua y la generación del edema astrocitario.⁽¹⁵⁾

Actualmente, el desarrollo de drogas bloqueadoras de las acuaporinas es objeto de investigación. El edema cerebral postrauma es diferente al peritumoral pues no responde a la dexametasona ni se muestra hipodenso en la tomografía axial computada (TAC). Su presencia se infiere por la obliteración de cisternas, surcos y ventrículos o por desplazamiento septal.^(15,16)

Hipertensión intracraneal en el trauma craneoencefálico

Los tres componentes de la bóveda craneana funcionan como un sistema cerrado. Mantienen su función fisiológica dentro de un rango de presión promedio de 7 cm - 18 cm de agua o de 10 mmHg -15 mmHg. Como el sistema no permite incrementos importantes de volumen, debido a que está rodeado por los huesos craneales, cuando uno de los componentes aumenta de volumen, tiene que disminuir alguno de los otros dos para tratar de mantener una presión dentro de rangos fisiológicos (Ley de Monro-Kelly).

El líquido cefalorraquídeo es el primer volumen que se modifica, a ser desplazado al principio desde el espacio subaracnoideo de la convexidad cerebral hacia el de la médula espinal a medida que aumenta el volumen cerebral, comprimiendo así el sistema ventricular. Cuando el volumen de LCR está totalmente desplazado hacia los espacios de reserva, la *compliance* o distensibilidad intracraneal está totalmente disminuida, lo que hace que cualquier aumento de volumen, por mínimo que sea, genere un importante aumento de presión dentro del sistema. En la curva de presión-volumen se evidencia este momento al llegar al denominado volumen crítico, en donde un mínimo incremento de volumen, genera un gran incremento de presión.

A medida que se va desplazando el LCR y sigue aumentando la presión, comienza a disminuir el volumen sanguíneo cerebral. La reserva venosa es la primera afectada, en especial las venas piales, y, posteriormente, los senos duros. En este momento se dejará de reabsorber LCR, lo que incrementará la presión. Si sigue aumentando la presión intracraneana (PIC) se afecta la presión de perfusión cerebral (PPC) y se produce la HIC. La disminución de la PPC, debido a un aumento de la PIC, provoca hipoxia cerebral, lo que conlleva a la formación del edema citotóxico. Este aumenta el volumen del parénquima cerebral pues se pierde la autorregulación celular, y se incrementa aún más la PIC. Al mismo tiempo la hipoxia estimula la vasodilatación cerebral, aumenta el volumen sanguíneo cerebral (VSC), el cual es poco funcional, lo que genera mayor incremento de presión. Por último, al ser usados todos los espacios de reserva, el cerebro comienza a desplazarse por diferencia de presión, a través de los repliegues de duramadre (*falx cerebri*

y tentorio), y a través del *foramen magno*, en lo que es denominado herniaciones cerebrales.

En un modelo computarizado cerebral que simula un HSD, se asignaron coloraciones para las diferentes presiones encontradas durante el desplazamiento del parénquima cerebral. En el estudio se observó que las áreas más susceptibles a recibir mayor presión por desplazamiento del cerebro son el mesencéfalo a nivel del tentorio, la corteza cerebral adyacente a la hoz cerebro y el tejido circundante al *foramen magno*.^(15,16)

A favor de la craniectomía descompresiva

De 1990 a 2009 ha habido numerosas publicaciones referidas a adultos, pero sin que haya un ensayo prospectivo, controlado y aleatorizado con un nivel de evidencia de grado I. En lo que se refiere a la población pediátrica, en ese periodo, existe un estudio publicado en 2001 controlado y aleatorizado, realizado en Australia, que examinó el efecto de la CD sobre la muerte y la discapacidad, tras un TCE grave con HIC refractaria al tratamiento médico.⁽¹⁷⁾ De los pacientes sometidos a CD, 54 % presentaron buena recuperación funcional frente a un 14 % del grupo control, con lo que se puede avalar su uso en niños. Con esta investigación se demuestra que es útil el uso de CD en edad pediátrica con un nivel I de evidencia.

