

# Craniectomía descompresiva para trauma craneoencefálico severo

Luis Rafael Moscote-Salazar<sup>1</sup>, Hernando Alvis-Miranda<sup>2</sup>, Sandy Zueica Navas-Marrugo<sup>2</sup>

1 Neurocirujano, Universidad de Cartagena, Colombia.

2 Médico, Universidad de Cartagena, Colombia.

*Rev. Chil. Neurocirugía 40: 67-74, 2014*

## Resumen

La hipertensión intracraneal es la principal causa de mortalidad en los pacientes con lesiones craneales. En la actualidad la lesión traumática cerebral es un problema de salud pública en todo el mundo. La craniectomía descompresiva surge como una estrategia de tratamiento para los pacientes con hipertensión intracraneal refractaria a manejo médico. Este procedimiento requiere una técnica quirúrgica cuidadosa y exquisita, presentamos una revisión actualizada del procedimiento dirigida a los residentes en formación y a los neurocirujanos latinoamericanos.

**Palabras clave:** Neurotrauma, trauma craneal, craniectomía descompresiva.

## Abstract

Intracranial hypertension is the leading cause of mortality in patients with head injuries. Currently, traumatic brain injury is a public health problem worldwide. Decompressive craniectomy emerges as a treatment strategy for patients with intracranial hypertension refractory to medical management. This procedure requires careful surgical technique and exquisite, we present a review of the procedure intended for residents in training and Colombian neurosurgeon.

**Key words:** Neurotrauma, head injury, decompressive craniectomy.

## Introducción

En los últimos años, el papel de la craniectomía descompresiva para el tratamiento de la lesión cerebral traumática en pacientes con hipertensión intracraneal refractaria ha sido objeto de varios estudio<sup>1-3</sup>.

La craniectomía descompresiva como procedimiento quirúrgico fue descrita por primera vez en 1894 por Annandale<sup>4,5</sup>. La colaboración de Kocher con Harvey Cushing dio lugar a la propuesta de la utilización de para el tratamiento de otros trastornos cerebrales tales como las malformaciones vasculares y tumores cerebrales, a través de descompre-

siones subtemporal y suboccipital<sup>6,7</sup>.

En la última parte del siglo XIX, casi todos los pioneros de la neurocirugía habían realizado craniectomías como medida paliativa en el tratamiento de los pacientes con tumores de difícil solución, no obstante, fue Kocher en 1901, el primero en proponer la craneotomía descompresiva paliativa para los pacientes con hipertensión intracraneal tras una lesión cerebral traumática<sup>8</sup>. En 1905, Cushing efectuó una para tratar un tumor cerebral; posteriormente, en 1908<sup>9</sup> publicó operaciones descompresivas subtemporales para las complicaciones intracraneales asociadas con estallido de las fracturas del cráneo. En 1980,

Gerl y Tavan informaron sobre una extensa craniectomía bilateral con apertura de la duramadre ofrece la posibilidad de una rápida reducción de la presión intracraneal. En este estudio, con 30 pacientes muestra un 70% de la mortalidad, y un 20% de los casos con recuperación completa<sup>10</sup>.

A finales de los 60s, la práctica propuesta anteriormente por Annandale tuvo una alta mortalidad, 3 casos de CD para pacientes con trauma tuvieron mortalidad del 100%. En 1968, Clark y colaboradores informaron 2 casos con 100% de letalidad<sup>11</sup>.

Kjellberg y Prieto reportaron a principio de los años 70 la primera sucesión im-

portante, con 73 pacientes operados, todos ellos por trauma, con una alta mortalidad (82%). En ese mismo período, una serie de autores transmitieron su experiencia en pacientes traumatizados, todos ellos con alta mortalidad<sup>12</sup> y en 1971, Kjellberg y sus copartícipes<sup>13</sup>, reportaron 73 casos, el uso de grandes craniectomías bifrontales con un 18% de la vigilancia. Venes y Collins, en 1975, informaron por medio de un análisis retrospectivo de 13 pacientes que tenían craniectomía descompresiva bifrontal para el tratamiento del edema cerebral postraumático, una reducción significativa de la mortalidad esperada, pero la morbilidad grave en los supervivientes, y sólo un paciente regresó al nivel de la función neurológica del pretrauma<sup>14</sup>. Pereira y colaboradores en 1977, presenta los resultados observados con gran craneotomía descompresiva bifrontal realizado en 12 pacientes con edema cerebral grave, una vigilancia de 50% y 41,6% de mejora excelente neurológica y mental<sup>15</sup>.

Se pudo ver como el procedimiento descrito por Annandale ganó gran reputación en la década de 1970. Sin embargo, debido a los pobres resultados clínicos, cayeron rápidamente en el descrédito<sup>1,2</sup>, y fue casi que suspendida cuando la evidencia experimental<sup>16</sup> sugirió que la descompresión cerebral empeoraba el edema.

Pero sólo hasta los años 80 se notó un mejor rendimiento, reflejado en la reducción de la mortalidad. Se propone entonces que la cirugía precoz, en pacientes con Glasgow mayor a 5 tiene mejores resultados durante la década de 1980 regresó entonces la popularidad de la CD<sup>12</sup>.

Si bien mucho se ha escrito sobre el manejo del traumatismo craneoencefálico moderado y severo, la literatura existente sobre recomendaciones para el manejo del trauma craneoencefálico leve es muy poca, a nuestro conocimiento sólo existen tres experiencias anteriores, una inicial en el Reino Unido en 1984<sup>5</sup>, una en Italia la cual es la más reciente publicada<sup>9</sup> una en Italia la cual es la más reciente publicada<sup>6</sup>.

En 1990, Gaab y colaboradores con un diseño de estudio prospectivo con 37 pacientes < 40 años de edad, realizaron 19 craniectomías bifrontal y 18 hemi-craniectomías, e informaron 5 muertes, todos los demás lograron rehabilitación social total o permanecieron moderadamente discapacitados, además que

establecen como mejor predictor de un resultado favorable de una escala de coma de Glasgow postraumático inicial (GCS)  $\geq 7$ <sup>17</sup>.

