

## Utilidad de las craniectomías descompresivas

G. Rodríguez Boto

Hospital Clínico San Carlos de Madrid  
Universidad Complutense. Madrid

### Resumen

El objetivo de este trabajo consiste en demostrar la utilidad de la craniectomía descompresiva (CD) en el control de la hipertensión intracraneal (HIC) refractaria a tratamiento médico. Desde Enero de 2003 a Marzo de 2008, ambos inclusive, se recogieron 31 pacientes a los que se les realizó una CD bajo las circunstancias previas, tras presentar un traumatismo craneoencefálico (9 pacientes), una patología vascular cerebral (17 casos, 6 de ellos por infarto maligno de la arteria cerebral media derecha) o una patología tumoral cerebral (5 pacientes). Se utilizó la "Glasgow Outcome Scale" para la valoración del pronóstico final a los 6 meses. Además, se relacionaron diferentes variables epidemiológicas, clínicas, radiológicas y terapéuticas con el pronóstico final de los pacientes. Un total de 16 sujetos presentó un buen resultado (sin discapacidad o discapacidad moderada), mientras los restantes 15 pacientes desarrollaron un mal pronóstico (discapacidad grave, estado vegetativo o exitus). Siete pacientes fallecieron (22.6%). Los resultados demostraron que la CD modifica la historia natural de la HIC refractaria a tratamiento médico, es decir, disminuye la mortalidad en estos pacientes pero sin aumentar la morbilidad asociada. Por otro lado, el único factor que se pudo relacionar con el pronóstico final de los pacientes fue la presencia de alteraciones pupilares (midriasis uni o bilateral) previas a la descompresión quirúrgica.

*Palabras clave:* pronóstico. Factores pronósticos. Craniectomía descompresiva.

### Abstract

The goal of this work consists of demonstrating the utility of the decompressive craniectomy (DC) for the control and treatment of the refractory intracranial hypertension (ICH). From January 2003 to March 2008, both including, we gathered 31 patients to whom a DC under the previous circumstances was performed, after displaying a head injury (9 patients), a cerebral vascular pathology (17 cases, 6 of them secondary to a malignant right middle cerebral artery infarction), or a cerebral tumour (5 patients). The final outcome was graded at 6 months using the Glasgow Outcome Scale. In addition, different variables including epidemiological, clinical, radiological, and therapeutical were related to the final prognosis of these patients. A total of 16 subjects presented a favourable result (without disability or moderate disability), while the remaining 15 patients developed an unfavourable prognosis (severe disability, vegetative state, or death). Mortality rate was 22.6% (7 out of 31). The results demonstrated that DC modifies the natural history of the refractory ICH, that is to say, diminishes the mortality in these patients but without increasing the associate morbidity. On the other hand, the only factor that could be related to the final prognosis of the patients was the presence of pupillary changes (uni or bilateral mydriasis) previous to the surgical decompression.

*Keywords:* Prognosis. Outcome. prognostic factors. Decompressive craniectomy.

### Correspondencia

Gregorio Rodríguez Boto · Avda. Dr. García Tapia 159. Portal D. 4ºB. · 28030 · Madrid

### Introducción

Las recomendaciones de la AANS clasifican las medidas para tratar la HIC en dos niveles, según el grado de evidencia científica. Así, las medidas de primer nivel, corresponden a tratamientos que han demostrado su efectividad en estudios de clase A, mientras que las medidas de segundo nivel, basan su efectividad en estudios de clase B ó C<sup>1-6</sup>. En la Figura 1 se resumen las principales causas de HIC y su posible tratamiento.

Cuando la PIC es refractaria a los tratamientos anteriores y persisten cifras superiores a 20-25 mm de Hg, deben aplicarse las medidas de segundo nivel: hipotermia moderada, hiperventilación severa, coma barbitúrico y craneotomía descompresiva (Tabla 1).

#### Tratamiento quirúrgico (craniectomía descompresiva)

La forma más rápida de disminuir la HIC refractaria al tratamiento médico, independientemente de la etiología, es la apertura del cráneo y de la duramadre (craniectomía descompresiva). Para el éxito de esta terapia es crucial que se realice una adecuada selección de los pacientes: menores de 65 años (para algunos incluso menores de 50 años), sin lesiones irreversibles del tronco encefálico y que preferiblemente hayan sufrido un TCE. Con esta correcta selección, es posible disminuir la mortalidad de estos pacientes sin aumentar la morbilidad de los mismos<sup>7,8</sup>. Además, se debe realizar de manera precoz, para que las lesiones isquémicas no se establezcan en el tronco encefálico<sup>9</sup>.

La mortalidad de esta terapia ronda el 19%, menor que el resto de medidas de segunda línea descritas previamente. Su manejo postquirúrgico es sencillo a

#### Patología

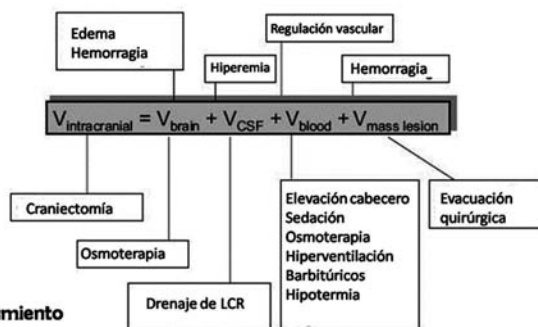


Figura 1. Esquema de las causas de HIC y su posible tratamiento

	HIPERVENTILACIÓN	HIPOTERMIA	COMA BARBITÚRICO	CRANIECTOMÍA
TEORÍA	Disminuye el FSC	Disminuye metabolismo	Disminuye metabolismo	Aumenta capacidad craneal
MORTALIDAD		30%	58%	19%
Área isquémica	umenta	Aumenta en recalentamiento	Disminuye al no hipotensión	disminuye
Alteraciones Metabólicas	No	Si	Si	No
Alteración farmacocinéticas	No	Si	Si	No
Inmunosupresión	No	Si	Si	No
Infecciones	Igual	Aumentan	Aumentan	Aumentan
Coagulopatías	No	Si	Si	Si
Alteraciones hepáticas	No	No	Si	No
Alteraciones cardíacas	No	Arritmias IC	Depresión miocárdica Hipotensión Disminuye GC	No
PIC	Disminuye	Rebote durante recalentamiento	Disminuye	Disminuye

Tabla 1. Resumen de las medidas de segundo nivel

## CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA

<h3 style="margin: 0;">Indicaciones</h3> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Segundo nivel</li> <li>■ Edad &lt; 50 años</li> <li>■ Etiología: mejor en TCE</li> <li>■ No signos de lesión irreversible del tronco</li> <li>■ Precocidad</li> </ul>	<h3 style="margin: 0;">Complicaciones</h3> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Hematomas parenquimatosos o subdurales</li> <li>■ Infecciones meníngicas, empiemas</li> <li>■ Fungus cerebral</li> <li>■ Hidrocefalia</li> <li>■ Diabetes insípida</li> <li>■ Higromas subdurales</li> <li>■ Hipotensión intracraneal</li> </ul>
---	--

Guerra et al. J Neurosurg 1999 ;90:187-96

Tabla 2: Indicaciones y complicaciones de la craneotomía descompresiva

pesar de que no se encuentra exenta de complicaciones: infección, fístula de LCR, herniación (“fungus”) cerebral, hidrocefalia, higromas subdurales, hipotensión intracraneal, hematoma intracraneal (epidural, subdural o parenquimatoso),... (Tabla 2)<sup>10,11</sup>.

Podemos dividir las descompresiones quirúrgicas en: primarias (profilácticas) o secundarias (terapéuticas) y en internas o externas.