En 2009, *Lubillo* y otros publicaron un artículo de la CD. Revisaron los resultados de los trabajos más relevantes sobre el tema de la aplicación de la CD en el TCE, publicados entre 1988 y 2007 (15 en total) en los que se incluyeron 812 pacientes.⁽¹⁸⁾ A los 3 meses, 45,8 % de los pacientes presentó un Gasgow Outcome Scale (GOS) de 4-5 puntos y 29 % un GOS de 2-3 puntos; la mortalidad en UCI fue de 25,1 %. Estos resultados son alentadores comparados con publicaciones en las que el tratamiento de segundo nivel no ha contemplado la CD y se ha obtenido una mortalidad entre 42 % - 100 %.^(19,20)

En 2011 se publicó un estudio titulado “*The future of decompressive craniectomy for diffuse traumatic brain injury*” (*DECRA*).⁽²¹⁾ Es un ensayo multicéntrico, randomizado y controlado, realizado en 15 hospitales de Australia, Nueva Zelanda y Arabia Saudí, que

evaluó la eficacia de la CD bifronto-temporo-parietal en adultos menores de 60 años con TCEG. En esta investigación fracasó el tratamiento de HIC de primera línea dirigido a mantener la PIC por debajo de 20 mmHg. Los autores concluyeron que la CD descendió la PIC, aunque alargó la estancia en las unidades de cuidados intensivos (UCI) y se asoció a una escala de GOSE baja. En opinión de expertos, a pesar de los malos resultados, la CD debería ser considerada como tratamiento de segunda línea en pacientes seleccionados y con un umbral de PIC mayor que en el estudio DECRA.

En busca de evidencia nivel I que demuestre la eficacia de la CD en el TCE surgió RESCUEICP (*Randomized Evaluation of Surgery with Craniectomy for Uncontrollable Elevation of Intracranial Pressure*).⁽²²⁾ Inició en enero de 2004 y finalizó en marzo de 2014, con la participación de 52 centros de 20 países. Se reclutaron 408 pacientes entre 10-65 años con TCE e HIC refractaria al tratamiento médico (PIC > 25 mmHg). Fueron randomizados en dos grupos: uno quirúrgico (con la realización de CD) y otro médico (tratado con barbitúricos). Si el tratamiento médico fracasaba en los dos, finalmente se realizaba la CD. Se aplicó la escala GOSE a los 6 y 12 meses a 201 pacientes del grupo quirúrgico y a 188 del grupo médico. A los 6 meses la mortalidad fue de 26,9 % y 48,9 %, respectivamente; y la escala de GOSE se comportó con mayor puntuación en los intervenidos quirúrgicamente. Los resultados a los 12 meses fueron los siguientes: mortalidad de 30,4 % (194 pacientes) en el grupo de CD frente a 52 % (179) del grupo de tratamiento médico. GOSE fue superior en los pacientes en que se realizó CD. Los autores de este estudio concluyeron que los pacientes tratados quirúrgicamente presentaron una menor mortalidad, mayor porcentaje de estado vegetativo, dependencia completa, y moderada discapacidad que los tratados médicamente.

Hubo un mayor porcentaje de efectos adversos en el grupo quirúrgico. De 100 pacientes a los que se le realizó la CD, se obtuvieron 22 supervivientes más que en el grupo médico, de los cuales 5 estuvieron en estado vegetativo; 4, completamente dependientes, y 13 tuvieron distintos grados de discapacidades.

En 2008, por primera vez en Cuba *Lacerda Gallardo* se propuso modificar, a nivel nacional, el protocolo convencional para el manejo de los pacientes con TCEG e HIC incontrolable asociada, para utilizar la CD de forma precoz en el control de la PIC, y no de

forma tardía, como se recomienda en los protocolos empleados en Cuba.⁽²³⁾ Planteó la reducción de la ventana terapéutica para el uso de la CD a 12 horas de la evolución postraumática, en lugar de 24 a 48 horas después que el paciente ha presentado una HIC incontrolable, como indica el tratamiento convencional. Lacerda realizó un estudio cuasiexperimental, con todos los enfermos mayores de 15 años admitidos en la UCI del Hospital General Docente “Capitán Roberto Rodríguez” de Morón, en la provincia de Ciego de Ávila, con diagnóstico de TCEG (Escala de Coma de Glasgow de 8 puntos o menor), en el periodo comprendido entre enero de 2003 y diciembre de 2006. Se conformaron dos grupos de acuerdo con el tratamiento aplicado. En el grupo I se incluyeron los casos a los que se les realizó la CD precoz, como primera medida terapéutica para el control de la HIC. El grupo II estuvo constituido por los enfermos que recibieron tratamiento de acuerdo con protocolo convencional, que incluye la CD tardía. Se estudiaron 68 casos, 45 en el grupo I y 23 en el grupo II. Concluyó con una disminución de la mortalidad en los pacientes en los que se practicó CD precoz.