Además de estos prometedores resultados clínicos, nuevos datos sugieren que las complicaciones de la lesión cerebral traumática pueden reducirse después de la descompresión temprana<sup>18-21</sup>.

El pronóstico de los pacientes con lesiones traumáticas cerebrales es bueno en aquellos que responden órdenes y no están con alteraciones importantes del estado de conciencia, el pronóstico usualmente no es bueno en pacientes que ingresan a los servicios de urgencias en estado de coma y en aquellos con grandes lesiones penetrantes.

La craniectomía descompresiva se está empleando en la actualidad en el tratamiento de la lesión cerebral traumática, con una vasta progresión de resultados dados a conocer en la literatura. Por lo tanto, la opinión actual sobre el papel de esta operación se divide<sup>22</sup>.

La hipertensión intracraneal refractaria es la principal causa de los pobres resultados neurológicos en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave. Craniectomía descompresiva se ha utilizado en el tratamiento de la hipertensión intracraneal refractaria durante aproximadamente un siglo, y es actualmente uno de los métodos más importantes para su control. Sin embargo, todavía hay una falta de pruebas concluyentes de su eficacia en función de los resultados del paciente<sup>23</sup>. El objetivo de este artículo es presentar un abordaje práctico del manejo del trauma craneoencefálico por medio de la descripción de aspectos sobresalientes del trauma craneoencefálico leve, moderado y severo, y de recomendaciones puntuales respecto a los aspectos técnicos de la craniectomía descompresiva y la descripción puntual algunas consideraciones en relación a la biomecánica del neurotrauma. Mencionando además talentos generales de las mejoras técnicas en gran craniectomía descompresiva, que son recomendadas actualmente por la mayoría de los autores en la literatura.

### **Epidemiología del Trauma Craneoencefálico**

Los datos epidemiológicos respecto a presentación y consecuencias del trauma craneoencefálico están claramente definidos, fundamentalmente por el

sub-registro que existe en países en desarrollo, en los cuales, los sistemas de salud no son accesibles a poblaciones marginadas y en estado de vulnerabilidad y con mayor riesgo. Se calcula una incidencia entre 100 y 200 por 100.000 habitantes en países desarrollados y que anualmente en el mundo mueren alrededor de 1,5 millones de habitantes por esta causa, con aproximadamente un 90% de los casos en países en vías de desarrollo. El TCE es la principal causa de muerte en la población Norteamericana entre los 15 y 44 años. Casi dos millones de consultas de urgencias son por TCE, de las cuales 500.000 requieren hospitalización para estudio, observación y tratamiento. Así mismo, se calcula que cada año aproximadamente 1,4 millones de personas padecen un TCE leve, infiriéndose que alrededor de un 25% de pacientes que acuden a consulta particular o que sólo no reciben atención médica, no pueden ser incluidos en las estadísticas oficiales<sup>24</sup>.

La fisiopatología de los traumas craneoencefálicos ha sufrido modificaciones en las últimas décadas anteriormente, los traumatismos craneales se explicaban por el impacto de un objeto o de una bala contra un cráneo estático; en la actualidad, se sabe que es el cerebro quien absorbe la energía cinética de una masa de que absorbe la energía cinética de una masa que se desplaza a gran velocidad<sup>25</sup>.

### **Definición**

El trauma craneoencefálico, TBI por sus siglas en inglés, se define como un impacto, penetración o el rápido movimiento del cerebro dentro la bóveda craneana que resulta afectando el estado mental. Es toda aquella agresión que presenta el cráneo y su contenido por fuerza de inercia o de contacto que terminan afectando la economía intracraneana y tejidos adyacentes. TBI se produce más que cualquier otra enfermedad, incluyendo el cáncer de mama, el SIDA, la enfermedad de Parkinson y la esclerosis múltiple, y afecta a todas las edades y ambos sexos<sup>26</sup>.

### **Clasificación<sup>27</sup>**

Actualmente la clasificación del trauma de craneoencefálico se realiza mejor con base en la alteración del estado de con-

**Tabla 1.**  
**Clasificación del TCE**

Grado	ECG
Leve	13 - 15
Moderado	9 - 12
Severo	< 8

ciencia, Tabla 1, basado en la ECG creada por Jennet y Teasdale específicamente para este fin.

Se clasifican como leve a aquel sujeto lesionado de cráneo que ha sufrido una pérdida de consciencia de menos de 5 minutos y que presenta una amnesia postraumática también de igual brevedad. Al llegar al servicio de urgencia o poco después están conscientes y orientados con un resultado de 15 puntos en la escala de coma de Glasgow (ECG).

#### Evaluación de la ECG

El primer apartado de la ECG incluye la valoración de la respuesta verbal, que es la más afectable y va a quedar completamente anulada cuando se intuba al enfermo. El segundo subapartado de la escala valora la apertura ocular. Existen pocos problemas en su cuantificación, a no ser que el paciente presente lesiones faciales que dificulten la apertura de los ojos. El último parámetro a valorar es la respuesta motora. Esta respuesta es la menos artefactable y a la que se le ha otorgado el máximo valor pronóstico. Otra clasificación más práctica se hace con base en el tiempo de pérdida de la consciencia postrauma.

#### TCE Leve

Se clasifica como leve a aquel sujeto lesionado de cráneo que ha sufrido una pérdida de consciencia de menos de 5 minutos y que presenta una amnesia postraumática también de igual brevedad. Al llegar al cuerpo de guardia o poco después, están conscientes y orientados con un resultado entre 13 y 15 puntos en la ECG. Pueden tener una herida en cuero cabelludo o un hematoma subgaleal pero no una fractura de la base o de la bóveda craneal. Pueden aquejar cefalea, náuseas y vómitos no

persistentes; también clasifican en este grupo de bajo riesgo aquéllos que niegan haber perdido el conocimiento pero que no recuerdan lo ocurrido inmediatamente antes y poco después del impacto.