La descompresión primaria se realiza sin que existan claros datos de HIC. Por tanto, no se usa estrictamente para control de la HIC sino para prevenir su aparición. En la secundaria, por el contrario, el objetivo primordial sí es el control de la HIC.

Las descompresiones internas son aquellas en las que se remueve una porción de parénquima cerebral para disminuir la PIC, bien de tejido sano (por ejemplo, lobectomía temporal o frontal) bien de tejido contundido no funcional. En este sentido, estudios como el de Wintermark y cols.<sup>12</sup> demuestran que el centro de la contusión está formado por tejido no viable que contribuye al edema y por tanto, a la HIC.

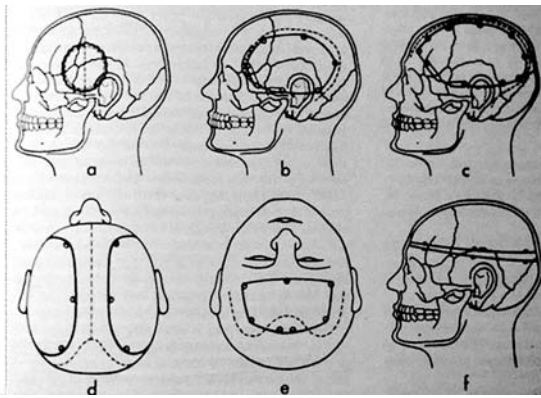


Figura 2. Formas de craneotomía descompresiva

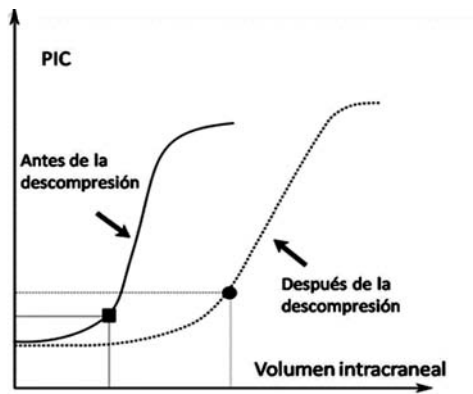


Fig. 3: Efecto de la descompresión en la curva de PIC/VI

Por contra, la descompresión externa consiste en la apertura del cráneo y de la duramadre, de forma amplia, pero sin resección de parénquima cerebral.

Está demostrado que esta apertura quirúrgica amplia del cráneo y de la duramadre provoca una disminución ipso facto de la PIC<sup>13,14</sup>. No obstante, para el éxito de este tratamiento es muy importante seguir las recomendaciones técnicas que explicamos a continuación. Debe realizarse una craneotomía amplia, de aproximadamente 12 cm de diámetro<sup>15,16</sup>, ipsilateral al hemisferio edematoso (fronto-temporo-parietal, con correcta descompresión de la base temporal). En casos de edema bilateral puede realizarse una craneotomía descompresiva bifrontal<sup>17</sup>. Existen otras variantes menos utilizadas (Fig. 2). En cualquier caso, hay que intentar dejar los bordes biselados hacia el interior, de manera que el orificio resultante de la craneotomía no corte el parénquima adyacente que terminará herniándose en mayor o menor grado por dicho orificio. La durotomía es mandatoria en pacientes adultos. En niños, la realización de craneotomía bitemporal sin durotomía ha demostrado reducir la mortalidad en ensayos clínicos<sup>18,19</sup>. Aunque en la literatura no existe bibliografía concreta, nosotros realizamos siempre duroplastia (plastia de amplia-

ción dural) en lugar de la apertura simple dural (durotomía simple). Por último, existen variantes y modificaciones de la técnica para evitar, por ejemplo, la congestión venosa en los bordes de la craneotomía. Así, Csókay y cols.<sup>20</sup> describieron la creación de un túnel vascular con este fin.

El fragmento óseo puede criopreservarse o dejarse alojado en el tejido subcutáneo abdominal del propio paciente hasta el reimplante. En cuanto al momento de la reposición ósea, clásicamente se recomienda realizar ésta a partir de los 3-6 meses, pero nosotros la realizamos de forma precoz, tras la resolución del edema. De esta manera y avalados por estudios recientes, se ha demostrado que no aumenta la incidencia de infecciones y que se evitan las alteraciones del FSC regional en el área expuesta<sup>21</sup>, las alteraciones de la circulación del LCR<sup>22</sup> y los trastornos neuropsicológicos de los pacientes<sup>23</sup>.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el estudio de Yoo y cols.<sup>14</sup> demuestra claramente que la apertura craneal disminuye la PIC pero cómo la disminución completa de la misma no se produce hasta que se realiza la apertura dural. De esta forma, la curva de PIC/VI se desplaza hacia la derecha, como queda demostrado en el estudio de Timofeev y cols.<sup>24</sup> (Fig. 3). Así, la PPC aumenta, sobre todo a expensas de la microcirculación, de forma rápida el primer día y mantenida después<sup>25</sup>. Secundariamente, esta circunstancia provoca un aumento inmediato de la ptiO<sub>2</sub><sup>26</sup>. Sin embargo, en ocasiones este aumento es del 200%<sup>27</sup>, lo que conocemos como un “síndrome de reperfusión”, por vasoparesia, provocando un aumento de la permeabilidad capilar que puede acentuar el edema cerebral previo y causar micro o macrohemorragias. Timofeev y cols.<sup>24</sup> comentan también en su artículo este fenómeno, recomendando monitorizar la ptiO<sub>2</sub> y la temperatura, además de la PIC.

Otra alteración atribuible a la descompresión quirúrgica es el cambio de la relación entre la PAM y la PIC o “índice de reactividad cerebrovascular” (coeficiente de correlación entre ambos parámetros). Aunque su utilidad como factor predictor está por demostrar<sup>24</sup>, se conoce que en las primeras 24 h tras la craneotomía descompresiva existe una arreactividad vascular que se recupera en las 72 h siguientes<sup>28</sup>. Finalmente, en los primeros días después de la descompresión, estudios con TC xenón, RM con fósforo y TC- SPECT demuestran un aumento del FSC y del metabolismo celular como consecuencia de la respuesta hiperémica desencadenada<sup>29</sup>.

## Objetivos

Aunque el descenso la PIC tras la retirada de un colgajo óseo craneal lo suficientemente amplio está completamente demostrado en modelos experimentales, su efectividad clínica todavía sigue en discusión. El caballo de batalla principal es la correcta indicación de la descompresión, pues realizada en pacientes con graves daños neurológicos primarios (como los existentes en los TCEs o en los infartos malignos de la ACM) o en pacientes con HIC mantenida, en los cuales se presupone que los daños secundarios a la disminución del FSC son irreversibles<sup>17,26</sup>, conlleva un descenso de la mortalidad a expensas de un aumento de la morbilidad de manera inadmisibles en nuestra sociedad actual.

### *Hipótesis conceptual y operativa*

Tras el inicio de las craneotomías descompresivas como tratamiento paliativo de los tumores cerebrales y su posterior uso, sobre todo, en el manejo de la HIC tras un TCE grave, de forma periódica se recogen en la literatura artículos a favor y en contra de esta técnica. Es con la implantación de la medicina basada en la evidencia, cuando se han planteado los estudios aleatorizados, controlados y multicéntricos, pues nuestra experiencia no sólo basta con recogerla sino que debemos analizarla de forma crítica para aprender de ella, ya que tradición es repetir una y otra vez nuestros errores y experiencia es aprender de estos errores para evitarlos.