Rodríguez Ramos y otros,⁽²⁴⁾ en una investigación realizada, redujeron el riesgo de muerte y el grado de morbilidad en los pacientes con TCEG, mediante la aplicación de craniectomía descompresiva de forma precoz. Concluyeron que es una opción terapéutica factible ante el incremento marcado de la PIC.

En contra de la craniectomía descompresiva

La revisión sistemática de la Cochrane realizada por *Sahuquillo* y otros en 2006,⁽²⁵⁾ y actualizada en 2008 sobre el uso de la CD en la HIC refractaria al tratamiento en la lesión cerebral traumática, tuvo como conclusión que no hay resultados disponibles que confirmen la efectividad de la CD en el TCE.

La mayor objeción a esta técnica como terapia de segunda línea es que, aunque parece mejorar la supervivencia, conduce a un mal pronóstico evolutivo con serias discapacidades, lo que conlleva a un incremento considerable del estado vegetativo persistente y a un mayor gasto económico.

Los resultados negativos inesperados del ensayo DECRA han estimulado una controversia preexistente entre los neurocirujanos y los neurointensivistas. Se han publicado diversas críticas al estudio que son válidas de destacar.

Timmons y otros en 2011 plantearon que menos de 5 % de los pacientes examinados en su estudio fueron, finalmente, aleatorizados.⁽²⁶⁾ Además de una insuficiencia de asignación al azar.

Sahuquillo y otros⁽²⁷⁾ en 2013 agregaron que la desviación del método quirúrgico descrito por Polin y otros (1997) es un defecto importante en el diseño del estudio, ya que el corte del *falx* se consideró un componente clave de la cirugía, pues permitió la mejora del vector anterior de expansión.

Honeybul y otros,⁽²⁸⁾ *Timmons* y otros,⁽²⁶⁾ y *Sahuquillo* y otros⁽²⁷⁾ criticaron la elección de la PIC mayor 20 mmHg durante 15 minutos en 1 hora como criterio para la intervención.

Las críticas expuestas demeritan la fiabilidad del DECRA, a pesar de ser nivel I de evidencia.

Consideraciones acerca del tema

Desde que el grupo de trabajo liderado por miembros de la universidad de McMaster (Canadá), introdujo una manera de entender y practicar la medicina bajo condiciones de evidencia conocida con el nombre de *medicina basada en la evidencia* se ha reducido la práctica basada en la intuición, experiencia clínica y falsos conceptos.

Siguiendo este proceso, se establecieron tres niveles de evidencia:

Clase I: Se incluyen resultados de estudios prospectivos, correctamente diseñados, controlados y aleatorizados, lo que constituye el patrón de oro para la evaluación de cualquier medida terapéutica.

Clase II: Son los estudios prospectivos, aleatorizados, con algún tipo de problema metodológico, estudios prospectivos no aleatorizados, estudios observacionales, estudios multicéntricos prospectivos (cohortes) y estudios caso-control.

Clase III: Se incluyen las series de pacientes, casos clínicos aislados y opinión de expertos.

Es importante mantener seriedad en cuanto al nivel de evidencia de los estudios que se publican.

Por ejemplo, en el estudio de *Lubillo* y otros,⁽¹⁸⁾ de los 15 trabajos que analizaron solo 3 estudios fueron prospectivos, aunque no aleatorizados, nivel II de evidencia. Los resultados fueron favorables en 2 de ellos, aunque pudiera existir un sesgo de edad (menores de 40 años).^(29,30) El resto son investigaciones retrospectivas con diferentes criterios de inclusión, técnica y momento de realización, nivel III de evidencia. Entre ellos destaca el trabajo de *Aarabi* y otros⁽³¹⁾ quienes analizaron 967 pacientes ingresados por TCEG y edema cerebral, de los cuales solo a 50 se les realizó CD como terapia de HIC refractaria a tratamiento médico; se observó una evolución funcional favorable a los 3 meses en un 40 %.