La mayoría de los pacientes que sufren un trauma craneoencefálico leve logran una buena recuperación y necesitan poca atención médica. Sin embargo, un pequeño número de éstos pacientes sufren deterioro neurológico posterior, debido a hipertensión intracraneal por edema, o por la presencia de una masa expansiva intracraneal. Por esto, el paciente debe permanecer en el hospital unas 6 horas para ser observado, el examen debe repetirse cada hora al igual que el registro de los signos vitales, transcurrido este tiempo, si todo continúa normal y el paciente no tiene cefalea ni vómitos o náuseas desde por lo menos 4 horas antes, se le envía a su hogar con recomendaciones al familiar y signos de alarma para regresar, el cual deberá examinarlo al menos 2 veces por día y llevarlo al hospital ante cualquier alteración; si al cabo de 72 horas no han aparecido síntomas o signo alguno podrá entonces incorporarse a su vida habitual laboral y social, esto como regla general. El plazo será mayor en los casos de heridas del cuero cabelludo.

#### TCE Moderado

Se incluyen en este grupo a los pacientes con TCE que presentan una puntuación en la ECG entre 9 y 12 puntos, alteración de la consciencia o amnesia por más de 5 minutos, cefalea progresiva, intoxicación por alcohol o drogas, historia poco convincente o no realizable, convulsiones postraumáticas, traumatismo múltiple, traumatismo facial severo con ausencia de hallazgos de TCE grave. Este grupo de pacientes debe permanecer en observación hospitalaria al menos 24 horas, en las cuales se

valorará la indicación de TAC, pudiendo reducirse las horas de estancia si todas las evaluaciones son normales, y no tuviese lesiones asociadas. En el caso de que exista sintomatología neurológica evidente y/o TAC patológico, la conducta dependerá del cuadro o las lesiones encontradas, pudiendo variar desde la observación y tratamiento médico hasta intervención quirúrgica.

#### TCE Severo

Se incluyen aquellos pacientes que presentan ECG menor o igual a 8 puntos, descenso en la ECG de 2 o más puntos, disminución del nivel de consciencia no debido a alcohol, drogas, trastornos metabólicos o estado postictal, signos neurológicos de focalidad, fractura deprimida o herida penetrante en cráneo. El manejo inicial comprende priorizar el ABCDE. Tan pronto como lo permitan las funciones vitales se realizará una TAC cerebral y estudio radiológico de columna cervical. La detección de hemATOMA epidural, subdural o hemorragia intraparenquimatosa con importante efecto de masa ocupante de espacio, requieren de cirugía y descompresión urgente. Si no existen estas lesiones y el paciente permanece en coma se deben tomar medidas para disminuir la PIC, y la monitorización de ésta con sensores.

#### Hipertensión intracraneal (HIC)

La morbilidad y la mortalidad relacionadas con la lesión cerebral resultados mayoría de edema cerebral. En neurotrauma, edema cerebral conduce a una elevación de la presión intracraneal (ICP), la alteración de los parámetros fisiológicos como la presión de perfusión cerebral (CPP) y luego la oxigenación del cerebro<sup>44</sup>. La formación de edema juega Arole a la patología resultante después de TBI<sup>45</sup>, es una lesión secundaria causada por una cascada de mecanismos iniciados en el momento de la lesión. En la fisiopatología de las lesiones primarias y secundarias de TBI son los objetivos de prevenir y disminuir la progresión de la lesión cerebral.

La hipertensión intracraneal es una complicación frecuente de TCE grave<sup>46-48</sup>. Cerca del 70% de pacientes con lesiones cerebrales presentará ICH<sup>49-52</sup>. TBI es la causa más común de la hipertensión intracraneal<sup>53</sup>. ICH es la causa más

frecuente de muerte y discapacidad después de un TCE grave<sup>54-56</sup>. ICH (definida como la PIC  $\geq$  20 mmHg) es un factor independiente de riesgo conocido para los resultados neurológicos pobres<sup>57</sup>.

ICP se determina por el volumen de su contenido: Cerebro, sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR). Como se ha indicado por Monroe-Kelly doctrina<sup>58,59</sup>, "la suma de los volúmenes intracraneales de la sangre, el cerebro, LCR y otros componentes es constante y que en un incremento en uno cualquiera de éstos debe ser compensada por una disminución igual en otro<sup>60</sup>, por lo que el cráneo es una estructura rígida, no expansible, con el fin de mantener una presión constante en la sangre, los volúmenes en el interior del cráneo debe ser constante. Cualquier aumento o un volumen adicional (por ejemplo, hematomas, edema, hiperemia), llevarán a un aumento en el ICP, y deben dar lugar a una disminución de los otros. Las alteraciones en la autorregulación cerebral, el flujo sanguíneo, y el edema cerebral, persiste en consecuencias de la elevación de la PIC.

Pacientes con TCE con HIC refractaria, tienen peores resultados, y más probabilidades de síndromes hernia de desarrollo<sup>61,62</sup>. Un CPP menor que 60-70 mmHg se asocia con una disminución de la oxigenación y el metabolismo alterado en el parénquima cerebral<sup>63</sup>.

Los elevados resultados del PCI en "compensación territorial", es decir, la extrusión de LCR y sangre (principalmente venosa) de la cavidad intracraneal. LCR tiene un papel clave en la compensación espacial, ya que puede ser expulsado a la teca médula, el depósito<sup>64,65</sup>. En la intracranium se puede almacenar 150 ml de nuevo volumen sin un aumento significativo de la ICP, esto ocurre debido a que la sangre venosa se puede derivar a la circulación general<sup>66</sup>. Hay que recordar que CSF cambio es temporal y variable, dependiente de la edad. Las personas mayores pueden acomodar más de la nueva expansión de volumen debido al espacio adicional creado por atrofia cerebral, a la inversa, los jóvenes se sintomáticamente más rápido, debido a la falta de espacio.