De la observación clínica ha surgido la impresión de que las craneotomías descompresivas, como medida de 2º nivel, realizadas a pacientes afectados de diferentes patologías en nuestro Centro conseguían controlar el cuadro clínico de su HIC. Con el objetivo de poder dar rigor a esta impresión, diseñamos un estudio observacional tipo cohorte histórica con los pacientes adultos sometidos a craneotomías descompresivas realizadas en nuestro Centro, independientemente de la causa y del resultado final, con un total de 31 pacientes recogidos desde el año 2003 al 2008. En nuestra muestra medimos distintas variables epidemiológicas, clínicas, radiológicas y terapéuticas que nos orientaran en la toma de decisiones para predecir el pronóstico funcional de los pacientes tras la descompresión quirúrgica.

## *Objetivos específicos*

- Determinar si la craneotomía descompresiva modifica la evolución natural de la HIC refractaria al tratamiento médico, esto es, la muerte.
- Averiguar si la craneotomía descompresiva se acompaña o no de un aumento de la morbilidad de los pacientes.
- Establecer qué variables epidemiológicas, clínicas, radiológicas y terapéuticas nos pueden orientar en la toma de decisiones para predecir el pronóstico funcional de los pacientes tras la descompresión quirúrgica.
- Averiguar si el pronóstico final depende de la causa de la HIC.
- Determinar si el tamaño de la descompresión quirúrgica o el tiempo que transcurre desde la HIC establecida hasta la misma están relacionados con el pronóstico final.

## Material y método

### *Selección de la muestra*

La muestra se seleccionó de la población mayor de 18 años, atendida por el Servicio de Neurocirugía del Hospital Clínico San Carlos de Madrid, entre el 1 de Enero de 2003 y el 31 de Marzo de 2008, que sufrieron HIC de cualquier causa, refractaria a tratamiento médico con medidas de primer nivel del edema cerebral y que tras la valoración del neurocirujano, no presentaron signos de afectación de tronco cerebral ni otras lesiones incompatibles con la vida o que supusieran un aumento del riesgo quirúrgico, practicándoles entonces una craneotomía descompresiva. Pacientes con estas características generales se recogen en la Figura 4.

### *Variables*

La información suministrada por todas las variables independientes del estudio que a continuación pasamos a describir (epidemiológicas, clínicas, radiológicas y terapéuticas), fue recogida de la historia clínica de cada paciente.

Indicaciones craneotomías descompresivas	
TCE	ISQUÉMICOS
· HIC refractaria/signos de enclavamiento	· HIC refractaria/signos de enclavamiento
· <60 años	· <60 años
· TC craneal tipo III de Marshall - Colapso de cisternas basales - Línea media ≤ 5 mm	· ACM derecha
· No alteración irreversible del tronco	· TC craneal: - Hipodensidad > 50% - Línea media > 5mm - Herniación uncal

Fig. 4: Ejemplo de pacientes candidatos a la descompresión quirúrgica

**Variables epidemiológicas**

*Edad*

Se recogió la edad en años de todos los pacientes en el momento de la cirugía.

*Sexo*

Hombre o mujer

*Causa inicial de la HIC*

Si la causa de la HIC se debió a un TCE, fue secundaria a una alteración vascular cerebral tratada (infarto cerebral espontáneo, HSA o MAV) o apareció tras una resección tumoral cerebral.

Recogimos si existía, por tanto, una intervención craneal previa la descompresión quirúrgica pero la mera colocación de un sensor de PIC no se contabilizó como cirugía (ver variables clínicas).

**Variables clínicas**

*Puntuación en la GCS*

Se determinó la puntuación total y por cada apartado en la GCS, tanto al ingreso como previo a la descompresión quirúrgica, considerando esta última para el análisis estadístico (Tabla 3).

*Pupilas*

Las alteraciones pupilares previas a la descompresión quirúrgica se clasificaron como variable dicotómica: “sí” (si existían) o “no” (si no estaban presentes). Consideramos tanto la midriasis unilateral como la bilateral (solo un paciente la presentaba) como alteraciones pupilares sin más, aunque teóricamente el pronóstico pudiera diferir entre ambas.

Puntuación	Motor	Verbal	Ocular
1	Ningún movimiento	No emite sonidos o traqueotomizado	Cerrados o Invalorables
2	Descerebra	Emite sonidos Incomprensibles	Abiertos al dolor
3	Flexión anormal (decorticación)	Emite palabras inadecuadas	Abiertos a la orden verbal
4	Rechaza o flexiona sin localizar	Desorientado en cualquiera esfera	Abiertos espontáneamente
5	Localiza a estímulos dolorosos	Orientado en persona, espacio y tiempo	
6	Obedece órdenes		

Tabla 3: Puntuación en la GCS

*Cirugía previa a la descompresión*

Si los pacientes habían sido sometidos a una craneotomía previa a la descompresión quirúrgica o no.

*Valor de la PIC*

Se reflejó tanto si existía monitorización previa de la PIC, medida con un drenaje externo intraventricular colocado a través de un trépano frontal, como la cifra de la misma con la que se decidió la descompresión quirúrgica. Se dicotomizó la variable de la siguiente manera: PIC ≤ 20 mm de Hg o PIC > 20 mm de Hg.

**Variables radiológicas**

*Desplazamiento de línea media*

Se recogió como variable dicotómica: “sí” (> 5 mm) o “no” (≤ 5mm). Para calcular esta medida, se estimó la distancia máxima en el plano transversal entre el septum pellucidum y el punto medio de ambas tablas internas.

*Colapso de cisternas basales*

Visibles o no en la TC craneal previa a la descompresión, también como variable dicotómica: “sí” (si al menos uno de los espacios cisternales perimesencefálicos está colapsado) o “no” (cuando las cisternas basales están visibles).

**Variables terapéuticas**

*Tamaño de la descompresión*

Para valorar el volumen de la descompresión en la TC craneal postquirúrgica se tomaron como diámetros máximos, la distancia entre los dos bordes óseos, la línea perpendicular hasta el límite del parénquima herniado y el número de cortes así como la distancia entre los mismos en los que era visible la descompresión.

sión, multiplicando estos tres diámetros entre sí y dividiéndolos después por 2 (Fig. 5).

Sin embargo, nosotros hemos simplificado esta medida refiriéndonos únicamente al área en  $\text{cm}^2$  de la descompresión quirúrgica en lugar de al volumen, tomando el diámetro mayor de descompresión entre los bordes óseos y multiplicándolo por el número de cortes y la distancia entre los mismos en los que era visible dicha descompresión en la TC craneal postquirúrgica.

Para el estudio de esta variable, hemos excluido a los pacientes con craneotomías de fosa posterior (2 casos), a los que se les sometió a descompresión interna (4 pacientes) y aquéllos en los que no fue posible calcular la superficie de descompresión en la TC craneal (1 caso), por lo que resulta un total de 24 pacientes.

#### *Localización de la craneotomía*

Recogimos si la craneotomía descompresiva fue “ipsilateral” al hemisferio con mayor edema cerebral, “bilateral” (bitemporal o bifrontal) o en la “fosa posterior”.

#### *Descompresión interna*

Se recogió si se realizó descompresión interna, bien de tejido sano (lobectomía) bien de tejido contundido no funcional y a cuál lóbulo o región cerebral afectó.

#### *Tiempo hasta la descompresión*

Medimos el tiempo en horas desde el diagnóstico de HIC mantenida y refractaria a tratamiento médico hasta el momento de la descompresión quirúrgica, apoyándonos en los datos de la gráfica de la UCI.

#### *Reposición ósea*

El colgajo óseo se criopreservó en el banco de tejidos de nuestro hospital a  $-80^{\circ}\text{C}$ . Recogimos si la reposición ósea fue precoz (antes de los 3 meses desde la descompresión quirúrgica) o no. Además, calculamos el número de infecciones a los 6 meses de esta reposición ósea y la aparición de otras complicaciones (hidrocefalia,...).