La única conclusión que se puede extraer de un estudio de 2009 (randomizado, controlado, nivel I de evidencia) en el que compararon dos procedimientos quirúrgicos unilaterales (frontoparietotemporal frente a temporoparietal) es la superioridad de la CD unilateral amplia, o sea, la frontotemporoparietal.⁽³²⁾

La única opción terapéutica a la CD, como medida de segundo nivel, es el coma barbitúrico, donde hay estudios que los desaconsejan como el de *Robert* y *Sydenham* en 2006.⁽¹⁹⁾

Se considera que un punto álgido y crucial que se debe analizar es la realización de la CD. En una comparación entre los resultados del estudio DECRA⁽²¹⁾ (ensayo multicéntrico, randomizado y controlado) y los del cuasiexperimental de *Lacerda*,⁽²³⁾ se puede comprobar que en este último el método quirúrgico de descompresión se realizó antes de las primeras 12 horas de evolución del TCE (CD precoz) y los resultados fueron superiores con respecto a la reducción de la mortalidad y a una menor morbilidad de estado vegetativo, aunque el diseño del estudio fue menos complejo.

Conclusiones

La craniectomía descompresiva como tratamiento de la HIC refractaria a terapia conservadora en la lesión cerebral traumática sigue siendo crucial. A pesar de la heterogeneidad de los resultados obtenidos por los investigadores, disminuye la mortalidad en comparación con el tratamiento conservador. Además, en los estudios en los que se ha realizado el tratamiento de forma precoz ha habido menos pacientes en estados vegetativos.

Referencias bibliográficas

1. Brown A, Wijdicks E. Decompressive craniectomy in acute brain injury. *Handb Clin Neurol.* 2017;140:299-318. Doi: 10.1016/B978-0-444-63600-3.00016-7
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. Kolia 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(2):246-50. Doi: 10.3109/02688697.2016.1159655
4. Godoy DA, Moscote Zalazar LR, Rubiano A, Muñoz-Sánchez Á, Lubillo S, Murillo-Cabezas F. Craniectomía descompresiva secundaria para el manejo de la hipertensión endocraneal refractaria en el traumatismo craneoencefálico grave. Luces y sombras de los estudios recientes. *Med Intensiva.* 2017;41(8):487-90.
5. Gómez PA, Castaño León AM, Lora D, Cepeda S, Lagares A. Evolución temporal en las características de la tomografía computarizada, presión intracraneal y tratamiento quirúrgico en el traumatismo craneal grave: análisis de la base de datos de los últimos 25 años en un servicio de neurocirugía. *Neurocirugía (Astur).* 2017;28(1):1-14.
6. Grille P, Tommasino N. Craniectomía descompresiva en el trauma encefalocraneano grave: factores pronósticos y complicaciones. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2015;27(2):113-8. Doi: 10.5935/0103-507X.20150021

7. López Jiménez H. Impacto de la craniectomía descompresiva precoz en los resultados del tratamiento del trauma craneoencefálico grave. Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta. 2016 [citado: 05/05/2018];41(2). Disponible en: <http://revzoilomarinellosldcu/index.php/zmv/article/view/542>
8. 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 [citado: 05/05/2018];80:15. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1227/NEU.0000000000001432>
9. Narro-Donate JM, Huette-Allaut A, Escribano Mesa JA, Rodríguez Martínez V, Contreras Jimenes A, Masegosa González J. Herniación paradójica transtentorial, manifestación extrema del síndrome del craniectomizado. Caso clínico. Neurocirugía. 2015 [citado: 05/05/2018];26(2):95-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neucir.2014.09.006>
10. Esqueda-Liquidano MA, Gutiérrez-Cabrera J, Cuéllar-Martínez S, Vargas-Tentori N, Ariñez-Barahona E, Flores-Álvarez E, et al. Edema cerebral II: tratamiento médico y quirúrgico. Med Int Méx. 2014;30:687-95.
11. Kramer AH, Deis N, Ruddell S, Couillard P, Zygun DA, Doig CJ, et al. Decompressive Craniectomy in Patients with Traumatic Brain Injury: Are the Usual Indications Congruent with Those Evaluated in Clinical Trials? Neurocrit Care. 2016;25:10-9. Doi: 10.1007/s12028-015-0232-8
12. 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(1):6-15. Doi: 10.1227/NEU.0000000000001432
13. Daley MJ, Brown CV. Late venous thromboembolism prophylaxis after craniotomy in acute traumatic brain injury. Am Surg. 2015;81(2):207-11.
14. Balandin Moreno B, Lipperheide Valhon I, Fernández Sim I. Complicación tras craniectomía descompresiva: el «síndrome del paciente trepanado» de aparición precoz. Med Intensiva. 2018 [citado: 05/05/2018];42(7):e16. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.medin.2017.02.009>