Entre los efectos deletéreos de aumento de la PIC es el cambio de brainparenchyma lo que resulta en daños estructurales en el cerebro y a síndromes de hernia. Esto último puede dar lugar a la compresión en el tronco cerebral que causa bradicardia e hipertensión y, si, la depresión respiratoria y la muerte sin

tratar<sup>66-68</sup>.

En el contexto de la elevación de la PIC, la presión de perfusión cerebral (es decir, diferencia entre el PCI y la presión arterial media) generalmente disminuye, lo que contribuye a sacrificar el flujo sanguíneo cerebral y la generación de la isquemia y la muerte neuronal, pero redujo CPP se asocia con la lesión hipóxico / isquémico independientemente de la ICP<sup>53-69</sup>.

### La técnica neuroquirúrgica<sup>70</sup>

En el manejo de la hipertensión endocraneana refractaria se han implementado muchos tipos de craniectomía descompresiva. Y las variaciones de los resultados en los estudios pueden ser explicados por los diferentes tipos de técnicas quirúrgicas existentes. En este momento, la craniectomía frontotemporoparietal/ hemisferio craniectomía por el edema confinado a uno de los hemisferios cerebrales, la craniectomía bifrontal por el edema difuso, son recomendadas para corregir la hipertensión intracraneal refractaria al traumatismo. Las mejoras en las técnicas de la craniectomía descompresiva, apoyadas en gran descompresión han sido implantadas para aumentar el efecto descompresivos de la técnica, evitar las complicaciones quirúrgicas y propiciar su buen manejo y evolución. No obstante estos métodos son tentativamente experimentales, y en la mayoría de los reportes y las poblaciones de estudio es reducida, estas experiencias son valiosas. En la actualidad, a pesar que no existen pruebas definitivas respecto a la eficacia de la craniectomía descompresiva de la eficacia de la craniectomía descompresiva en el tratamiento del traumatismo craneoencefálico, tales como ensayos estudios multicéntricos, retrospectivos, prospectivos, aleatorios, estas mejoras en las técnicas para incrementar los efectos de la craniectomía descompresiva o evitar las potenciales complicaciones quirúrgicas, deben ser consideradas.

### Los dos tipos de craniectomías: hemicraniectomías y craniectomías bilaterales

Al realizar el plan quirúrgico, hay algunos factores a tener en cuenta: la ubicación, hemisferio, tamaño de la descompresión, la técnica de la duramadre, el colgajo óseo, etc. La TC ofrecerá gran determi-

nación de la posición (frontal, temporal, parietal, occipital), y el hemisferio (uni / bilateral). Algunas indicaciones para hemicraniectomía descompresiva son las lesiones unilaterales, tales como edema unilateral, contusiones, hemorragia extradural o subdural, desviación de la línea media<sup>71</sup>, la descompresión bifrontal se requiere generalmente para el edema cerebral difuso, sin cambio obvios de la línea media<sup>71</sup>.

Una vez adoptada la decisión, se debe tratar al máximo de hacer la eliminación de hueso lo más grande posible, se ha recomendado que el tamaño de la descompresión de ser, como mínimo, 14 cm (anteroposterior) por 12 cm (superoinferior) si la intención es para realizar una craniectomía frontotemporoparietal<sup>72</sup>.

La técnica ideal implica la eliminación de hueso en toda la hemicranio. Uno de los aspectos más importantes para este procedimiento es la raíz del hueso malar, que permite la identificación del suelo de la fosa temporal. También son aspectos técnicos importantes: el Astención (confluencia de la suturas lambdaoidea, occipitomastoidea y suturas escamosas, indica la zona de transición entre los senos transversos y sigmoideo), el ojo de la cerradura (identifica el pterion e indica la ubicación de los lóbulos frontal, temporal y orbital cavidades), el inion, la glabella, y la línea media (delinea el curso del seno sagital superior).

### Apertura dural

Para este paso se puede utilizar tres formas diferentes de la apertura de la duramadre con boca de pez incisión, incisión estrellada, incisión en forma de C y la incisión en cruz<sup>73,74,76</sup>. La incisión en forma de C es una de las incisiones más utilizadas para la apertura de la duramadre, que va desde la punta temporal del lóbulo temporal, y se curva de nuevo acerca de 8 cm en donde cruza la cisura de Silvio, y terminando en la región frontal<sup>74,75</sup>.

### Sustitutos duros y sellantes de fibrina

En el cierre de la duramadre se pueden utilizar esponjas de gelatina absorbible (Gelfoam, Pharmacia y Upjohn, Kalamazoo, MI), sustitutos duros y selladores duros. Los sustitutos de dura están diseñados para ser colocadas ya sea

como un injerto laminar sobre defectos duros o suturado en su lugar<sup>77</sup>. Estos pueden ser tejidos autólogos, tales como pericráneo o fascia lata, o sustitutos duros artificiales derivadas principalmente de tendón bovino (DuraGen, DuraGen Plus [Integra Life Sciences, Plainsboro, Nueva Jersey, EE.UU.], DuraMatrix [Stryker, Cambridge, Massachusetts, EE.UU.], TissuDura [Baxter Healthcare SA, Zúrich, Suiza]), entre otros derivados de la piel fetal bovino<sup>77</sup>. Entre los sellantes de duramadre se incluyen, DuraSeal (polietileno glicol de hidrogel [confluente Surgical Inc., Waltham, Massachusetts, EE.UU.]), Bio-glue (glutaraldehído, albúmina bovina [Cryolife, Kennesaw, Georgia, EE.UU.]), Tissucol (fibrinógeno humano, trombina, albúmina y animales aprotinina), Tisseel (fibrinógeno humano, trombina y aprotinina [Baxter International Inc., Westlake Village, California, EE.UU.]), y Evicel (humanos fibrinógeno y trombina [Johnson y Johnson Wound Management, Ethicon Inc., Somerville, Nueva Jersey, EE.UU.]<sup>74</sup>, Seprafilm (celulosa hialuronato / carboximetil)<sup>78</sup>.