#### *Evolución final*

Para valorar la evolución final de nuestros pacientes utilizamos la GOS a los 6 meses de la descompresión quirúrgica, dicotomizada en “buen resultado” ( $\text{GOS} > 3$ , es decir  $\text{GOS} 4$  ó  $5$ ) y “mal resultado”

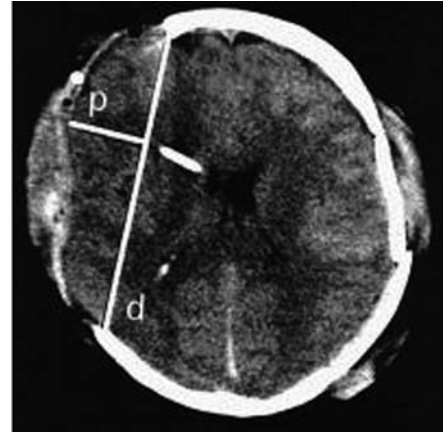


Fig. 5: Medida del volumen de la descompresión

( $\text{GOS} \leq 3$ ). A diferencia de otros estudios, en los casos de descompresión quirúrgica por HIC secundaria a un infarto maligno de la ACM, consideramos la categoría de  $\text{GOS} 3$  (DG: dependientes para sus actividades diarias) dentro del grupo de “buen resultado” ( $\text{GOS} > 3$ ), ya que el pronóstico de estos pacientes depende principalmente de la secuela motora residual al infarto cerebral y el objetivo que la craneotomía descompresiva persigue en estos casos es únicamente el control de la HIC, no la mejora de los déficits neurológicos instaurados previamente al aumento de la PIC y al desarrollo de la propia HIC.

#### *Protocolo de actuación*

Todos los posibles candidatos a descompresión quirúrgica fueron evaluados por el neurocirujano de guardia. En nuestro trabajo hemos recogido sólo los pacientes que finalmente fueron intervenidos quirúrgicamente con este fin.

En todos los pacientes se practicó, al menos, la descompresión externa dejando a criterio de cada neurocirujano la descompresión interna.

Como hemos explicado anteriormente, nosotros realizamos siempre duroplastia (plastia de ampliación dural) y colocamos un drenaje ventricular externo para control de la PIC en el caso de que el paciente no lo tuviera colocado previamente (Fig. 6).

#### *Recogida de los datos*

Los datos se recogieron de la historia clínica, concretamente:

- De las hojas de evolución de la UCI de politraumatizados.

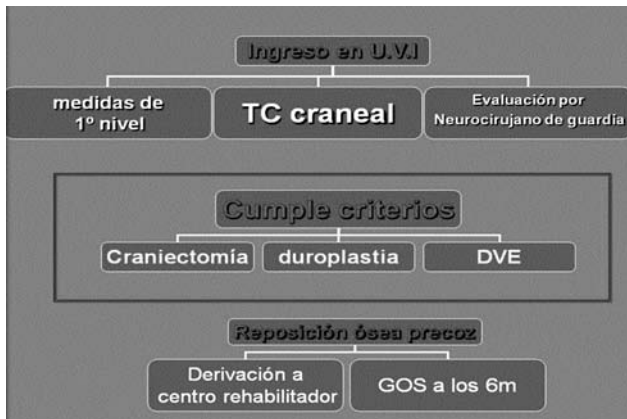


Fig. 6: Esquema de actuación. DVE: drenaje ventricular externo

- De la hoja operatoria de la craneotomía descompresiva.
- De la TC craneal pre y posdecompresión quirúrgica.
- De la hoja de seguimiento en consultas externas de Neurocirugía.

**Análisis estadístico**

Con la ayuda del Servicio de Medicina Preventiva, la tabla de datos recogida fue codificada y analizada con el paquete estadístico SPSS 15.0 para Windows.

**Estadística descriptiva**

Se equiparó la distribución de las variables a una función normal. Se realizó un análisis descriptivo de las mismas, empleando distribuciones de frecuencia y porcentajes en las cualitativas, y parámetros de tendencia central y de dispersión en las cuantitativas.

**Estadística analítica**

La comprobación de la significación estadística se realizó mediante el test Chi-cuadrado (con corrección de Yates cuando fue necesaria) y la prueba exacta de Fischer para las variables cualitativas. Para las variables cuantitativas se emplearon las pruebas no paramétricas (tamaño muestral menor de 30 casos) de la U de Mann-Whitney y la W de Wilcoxon.

El error alfa se estimó en el 5% y el error beta en el 20%. La asociación entre variables se consideró esta-

dísticamente significativa cuando la p resultó menor de 0.05.

**Resultados**

**Análisis descriptivo**

Todos los pacientes fueron admitidos en la UCI al ingreso en el caso de los TCEs y de las HSAs. También tras la cirugía programada en el caso de los tumores intracraneales, aunque el deterioro de un paciente con glioblastoma sucedió en la planta de Neurocirugía, durante el postoperatorio tardío. En lo referente a los infartos de la ACM fue la Unidad de Patología Cerebral Vascolar la encargada del tratamiento inicial hasta el deterioro neurológico.

El manejo de todas las situaciones de HIC refractaria se realizó, por tanto, en nuestra UCI. A todos los sujetos, se les administró el protocolo internacional de manejo de la HIC1. Sin embargo, debido a la progresión de la misma bien clínica, por cifras de PIC o bien radiológica, se decidió la descompresión quirúrgica (Tabla 4):

- clínica:
  - disminución del nivel de conciencia (29%): en un total de 9 casos.
  - aparición de alteraciones pupilares (35.5%):
    - unilateral (10 pacientes, 32.3%): 8 con registro de PIC normal y 2 con PIC elevadas.
    - bilateral (3.2%): 1 caso.
- aumento de PIC sin clínica asociada (29%): en 9 pacientes.
- sólo radiológica (sin las alteraciones previas): en 2 casos (6.5%), ambos con lesiones de fosa posterior.

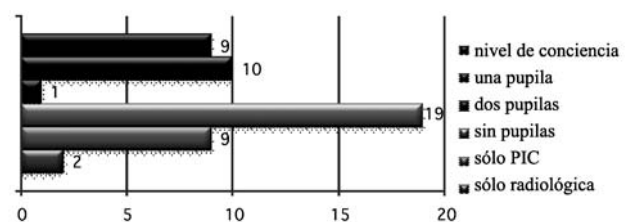


Tabla 4: Resumen de las indicaciones de la descompresión quirúrgica



Fig. 7: Sexo

**Variables epidemiológicas**

*Edad y sexo*

El estudio está formado por 31 pacientes, 14 hombres (45.2%) y 17 (54.8%) mujeres, con edades comprendidas entre 22 y 58 años, con una media de 41.45 + 10.1 años (Fig. 7).

*Causa inicial de la HIC*

Los motivos de la HIC fueron: TCE en 9 casos (29%: 8 correspondían a un TCE grave, uno de los cuales fue abierto, y 1 a un TCE moderado); 6 por infarto maligno de la ACM derecha (19.4%); 11 alteraciones vasculares (35.5%: 8 HSA de origen aneurismático, 3 de las cuales presentaban además un hematoma intraparenquimatoso, 1 hematoma de origen desconocido a pesar de los estudios pertinentes, 1 MAV pial y 1 cavernoma); 5 tumores (16.1%: 3 gliomas de alto grado, 1 hemangioblastoma y 1 cordoma de clivus) (Fig. 8).

Todas las lesiones fueron supratentoriales (93.5%) excepto en 2 casos que lo fueron de la fosa posterior (6.5%: un cavernoma y un hemangioblastoma, ambos mesencefálicos).