15. Murguialday Iturrioz A. Pronóstico y calidad de vida tras craneotomía descompresiva. (tesis de doctorado). España: Universidad del País Vasco, Departamento de Neurociencias; 2017.
16. Barahona García E. Resultados de la craneotomía descompresiva como terapia en el paciente neurocrítico (tesis de doctorado). España: Universidad Cantabria, Departamento de Neurociencias; 2018.
17. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, Shann F, Ditchfield M, Lewis E, et al. A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Childs Nerv Syst.* 2001;17:154-62.
18. Lubillo S, Blanco J, López R, Molina I, Domínguez J, Carreira Y, et al. Papel de la craneotomía descompresiva en el enfermo neurocrítico. *Med Intensiva.* 2009;33(2):74-83.
19. Roberts I, Sydenham E. Barbiturates for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Dec 12 [citado: 05/05/2019];12:CD000033. Doi: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000033.pub2>
20. Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The executive Committee of International Selfotel Trial. *J Neurosurg.* 2000 [citado: 05/05/2018];92:1-6. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10616075>
21. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Wolfe R. DECRA investigators' response to "The future of decompressive craniectomy for diffuse traumatic brain injury" by Honeybulet al. *J Neurotrauma.* 2012 [citado: 05/05/2018];29(16):2595-6. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22853315>
22. Hutchinson PJ, Koliass AG, Timofeev IS, Corteen EA, Czosnyka M, Timothy J, et al. Trial of decompressive craniectomy for traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med.* 2016 [citado: 04/04/2018];375(12):1119-30. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1605215>
23. Lacerda Gallardo A. Craneotomía descompresiva precoz en el Trauma Craneoencefálico Grave (tesis de doctorado). Cuba: Universidad de Ciencias Médicas de La Habana; 2008.

24. Rodríguez Ramos E, Pérez Ortiz L, Rangel Sousa M. Craniectomía descompresiva ante la hipertensión endocraneana refractaria a tratamiento médico. Experiencia en Matanzas. 2005-2009. Rev Méd Electrón. 2011 [citado: 28/04/2019];33(1). Disponible en <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202011/vol1%202011/tema01.htm>.
25. 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.
26. Timmons SD, Ullman JS, Eisenberg HM. Craniectomy in diffuse traumatic brain injury. N Engl J Med. 2011 [citado: 04/04/2018];365(4):373. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21793755>
27. 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 [citado: 05/05/2018];19(2):101-6. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23422159>
28. Honeybul S, Ho KM, Lind CR, Gillett GR. The future of decompressive craniectomy for diffuse traumatic brain injury. J Neurotrauma. 2011;28(10):2199-200. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22003825>
29. De Luca GP, Volpin L, Fornezza U, Cervellini P, Zanusso M, Casentini L, et al. The role of decompressive craniectomy in the treatment of uncontrollable post-traumatic intracranial hypertension. Acta Neurochir Suppl. 2000 [citado: 05/05/2018];76:401-4. Disponible en: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-7091-6346-7_83
30. Guerra KW, Piek J, Gaab MR. Decompressive craniectomy to treat intracranial hypertension in head injury patients. Intensive Care Medicine. 1999 [citado: 05/05/2018];25(11):1327-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4489778/>
31. Aarabi B, Hesdorffer DC, Ahn ES, Aresco C, Scalea TM, Eisenberg HM. Outcome following decompressive craniectomy for malignant brain swelling due to severe head injury. J Neurosurg. 2006 [citado: 04/04/2018];104:469-79. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16619648>
32. Qiu W, Guo C, Shen H. Effects of unilateral decompressive craniectomy on patients with unilateral acute post-traumatic brain swelling after severe traumatic brain injury. Crit

Care. 2009 [citado: 05/05/2018];13:R185. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19930556>

Conflicto de interés

El autor declara que no existen conflictos de interés.