### Cierre de la piel

La piel se cierra sobre la esponja de gelatina absorbible o el sustituto duro o sellador utilizando 2-0 Vicryl (Ethicon, Johnson & Johnson Professionals, Inc., Somerville, NJ) puntos para la galea. Típicamente, se pueden utilizar grapas para cerrar la piel.

### Disposición del colgajo

El colgajo óseo resultante de la craneotomía se puede descartar de la misma manera se puede insertar en un bolsillo subcutáneo abdominal en el cuadrante inferior izquierdo o conservarse en un banco de hueso<sup>74,75,79</sup>. Las consecuencias de descartar el colgajo óseo son obvias, requiriéndose una posterior craneoplastia con reconstrucción, haciendo costoso el procedimiento. Cuando el colgajo óseo se conserva en el interior del cuerpo, por lo general ocurre resorción de los bordes del hueso en algún grado. Por lo tanto, mantener el hueso congelados en un banco de huesos es una opción sin riesgos de remodelación ósea, y ofrece excelentes resultados cosméticos<sup>75</sup>. Cuando el injerto óseo autógeno no está disponible para craneoplastia, se pueden utilizar materiales sintéticos, tales como el tantalio, silastic, placas de titanio, prefabricado acrílico, sustituto sintético del hueso, y otro material similar fabricado para el uso de la implantación en el cuerpo<sup>79</sup>.

### Efectos de una mala técnica

Como se ha indicado anteriormente, la craneotomía descompresiva es un procedimiento quirúrgico que reduce el daño secundario debido a un aumento incontrolado de PIC, sin embargo, no corrige la lesión primaria<sup>80</sup>. La aplicación de técnicas inapropiadas para CD, tales como, el no suavizar los bordes óseos, no hacer la

resección de hueso lo más grande posible, realizar aproximaciones equivocadas como única descompresión subtemporal o sólo descompresión frontotemporal o las llamadas craneotomías focales pueden generar lesiones cerebrales iatrogénicas, e incluso generan herniación cerebral a través de la craneotomía. No ser fiel a la técnica descrita puede tener resultados catastróficos o en el peor resultado posible, la muerte del paciente. Los resultados inconsistentes y las opiniones en conflicto relacionados con la craneotomía descompresiva puede ser debido a la variación sustancial de su empleo.

### Conclusión

La correcta mecánica del neurotrauma está orientada a ampliar el efecto de descompresión, prescindiendo de las complicaciones quirúrgicas, y de esta forma facilitar su eventual resolución. La aplicación de técnicas de descompresión inapropiadas, puede representar la muerte para el paciente. Aún hay opiniones encontradas debido a la variación en la aplicación de la técnica sustentada en este artículo. El trauma craneoencefálico se constituye en un problema de salud público, ya que representa muchas veces incapacidad en las personas que lo padecen por la alta morbilidad y la mortalidad que a este le atañe, debido a las lesiones que genera.

**Recibido: 30 de septiembre de 2013**  
**Aceptado: 02 de noviembre de 2013**

### Bibliografía

1. Bor-Seng-Shu E, Figueiredo EG, Amorim RLO, Teixeira MJ, Valbuza JS, De Oliveira MM, et al. Decompressive craniectomy: a meta-analysis of influences on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in the treatment of traumatic brain injury. *Journal of neurosurgery [Internet]*. 2012 Sep [cited 2013 Sep 20];117(3):589-96. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22794321>
2. Guidelines for initial management after head injury in adults. Suggestions from a group of neurosurgeons. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1984 Mar; 288(6422): 983-985.
3. Guidelines for minor head injured patients' management in adult age. The Study Group on Head Injury of the Italian Society for Neurosurgery. *J Neurosurg Sci*. 1996 Mar; 40(1): 11-15.
4. Cooper PR, Rovit RL, Ransohoff J. Hemispheric craniectomy in the treatment of acute subdural hematoma: a re-appraisal. *Surg Neurol*. 1976 Jan; 5(1): 25-8. PubMed PMID: 1265621. Epub 1976/01/01. eng.
5. Ransohoff J, Benjamin V. Hemispheric craniectomy in the treatment of acute subdural haematoma. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 1971 Feb; 34(1): 106. PubMed PMID: 5551680. Pubmed Central PMCID: PMC493703. Epub 1971/02/01. eng.
6. Honeybul S. Decompressive Craniectomy for Severe Traumatic Brain Injury: A Review of its Current Status. *Neurol Neurophysiol*. 2012; S9.
7. Cushing H. Establishment of cerebral hernia as a decompressive measure for inaccessible brain tumors. *1905*.
8. Kocher T. Die Therapie des Hirndruckes. In: Verlag H, editor. *Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten* 1901; p. 262-266.
9. Cushing H. Subtemporal Decompressive Operations for the Intracranial Complications Associated with Bursting Fractures of the Skull. *Annals of surgery*. 1908 May; 47(5): 641-4 1. PubMed PMID: 17862145. Pubmed.
10. Gerl A, Tavan S. [Bilateral craniectomy in the treatment of severe traumatic brain edema]. *Zentralblatt für Neurochirurgie*. 1980; 41(2): 125-