**Variables clínicas**

*Puntuación en la GCS*

El nivel de conciencia pre-descompresión no superaba en ningún paciente la puntuación de 8 en la GCS, y en 22 pacientes (71.0%) era de 3 puntos (Fig. 9).

*Pupilas*

Un único paciente (3.2%) presentaba midriasis bilateral. Diez pacientes tenían midriasis unilateral (32.3%). En total, 11 sujetos presentaron alteraciones pupilares pre-descompresión. En 1 paciente (3.2%) no se pudo determinar el estado pupilar. Los restantes 19

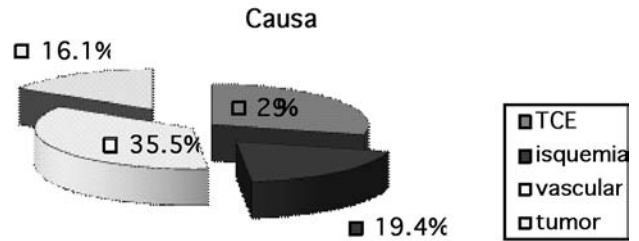


Fig. 8: Causa inicial de la HIC

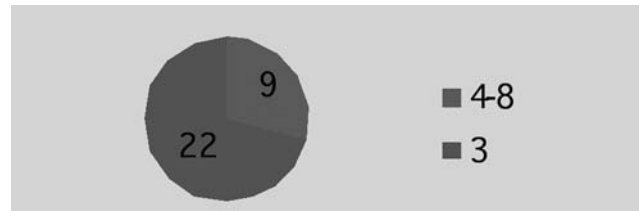


Fig. 9: GCS pre-descompresión

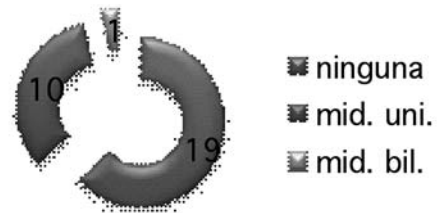


Fig. 10: Alteraciones pupilares

pacientes (61.3%) no desarrollaron alteraciones pupilares (Fig. 10).

*Cirugía previa a la descompresión*

Sólo 7 pacientes (22.6%) de los 31 no habían sido sometidos a una craneotomía previa a la descompresión quirúrgica. Seis sujetos son los pacientes con infarto maligno de la ACM y el séptimo, un TCE grave con monitorización de la PIC (Fig. 11).

*Valor de la PIC*

Catorce de los sujetos (45.2%) estaban monitorizados en el momento de la descompresión y de ellos, 11 presentaban valores de PIC > 20 mm de Hg (Fig. 12).

**Variables radiológicas**

*Desplazamiento de línea media*

Veinticinco pacientes (80.6%) presentaron desplazamiento de línea media en la TC craneal.



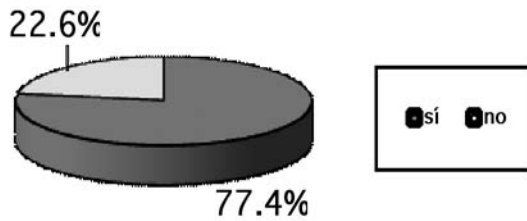


Fig. 11: Cirugía previa

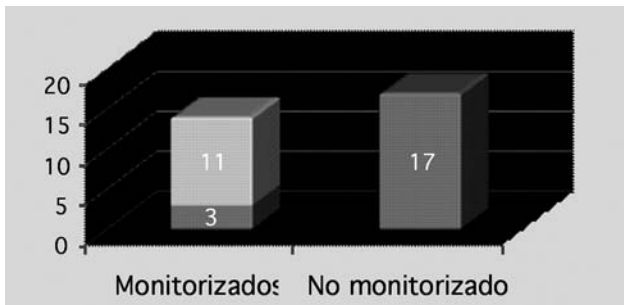


Fig. 12: Monitorización de la PIC

EDAD	CAUSA	SEXO	Qx pre	PIC pre	Pupilas	Despl. línea media	Colapso cisternas basales	GOS
33°	TCE	varón	sí	28	ninguna	no	no	4
31*	tumor	varón	sí	no	ninguna	no	sí	4
40°	TCE	varón	sí	44	ninguna	no	no	5
32	TCE	varón	sí	37	ninguna	no	sí	5
52	tumor	mujer	sí	28	ninguna	no	sí	4
39*	tumor	varón	sí	no	ninguna	no	sí	1

Tabla 5: Resumen de los pacientes sin desplazamiento de línea media

De los 6 pacientes restantes (Tabla 5), 2 tuvieron cifras mantenidas de HIC (°) y los otros 4 desarrollaron colapso cisternal (2 de éstos por herniación vertical ascendente tras edema secundario a lesiones en la fosa posterior con cifras de PIC normales (\*)).

**Colapso de cisternas basales**

Veintitrés pacientes (74.2%) mostraban un colapso de cisternas basales en la TC craneal predescompresión. Por tanto y según se desprende de la Tabla 6, 8 sujetos no presentaron dicho colapso cisternal y 2 pacientes, además de la ausencia de dicho borramiento cisternal no tuvieron tampoco desplazamiento de línea media. En estos 2 casos, las cifras elevadas y mantenidas de PIC motivaron la realización de la craneotomía descompresiva.

**Variables terapéuticas**

**Tamaño de la descompresión**

El área de la descompresión quirúrgica osciló entre

EDAD	CAUSA	SEXO	Qx pre	PIC pre	Pupilas	Despl. línea media	Colapso cisternas basales	GOS	Lobectomía
33	TCE	varón	sí	28	ninguna	no	no	4	no
40	TCE	varón	sí	44	ninguna	no	no	5	no
28	aneurisma	varón	sí	no	bilateral	sí	no	3	no
35	TCE	mujer	sí	25	ninguna	sí	no	5	sí
48	glioblastoma	mujer	sí	no	izquierda	sí	no	1	sí
54	aneurisma	mujer	sí	no	ninguna	sí	no	2	no
54	aneurisma	mujer	sí	30	ninguna	sí	no	4	no
55	aneurisma	mujer	sí	36	ninguna	sí	no	5	no

Tabla 6: Resumen de los pacientes sin colapso de cisternas basales

20 y 100 cm<sup>2</sup>, con una media de 46.21 + 19.73 cm<sup>2</sup>. En todos los casos se realizó duroplastia (plastia de ampliación dural) con implante sintético y sutura laxa.

**Localización de la craneotomía**

Se realizó una descompresión externa mediante craneotomía fronto-parieto-temporal ipsilateral al hemisferio más edematoso en 26 pacientes (83.9%), mediante craneotomía bifrontal en 2 sujetos (6.5%), a través de craneotomía de fosa posterior con resección del arco posterior de C1 en otros 2 pacientes (6.5%) y mediante craneotomía bitemporal en otro caso (3.2%) (Fig. 13 y Tabla 7).