138. PubMed PMID: 7435005. Epub 1980/01/01. Die bilaterale Kraniektomie zur Behandlung des schweren traumatischen Hirnodems. ger.
11. Clark K, Nash TM, Hutchison GC. The failure of circumferential craniotomy in acute traumatic cerebral swelling. *Journal of neurosurgery*. 1968 Oct; 29(4): 367-71. PubMed PMID: 5303377. Epub 1968/10/01. eng.
12. Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, Tisdale N, Germanson T, Bocchicchio B, Jane JA, Decompressive Bifrontal Craniectomy in the Treatment of Severe Refractory Posttraumatic Cerebral Edema, *Neurosurgery*, 1997; 41: 84-94.
13. Kjellberg RN, Prieto A, Jr. Bifrontal decompressive craniotomy for massive cerebral edema. *Journal of neurosurgery*. 1971 Apr; 34(4): 488-93. PubMed PMID: 5554353. Epub 1971/04/01. eng.
14. Venes JL, Collins WF. Bifrontal decompressive craniectomy in the management of head trauma. *Journal of neurosurgery*. 1975 Apr; 42(4): 429-33. PubMed PMID: 1123660. Epub 1975/04/01. eng.
15. Pereira WC, Neves VJ, Rodrigues Y. [Bifrontal decompressive craniotomy as the treatment for severe cerebral edema]. *Arquivos de neuro-psiquiatria*. 1977 Jun; 35(2): 99-111. PubMed PMID: 869742. Epub 1977/06/01. Craniotomia descompressive bifrontal no tratamento do edema cerebral grave. por.
16. Cooper PR, Hagler H, Clark WK, Barnett P. Enhancement of experimental cerebral edema after decompressive craniectomy: implications for the management of severe head injuries. *Neurosurgery*. 1979 Apr; 4(4): 296-300. PubMed PMID: 450227. Epub 1979/04/01. eng.
17. Gaab MR, Rittierodt M, Lorenz M, Heissler HE. Traumatic brain swelling and operative decompression: a prospective investigation. *Acta neurochirurgica Supplementum*. 1990; 51: 326-8. PubMed PMID: 2089928. Epub 1990/01/01. eng.
18. Plesnila N. Decompression craniotomy after traumatic brain injury: recent experimental results. *Progress in brain research*. 2007; 161: 393-400. PubMed PMID: 17618993. Epub 2007/07/10. eng.
19. Zweckberger K, Eros C, Zimmermann R, Kim SW, Engel D, Plesnila N. Effect of early and delayed decompressive craniectomy on secondary brain damage after controlled cortical impact in mice. *Journal of neurotrauma*. 2006 Jul; 23(7): 1083-93. PubMed PMID: 16866621. Epub 2006/07/27. eng.
20. Mezue WC, Erechukwu AU, Ndubuisi C, Ohaegbulam SC, Chikani MC. Severe traumatic brain injury managed with decompressive craniectomy. *Nigerian journal of clinical practice*. 2012 Jul-Sep; 15(3): 369-71. PubMed PMID: 22960979. Epub 2012/09/11. e
21. Akyuz M, Ucar T, Acikbas C, Kazan S, Yilmaz M, Tuncer R. Effect of early bilateral decompressive craniectomy on outcome for severe traumatic brain injury. *Turkish neurosurgery*. 2010 Jul ;20(3): 382-9. PubMed PMID: 20669113. Epub 2010/07/30. eng.
22. Khan SA, Shallwani H, Shamim MS, Murtaza G, Enam SA, Qureshi RO, et al. Predictors of poor outcome of decompressive craniectomy in pediatric patients with severe traumatic brain injury: a retrospective single center study from Pakistan. *Child's nervous system: ChNS: official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery [Internet]*. 2013 Jul 20 [cited 2013 Sep 20]; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23873518>.
23. Rowland L. Head injury. *Merritt's Textbook of Neurology*. 1995; p. 417-439.
24. Bernal O, Vega M, Hernández J. Consecuencias neuropsiquiátricas del trauma. *Rev. Fac. Med* 2009; 17(1) . Enero - Junio.
25. Muñoz J, Paul N. La detección de los posibles casos de simulación después de un traumatismo craneoencefálico. *Rev Neurol* 2001; 32 (8): 773-778.
26. Prins M, Greco T, Alexander D, Giza CC. The pathophysiology of traumatic brain injury at a glance. *Disease models & mechanisms [Internet]*. 2013 Sep 12 [cited 2013 Sep 23]; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24046353>
27. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet [Internet]*. 1974 Jul 13 [cited 2013 Sep 27]; 2(7872): 81-4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4136544>
28. Carvajal C. Trastorno por estrés postraumático: aspectos clínicos. *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatria [Internet]*. Sociedad de Neurología, Psiquiatria y Neurocirugía; 2002 Nov [cited 2013 Sep 28]; 40: 20-34. Available from: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-92272002000600003&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272002000600003&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
29. Coronado VG, McGuire LC, Sarmiento K, Bell J, Lionbarger MR, Jones CD, et al. Trends in Traumatic Brain Injury in the U.S. and the public health response: 1995-2009. *Journal of Safety Research*. 2012; 9//; 43(4): 299-307.
30. Zygun DA, Kortbeek JB, Fick GH, Laupland KB, Doig CJ. Non-neurologic organ dysfunction in severe traumatic brain injury. *Critical care medicine*. 2005 Mar; 33(3): 654-60. PubMed PMID: 15753760. Epub 2005/03/09. eng.
31. Wade AL, Dye JL, Mohrle CR, Galarneau MR. Head, face, and neck injuries during Operation Iraqi Freedom II: results from the US Navy-Marine Corps Combat Trauma Registry. *The Journal of trauma*. 2007 Oct; 63(4): 836-40. PubMed PMID: 18090014. Epub 2007/12/20. eng.
32. Berthiaume L, Zygun JB. Non-neurologic organ dysfunction in acute brain injury. *Critical care clinics*. 2006 Oct; 22(4): 753-66; abstract x. PubMed PMID: 17239753. Epub 2007/01/24. eng.
33. Pilitsis JG, Rengachary SS. Complications of head injury. *Neurological research*. 2001 Mar-Apr; 23(2-3): 227-36. PubMed PMID: 11320604. Epub 2001/04/26. eng.
34. Goodman MD, Makley AT, Lentsch AB, Barnes SL, Dorlac GR, Dorlac WC, et al. Traumatic Brain Injury and Aeromedical Evacuation: When is the Brain Fit to Fly? *Journal of Surgical Research*. 2010 12//; 164(2): 286-293.
35. Graves JM, Sears JM, Vavilala MS, Rivara FP. The burden of traumatic brain injury among adolescent and young adult workers in Washington State. *Journal of Safety Research*. 2012 (0).
36. Galarneau MR, Woodruff SI, Dye JL, Mohrle CR, Wade AL. Traumatic brain injury during Operation Iraqi Freedom: findings from the United States Navy-Marine Corps Combat Trauma Registry. *Journal of neurosurgery*. 2008 May; 108(5): 950-7. PubMed PMID: 18447712. Epub 2008/05/02. eng.
37. Okie S. Traumatic brain injury in the war zone. *The New England journal of medicine*. 2005 May 19; 352(20): 2043-7. PubMed PMID: 15901856. Epub 2005/05/20. eng.
38. Pujol J, Vendrell P, Junque C, Martí-Vilalta JL, Capdevila A. When does human brain development end? Evidence of corpus callosum growth up to adulthood. *Annals of neurology*. 1993 Jul; 34(1): 71-5. PubMed PMID: 8517683. Epub 1993/07/01. eng.
39. Faul M, Xu L, Wald M, Coronado V. Traumatic brain injury in the United States: Emergency department visits, hospitalizations and deaths 2002-2006; Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention 2010. Available from: [http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pdf/blue\\_book.pdf](http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pdf/blue_book.pdf).
40. Anderson V, Brown S, Newitt H, Hoile H. Long-term outcome from childhood traumatic brain injury: intellectual ability, personality, and quality of life. *Neuropsychology*. 2011 Mar; 25(2): 176-84. PubMed PMID: 21219074. Epub 2011/01/12. eng.
41. Doctor JN, Castro J, Temkin NR, Fraser RT, Machamer JE, Dikmen SS. Workers' risk of unemployment after traumatic brain injury: a non-med comparison. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*. 2005 Oct; 11(6): 747-52. PubMed PMID: 16248910. Epub 2005/10/27. eng.
42. Todis B, Glang A, Bullis M, Ettel D, Hood D. Longitudinal investigation of the post-high school transition experiences of adolescents with traumatic brain injury. *The Journal of head trauma rehabilitation*. 2011 Mar-Apr; 26(2): 138-49. PubMed PMID: 20631630. Epub