**Descompresión interna**

En 4 casos (12.9%) se realizó una descompresión interna, que consistió en lobectomía temporal en 2 pacientes (uno por TCE y otro por tumor), lobectomía frontal en un caso de isquemia y lobectomía par-

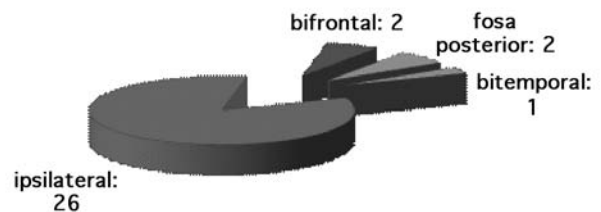


Fig. 13: Localización de la craneotomía

Edad	Causa	Sexo	Sitio	GOS
33	TCE	varón	bifrontal	4
22	TCE	varón	bifrontal	1
32	TCE	varón	bitemporal	5
31	cavernoma	varón	fosa posterior	4
39	hemangioblastoma	varón	fosa posterior	1

Tabla 7: Pacientes con craneotomía no ipsilateral (bilateral)

**EDAD CAUSA SEXO Lobectomía GOS**

50	isquemia	mujer	sí	3
35	TCE	mujer	sí	5
48	tumor	mujer	sí	1
52	tumor	mujer	si	4

Tabla 8: Resumen de pacientes con descompresión interna

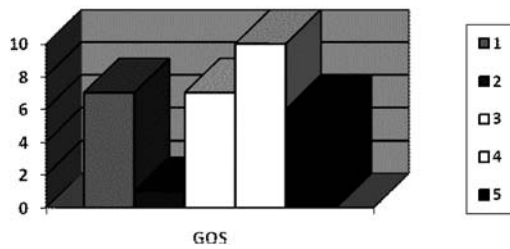


Fig. 14: Evolución final de los pacientes según la GOS

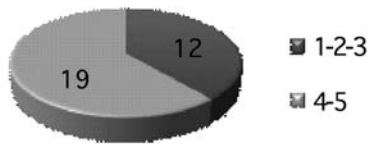


Fig. 15: Distribución dicotómica modificada de los pacientes según la GOS

cial occipital en otro paciente con tumor (Tabla 8).

*Tiempo hasta la descompresión*

El periodo transcurrido desde el diagnóstico de HIC mantenida y refractaria a tratamiento médico hasta la descompresión quirúrgica osciló entre 1 y 48 h, con una media de 7.7 + 9.65 h. En un paciente de la serie se desconoce este lapso.

*Reposición ósea*

En todos los supervivientes, la reposición ósea fue precoz (antes de los 3 meses). No se observó ningún caso de infección ni tras la descompresión ni a los 6 meses de la reposición ósea. Un paciente desarrolló un higroma subdural y otro, una hidrocefalia.

*Evolución final*

A los 6 meses de la descompresión quirúrgica, 6 pacientes (19.4%) eran independientes para sus actividades diarias con reintegración laboral (SD en la GOS); 10 sujetos (32.3%) eran independiente para

sus actividades diarias pero presentaban cierta discapacidad por lo que no pudieron reincorporarse al mundo laboral, aunque sí ser autónomos (DM en la GOS); 7 personas (22.6%) presentaban una importante discapacidad (DG en la GOS); sólo un paciente (3.2%) estaba vegetativo (EV en la GOS) y los restantes 7 pacientes de la serie (22.6%) habían fallecido (EX en la GOS) (Fig. 14). Por tanto, 16 pacientes tuvieron un “buen resultado” (GOS > 3, es decir GOS 4 ó 5) y 15 pacientes un “mal resultado” (GOS ≤ 3, es decir GOS 1, 2 ó 3). No obstante, 3 pacientes en la categoría de GOS 3 fueron recategorizados al grupo de “buen resultado” (GOS > 3) ya que presentaron HIC secundaria a un infarto maligno de la ACM, tal y como se explicó en la sección de Material y Métodos (Fig. 15).

**Análisis estadístico**

En el análisis bivariable realizado, enfrentando las variables recogidas con el pronóstico dicotomizado según la GOS (≤ 3 y > 3), no encontramos ninguna asociación estadísticamente significativa, salvo para las alteraciones pupilares. Recordemos que el pronóstico de 3 pacientes con infarto maligno de la ACM que puntuaron 3 en la GOS fue reclasificado como 4 para el análisis estadístico, pues el infarto cerebral ya condicionaba de por sí una discapacidad grave y por tanto, la craneotomía descompresiva se considera que proporcionó un mejor resultado al esperado, a tenor de la historia natural de la enfermedad.

**Estadísticos epidemiológicos**

*Edad con GOS*

Para estudiar la relación entre la edad y el pronóstico dicotomizado según la GOS, se realizó una tabla de contingencia que se analizó con las pruebas no paramétricas de la U de Mann-Whitney y la W de Wilcoxon, sin que se encontrara un punto de corte para la edad que demostrara una diferencia estadísticamente significativa (Tabla 9).

*Sexo con GOS*

El estudio de asociación realizado entre el sexo y el pronóstico dicotomizado según la GOS, no reveló ninguna diferencia estadísticamente significativa (Tabla 10).

	<b>EDAD GOS ≤ 3</b>	<b>EDAD GOS &gt; 3</b>
N		
válidos	12	19
perdidos	0	0
Media	37.42	44.00
Error típico de la media	2.924	2.172
Desviación típica	10.131	9.469
Mínimo	22	31
Máximo	54	58
Percentiles		
25	29.5	33.00
75	46.0	52.00

Tabla 9: Estadísticos de edad y GOS

	<b>GOS</b>		<b>Total</b>
	≤ 3	> 3	
<b>Sexo</b>			
Varón n° (%)	7 (22.58%)	7 (22.58%)	14 (45.16%)
Mujer n° (%)	5 (16.13%)	12(38.71%)	17 (54.84%)
<b>Total n° (%)</b>	<b>12 (38.71%)</b>	<b>19 (61.29%)</b>	<b>31 (100%)</b>

Tabla 10: Tabla de contingencia de sexo y GOS

		<b>GOS</b>		<b>Total</b>
		≤ 3	> 3	
<b>Causa</b>	TCE n° (%)	2 (6.45%)	7 (22.58%)	9 (29.03%)
	Isquemia n° (%)	2 (6.45%)	4 (12.90%)	6 (19.35%)
	Vascular n° (%)	6 (19.35%)	5 (16.13%)	11 (35.48%)
	Tumores n° (%)	2 (6.45%)	3 (9.68%)	5 (16.13%)
<b>Total</b>	<b>n° (%)</b>	<b>12 (38.71%)</b>	<b>19 (61.29%)</b>	<b>31 (100%)</b>

Tabla 11: Tabla de contingencia de causa inicial de la HIC y GOS

*Causa inicial de la HIC con GOS*

Tras el análisis entre la causa inicial de la HIC y el pronóstico dicotomizado según la GOS, no se observó ninguna diferencia estadísticamente significativa (Tabla 11).

*Estadísticos clínicos*

*GCS predescompresión con GOS*

El análisis estadístico bivariante no demostró ninguna asociación estadísticamente significativa entre el GCS predescompresión dicotomizado (puntuación de 3 frente a puntuaciones entre 4 y 8, ambas inclusive) y el pronóstico dicotomizado según la GOS (Tabla 12).

*Pupilas con GOS*

El análisis estadístico bivariante, las alteraciones pupilares (midriasis uni o bilateral) se asociaron significativamente a mal resultado o mal pronóstico (Tablas 13 y 14).

*Cirugía previa con GOS*

El presentar como antecedente inmediato a la descompresión una craneotomía no está asociado de forma estadísticamente significativa con el pronóstico dicotomizado según la GOS (Tabla 15).

*PIC previa con GOS*

Tras el análisis bivariante entre la PIC previa a la descompresión y el pronóstico dicotomizado según la GOS, no se observó ninguna diferencia estadísticamente significativa (Tabla 16).

*Estadísticos radiológicos*

*Desplazamiento de línea media con GOS*

No existe una asociación estadísticamente significativa entre presentar desplazamiento de línea media y el pronóstico dicotomizado según la GOS (Tabla 17).

		GOS		Total
		≤3	>3	
GCS predescompresión	Casos	9	13	22
	3 % GCS pre.	40.90	59.09	100
	% GOS	75.0	68.42	70.97
	% del Total	29.03	41.94	70.97
4-8	Casos	3	6	9
	% GCS pre.	33.33	66.67	100
	% GOS	25.0	31.58	29.03
	% del Total	9.68	19.35	29.03
Total	Casos	12	19	31
	% GCS pre.	38.71	61.29	100
	% GOS	100	100	100
	% del Total	38.71	61.29	100

GCS pre.: GCS predescompresión.

Tabla 12: Tabla de contingencia de GCS predescompresión y GOS

**Colapso de cisternas basales con GOS**

No se ha podido demostrar una asociación estadísticamente significativa entre el colapso de cisternas basales y el pronóstico dicotomizado según la GOS (Tabla 18).

**Estadísticos terapéuticos**

**Tamaño de la descompresión con GOS**

Para estudiar la relación entre el tamaño de la descompresión y el pronóstico dicotomizado según la GOS, se realizó una tabla de contingencia que se analizó con las pruebas no paramétricas (tamaño muestral menor de 30 casos) de la U de Mann-Whitney y la W de Wilcoxon, sin que se encontrara un punto de corte para el tamaño de la descompresión que demostrara una diferencia significativa (Tabla 19).

El total de sujetos a estudio en esta variable fue de 24 pacientes, (ver Material y Métodos).

**Localización de la craneotomía con GOS**

El análisis estadístico no ha demostrado asociación entre la localización de la craneotomía (separando ipsilaterales del resto de localizaciones) y el pronóstico dicotomizado según la GOS (Tabla 20).

**Descompresión interna (lobectomía) con GOS**

No existe una asociación estadísticamente significativa entre la descompresión interna (lobectomía) y el pronóstico dicotomizado según la GOS (Tabla 21).

	GOS		Total	
	≤3	>3		
Alteraciones pupilares	Sí n° (%)	7 (23.33%)	4 (13.33%)	11 (36.67%)
	No n° (%)	4 (13.33%)	15 (50%)	19 (63.33%)
<b>Total n° (%)</b>	<b>11 (36.67%)</b>	<b>19 (63.33%)</b>	<b>30 (100%)</b>	

Tabla 13: Tabla de contingencia de alteraciones pupilares y GOS

	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi² Pearson	5.440 <sup>b</sup>	1	.020		
Corrección por continuidad <sup>a</sup>	3.761	1	.052		
Razón de verosimilitud	5.452	1	.020		
Exacto de Fisher				.047	.027
Asociación lineal por lineal	5.259	1	.022		
N de casos válidos	30				

a. Calculado solo para una tabla de 2x2.  
 b. 1 casillas (25.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 4.03.

Tabla 14: Prueba de Chi-cuadrado para alteraciones pupilares y GOS

	GOS		Total	
	≤3	>3		
Cirugía previa	Sí n° (%)	10 (32.26%)	14 (45.16%)	24 (77.42%)
	No n° (%)	2 (6.45%)	5 (16.13%)	7 (22.58%)
<b>Total</b>	<b>n° (%)</b>	<b>12 (38.71%)</b>	<b>19 (61.29%)</b>	<b>31 (100%)</b>

Tabla 15: Tabla de contingencia de cirugía previa y GOS

	GOS		Total	
	≤3	>3		
PIC	≤ 20 n° (%)	2 (14.29%)	1 (7.14%)	3 (21.43%)
	> 20 n° (%)	2 (14.29%)	9 (64.29%)	11 (78.57%)
<b>Total</b>	<b>n° (%)</b>	<b>4 (28.57%)</b>	<b>10 (71.43%)</b>	<b>14 (100%)</b>

Tabla 16: Tabla de contingencia de PIC y GOS

		GOS		Total
		≤3	>3	
Desplazamiento	Sí n° (%)	11 (35.48%)	14 (45.16%)	25 (80.65%)
	No n° (%)	1 (3.23%)	5 (16.13%)	6 (19.35%)
<b>Total n° (%)</b>		<b>12 (38.71%)</b>	<b>19 (61.29%)</b>	<b>31 (100%)</b>

Tabla 17: Tabla de contingencia de desplazamiento de línea media y GOS

		GOS		Total
		≤3	>3	
<b>Colapso cisternal</b>	Sí n° (%)	9 (29.03%)	14 (45.16%)	23 (74.19%)
	No n° (%)	3 (9.68%)	5 (16.13%)	8 (25.81%)
<b>Total n° (%)</b>		12 (38.71%)	19 (61.29%)	31 (100%)

Tabla 18: Tabla de contingencia de colapso de cisternas basales y GOS

	Tamaño GOS ≤ 3	Tamaño GOS > 3
N válidos	9	15
perdidos	3	4
Media	46.67	45.65
Error típico de la media	7.24	7.17
Desviación típica	21.72	19.23
Mínimo	20	30
Máximo	90	100
Percentiles		
25	31.5	31
75	59.5	49

Tabla 19: Estadísticos de tamaño de la descompresión y GOS

		GOS		Total
		≤3	>3	
<b>Craniectomía</b>	Ipsilateral n° (%)	10 (32.26%)	16 (51.61%)	26 (83.87%)
	Otras n° (%)	2 (6.45%)	3 (9.68%)	5 (16.13%)
<b>Total n° (%)</b>		12 (38.71%)	19 (61.29%)	31 (100%)

Tabla 20: Tabla de contingencia de localización de la craneotomía y GOS

**Tiempo hasta la descompresión con GOS**

Al enfrentar tiempo hasta la descompresión con el pronóstico dicotomizado según la GOS, no encontramos ningún punto de corte para el tiempo que demostrara una diferencia estadísticamente significativa (Tablas 22).

		GOS		Total
		≤3	>3	
<b>Lobectomía</b>	Sí n° (%)	1 (3.23%)	3 (9.68%)	4 (12.90%)
	No n° (%)	11 (35.48%)	16 (51.61%)	27 (87.10%)
<b>Total n° (%)</b>		12 (38.71%)	19 (61.29%)	31 (100%)

Tabla 21: Tabla de contingencia de descompresión interna y GOS

**Conclusiones**

En resumen, las conclusiones de nuestro trabajo, respondiendo a los objetivos iniciales que nos marcaríamos serían las siguientes:

- La craneotomía descompresiva modifica la historia natural de la HIC refractaria al tratamiento médico, esto es, disminuye la mortalidad.

No debemos olvidar que la evolución natural de esta cohorte de pacientes sería la muerte prácticamente segura en todos los casos. Por consiguiente, podemos concluir que las craneotomías descompresivas son útiles para evitar este pronóstico infausto que conlleva la propia historia natural de la HIC refractaria a tratamiento médico.

- La craneotomía descompresiva no aumenta la morbilidad de los pacientes, esto es, no aumenta la dependencia posterior.

La recuperación funcional de nuestros pacientes también puede considerarse satisfactoria, ya que casi dos tercios de ellos son, a día de hoy, independientes para sus actividades de la vida diaria. A pesar de que nuestro trabajo es un estudio observacional, este hecho no le resta valor a la hora de generar hipótesis. Por consiguiente, las craneotomías descompresivas en pacientes adecuadamente seleccionados parecen efectivas, no eficaces, en la práctica quirúrgica diaria para disminuir las secuelas de la HIC refractaria a tratamiento médico, a la espera de un estudio experimental, aleatorizado y controlado que establezca conclusiones definitivas, o al menos, unos resultados con mayor evidencia científica.

- Ninguna de las variables analizadas (epidemiológicas, clínicas, radiológicas y terapéuticas), salvo las alteraciones pupilares, han demostrado una relación estadística con el pronóstico.

	Tiempo GOS ≤ 3	Tiempo GOS > 3
N		
válidos	11	19
perdidos	1	0
Mediana	5.00	3.00
Rangos medios	12.818	17.053
Percentiles		
25	2.00	2.00
50	2.00	5.00
75	12.00	5.00

Tabla 22: Estadísticos de tiempo hasta la descompresión y GOS

Por tanto, resulta difícil establecer qué factores influyen en el pronóstico final de estos pacientes, dificultando la toma de decisiones para poder predecir el resultado funcional de cualquier sujeto tras la descompresión craneal. Posiblemente, la causa haya sido el pequeño tamaño muestral de nuestra serie.