- 2010/07/16. eng.
43. Whitmore RG, Thawani JP, Grady MS, Levine JM, Sanborn MR, Stein SC. Is aggressive treatment of traumatic brain injury cost-effective? *Journal of neurosurgery*. 2012 May; 116(5): 1106-13. PubMed PMID: 22394292. Epub 2012/03/08. eng.
  44. Maghool F, Khaksari M, khachki As. Differences in brain edema and intracranial pressure following traumatic brain injury across the estrous cycle: involvement of female sex steroid hormones. *Brain Research*. 2012 (0).
  45. Patro A, Mohanty S. Pathophysiology and treatment of traumatic brain edema. *The Indian Journal of Neurotrauma*. 2009 6//; 6(1): 11-15.
  46. Barker-Collo SL, Starkey N, Kahan M, Theadom A, Feigin V. Computerised tomography indices of raised intracranial pressure and traumatic brain injury severity in a New Zealand sample. *The New Zealand medical journal*. 2012 Aug 24; 125(1360): 92-4. PubMed PMID: 22932663. Epub 2012/08/31. eng.
  47. Egea-Guerrero JJ, Gordillo-Escobar E, Revuelto-Rey J, Enamorado-Enamorado J, Vilches-Arenas A, Pacheco-Sanchez M, et al. Clinical variables and neuromonitoring information (intracranial pressure and brain tissue oxygenation) as predictors of brain-death development after severe traumatic brain injury. *Transplantation proceedings*. 2012 Sep; 44(7): 2050-2. PubMed PMID: 22974906. Epub 2012/09/15. eng.
  48. Frutos Bernal E, Rubio Gil FJ, Martín Corral JC, Marcos Prieto LA, González Robledo J. Prognostic factors in severe traumatic brain injury. *Medicina intensiva / Sociedad Espanola de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias*. 2012 Jul 30. PubMed PMID: 22854619. Epub 2012/08/03. Factores pronosticos del traumatismo craneoencefalico grave. Eng Spa.
  49. Abdalla Mohamed A, Ahmed Ibrahim W, Fayed Safan T. Hemodynamic and intracranial pressure changes in children with severe traumatic brain injury. *Egyptian Journal of Anaesthesia*. 2011 10//; 27(4): 273-278.
  50. Geeraerts T, Menon DK. Le monitoring de la pression intracrânienne améliore-t-il le devenir des traumatisés crâniens graves? *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2010 9//; 29(9): e171-e5.
  51. Armonda RA, Tigno TA, Hochheimer SM, Stephens FL, Bell RS, Vo AH, et al. Posttraumatic vasospasm and intracranial hypertension after wartime traumatic brain injury. *Perspectives in Medicine*. 2012 9//; 1(1-12): 261-264.
  52. Zeng T, Gao L. Management of patients with severe traumatic brain injury guided by intraventricular intracranial pressure monitoring: a report of 136 cases. *Chinese Journal of Traumatology (English Edition)*. 2010 6//;13(3): 146-151.
  53. Little RD. Increased Intracranial Pressure. *Clinical Pediatric Emergency Medicine*. 2008 6//; 9(2): 83-87.
  54. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS. Fluid thresholds and outcome from severe brain injury. *Critical care medicine*. 2002 Apr; 30(4): 739-45. PubMed PMID: 11940738. Epub 2002/04/10. eng.
  55. 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 the International Selfotel Trial. Journal of neurosurgery*. 2000 Jan; 92(1): 1-6. PubMed PMID: 10616075. Epub 2000/01/01. eng.
  56. Marmarou A. Increased intracranial pressure in head injury and influence of blood volume. *Journal of neurotrauma*. 1992 Mar; 9 Suppl 1: S327-32. PubMed PMID: 1588624. Epub 1992/03/01. eng.
  57. Ciurea AV, Coman T, Rosu L, Ciurea J, Baiasu S. Severe brain injuries in children. *Acta neurochirurgica Supplement*. 2005; 93: 209-12. PubMed PMID: 15986758. Epub 2005/07/01. eng.
  58. Ropper A, Samuels M. *Adams and Victor's Principles of Neurology*. Ninth ed 2009.
  59. Rodríguez-Boto G, Rivero-Garvia M, Gutiérrez-González R, Marquez-Rivas J. Basic concepts about brain pathophysiology and intracranial pressure monitoring. *Neurologia (Barcelona, Spain)*. 2012 Dec 12. PubMed PMID: 23246212. Epub 2012/12/19. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal. Eng Spa.
  60. Raslan A, Bhardwaj A. Medical management of cerebral edema. *Neurosurgical focus*. 2007;;22(5): E12. PubMed PMID: 17613230 Epub 2007/07/07. eng.