- El pronóstico final no depende de la causa de la HIC.

- No hemos podido encontrar una relación estadísticamente significativa entre las causas de la HIC que motivaron la descompresión craneal y el pronóstico final en nuestros pacientes.

- El tamaño de la descompresión quirúrgica o el tiempo que transcurre desde la HIC establecida hasta la misma no están relacionadas con el pronóstico final.

No se ha podido relacionar el pronóstico final con el tamaño de la descompresión quirúrgica o el tiempo que se tarda en realizarla, posiblemente por el pequeño tamaño muestral de la serie, ya que obviamente, el sentido común dicta que lo razonable es hacer craniectomías descompresivas suficientemente amplias como para reducir la HIC, tan pronto como sea necesario.

<b>AANS</b>	American Association of Neurological Surgeons
<b>ACM</b>	arteria cerebral media
<b>cm</b>	centímetro
<b>cols.</b>	colaboradores
<b>DG</b>	discapacidad grave
<b>DM</b>	discapacidad moderada
<b>EV</b>	estado vegetativo
<b>EX</b>	exitus
<b>Fig.</b>	figura
<b>FSC</b>	flujo sanguíneo cerebral
<b>GCS</b>	Glasgow Coma Scale
<b>GI</b>	grados de libertad
<b>GOS</b>	Glasgow Outcome Scale
<b>h</b>	horas
<b>Hg</b>	mercurio
<b>HIC</b>	hipertensión intracraneal
<b>HSA</b>	hemorragia subaracnoidea
<b>LCR</b>	líquido cefalorraquídeo
<b>MAV</b>	malformación arteriovenosa
<b>min</b>	minuto
<b>mm</b>	milímetro
<b>PAM</b>	presión arterial media
<b>PIC</b>	presión intracraneal
<b>PPC</b>	presión de perfusión cerebral
<b>ptiO2</b>	presión tisular de oxígeno
<b>Qx</b>	cirugía
<b>RM</b>	resonancia magnética
<b>SatartO2</b>	saturación arterial de oxígeno
<b>SD</b>	sin discapacidad
<b>TC</b>	tomografía computarizada
<b>TCE</b>	traumatismo craneoencefálico
<b>UCI</b>	unidad de cuidados intensivos
<b>VI</b>	volumen intracraneal

### Abreviaturas

### Bibliografía

- 1 Anonymous. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VIII. Intracranial Pressure Thresholds. J Neurotrauma 2007; 24: S55-58.
- 2 Bayir H, Clark RS, Kochanek PM. Promising strategies to minimize secondary brain injury after head trauma. Crit Care Med 2003; 31: S112-117.
- 3 Alderson P, Roberts I. Corticosteroids for acute traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev 2005; (1): CD000196.
- 4 Roberts I, Yates D, Sandercock P, et al. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. Lancet 2004; 364: 1321-1328.
- 5 Edwards P, Arango M, Balica L, et al. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months. Lancet 2005; 365: 1957-1959.

- 6 Anonymous. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Critical pathway for the treatment of established intracranial hypertension. *J Neurotrauma* 2000; 17: 537-538.
- 7 Guerra WK, Gaab MR, Dietz H, et al. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *J Neurosurg* 1999; 90: 187-196.
- 8 Hutchinson PJ, Kirkpatrick PJ. Decompressive craniectomy in head injury. *Curr Opin Crit Care* 2004; 10: 101-104.
- 9 Josan VA, Sgouros S. Early decompressive craniectomy may be effective in the treatment of refractory intracranial hypertension after traumatic brain injury. *Childs Nerv Syst* 2006; 22: 1268-1274.
- 10 Spagnuolo E, Costa G, Calvo A, et al. [Decompressive craniectomy in head injury. Intractable I.C.P.]. *Neurocirugia (Astur)* 2004; 15: 36-42 (Spa).
- 11 Piek J. Decompressive surgery in the treatment of traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8: 134-138.
- 12 Wintermark M, Flanders AE, Velthuis B, et al. Perfusion-CT assessment of infarct core and penumbra: receiver operating characteristic curve analysis in 130 patients suspected of acute hemispheric stroke. *Stroke* 2006; 37: 979-985.
- 13 Olivecrona M, Rodling-Wahlström M, Naredi S, et al. Effective ICP reduction by decompressive craniectomy in patients with severe traumatic brain injury treated by an ICP-targeted therapy. *J Neurotrauma* 2007; 24: 927-935.
- 14 Yoo DS, Kim DS, Cho KS, et al. Ventricular pressure monitoring during bilateral decompression with dural expansion. *J Neurosurg* 1999; 91: 953-959.
- 15 Jiang JY, Xu W, Li WP, et al. Efficacy of standard trauma craniectomy for refractory intracranial hypertension with severe traumatic brain injury: a multicenter, prospective, randomized controlled study. *J Neurotrauma* 2005; 22: 623-628.
- 16 Wagner S, Schnippering H, Aschoff A, et al. Suboptimum hemicraniectomy as a cause of additional cerebral lesions in patients with malignant infarction of the middle cerebral artery. *J Neurosurg* 2001; 94: 693-696.
- 17 Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory post-traumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 1997; 41: 84-94.
- 18 Hutchinson PJ, Menon DK, Kirkpatrick PJ. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury--time for randomised trials? *Acta Neurochir (Wien)* 2005; 147: 1-3.
- 19 Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. Surgical management of traumatic parenchymal lesions. *Neurosurgery* 2006; 58: S25-46.
- 20 Csókay A, Nagy L, Novoth B. Avoidance of vascular compression in decompressive surgery for brain edema caused by trauma and tumor ablation. *Neurosurg Rev* 2001; 24: 209-213.
- 21 Winkler PA, Stummer W, Linke R, et al. Influence of cranioplasty on postural blood flow regulation, cerebrovascular reserve capacity, and cerebral glucose metabolism. *J Neurosurg* 2000; 93: 53-61.
- 22 Czosnyka M, Copeman J, Czosnyka Z, et al. Post-traumatic hydrocephalus: influence of craniectomy on the CSF circulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68: 246-248.
- 23 Agner C, Dujovny M, Gaviria M. Neurocognitive assessment before and after cranioplasty. *Acta Neurochir (Wien)* 2002; 144: 1033-1040.
- 24 Timofeev I, Czosnyka M, Nortje J, et al. Effect of decompressive craniectomy on intracranial pressure and cerebrospinal compensation following traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2008; 108: 66-73.
- 25 Heppner P, Ellegala DB, Durieux M, et al. Contrast ultrasonographic assessment of cerebral perfusion in patients undergoing decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2006; 104: 738-745.
- 26 Jaeger M, Soehle M, Meixensberger J. Effects of decompressive craniectomy on brain tissue oxygen in patients with intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 513-515.
- 27 Stiefel MF, Heuer GG, Smith MJ, et al. Cerebral oxygenation following decompressive hemicraniectomy for the treatment of refractory intracranial hypertension. *J Neurosurg* 2004; 101: 241-247.
- 28 Wang EC, Ang BT, Wong J, et al. Characterization of cerebrovascular reactivity after craniectomy for acute brain injury. *Br J Neurosurg* 2006; 20: 24-30.
- 29 Yoshida K, Furuse M, Izawa A, et al. Dynamics of cerebral blood flow and metabolism in patients with cranioplasty as evaluated by <sup>133</sup>Xe CT and <sup>31</sup>P magnetic resonance spectroscopy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 166-171.