  61. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Wolfe R, Ponsford J, Davies A, et al. Early decompressive craniectomy for patients with severe traumatic brain injury and refractory intracranial hypertension-A pilot randomized trial. *Journal of Critical Care*. 2008 9//; 23(3): 387-393.
  62. Sadaka F, Veremakis C. Therapeutic hypothermia for the management of intracranial hypertension in severe traumatic brain injury: a systematic review. *Brain injury : [BJ]*. 2012; 26(7-8): 899-908. PubMed PMID: 22448655. Epub 2012/03/28. eng.
  63. Kan EM, Ling E-A, Lu J. Microenvironment changes in mild traumatic brain injury. *Brain Research Bulletin*. 2012 3/10//; 87(4-5): 359-372.
  64. Marmarou A, Signoretti S, Aygok G, Fatouros P, Portella G. Traumatic brain edema in diffuse and focal injury: cellular or vasogenic? *Acta neurochirurgica Supplement*. 2006; 96: 24-9. PubMed PMID: 16671417. Epub 2006/05/05. eng.
  65. Marmarou A. Pathophysiology of traumatic brain edema: current concepts. *Acta neurochirurgica Supplement*. 2003; 86: 7-10. PubMed PMID: 14753394. Epub 2004/02/03. eng.
  66. Cremer OL, van Dijk GV, van Wensen E, Brekelmans GJ, Moons KG, Leenen LP, et al. Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. *Critical care medicine*. 2005 Oct; 33(10): 2207-13. PubMed PMID: 16215372. Epub 2005/10/11. eng.
  67. Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, Steiner LA, Hiler M, Smielewski P, et al. Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. *Neurocritical care*. 2006; 4(1): 8-13. PubMed PMID: 16498188. Epub 2006/02/25. eng.
  68. Stocchetti N, Colombo A, Ortolano F, Videtta W, Marchesi R, Longhi L, et al. Time course of intracranial hypertension after traumatic brain injury. *Journal of neurotrauma*. 2007 Aug; 24(8): 1339-46. PubMed PMID: 17711395. Epub 2007/08/23. eng.
  69. Oddo M, Levine JM, Mackenzie L, Frangos S, Feihl F, Kasner SE, et al. Brain hypoxia is associated with short-term outcome after severe traumatic brain injury independently of intracranial hypertension and low cerebral perfusion pressure. *Neurosurgery*. 2011 Nov; 69(5): 1037-45; discussion 45. PubMed PMID: 21673608. Epub 2011/06/16. eng.
  70. Holland M, Nakaji P. Craniectomy: surgical indications and technique. *Operative Techniques in Neurosurgery*. 2004 3//; 7(1): 10-15.
  71. Li LM, Timofeev I, Czosnyka M, Hutchinson PJ. Review article: the surgical approach to the management of increased intracranial pressure after traumatic brain injury. *Anesthesia and analgesia*. 2010 Sep; 111(3): 736-48. PubMed PMID: 20686006. Epub 2010/08/06. eng.
  72. Bell RS, Mossop CM, Dirks MS, Stephens FL, Mulligan L, Ecker R, et al. Early decompressive craniectomy for severe penetrating and closed head injury during wartime. *Neurosurgical focus*. 2010 May; 28(5): E1. PubMed PMID: 20568925. Epub 2010/06/24. eng.
  73. Quinn TM, Taylor JJ, Magarik JA, Vought E, Kindy MS, Ellegala DB. Decompressive craniectomy: technical note. *Acta neurologica Scandinavica*. 2011 Apr; 123(4): 239-44. PubMed PMID: 20637010. Epub 2010/07/20. eng.
  74. Ragel BT, Klimo P, Jr., Martin JE, Teff RJ, Bakken HE, Armonda RA. Wartime decompressive craniectomy: technique and lessons learned. *Neurosurgical focus*. 2010 May; 28(5): E2. PubMed PMID: 20568936. Epub 2010/06/24. eng.
  75. Mitchell P, Gregson BA, Vindlacheruvu RR, Mendelow AD. Surgical options in ICH including compressive craniectomy. *Journal of the Neurological Sciences*. 2007 10/15//; 261(1-2): 89-98.
  76. Johnson RD, Maartens NF, Teddy PJ. Technical aspects of decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *Journal*

- of Clinical Neuroscience. 2011 8//; 18(8): 1023-1027.
77. Sekhar LN, Mai JC. Dural Repair After Craniotomy and the Use of Dural Substitutes and Dural Sealants. World Neurosurgery. (0).
78. Mumert ML, Altay T, Couldwell WT. Technique for decompressive craniectomy using Septrafilm as a dural substitute and anti-adhesion barrier. Journal of Clinical Neuroscience. 2012 3//; 19(3): 455-457.
79. Senapati SB, Sekhar Mishra S, Das S, Chandra Satpathy P. Cranioplasty after decompressive craniectomy. The Indian Journal of Neurotrauma. (0).
80. Pereyra C, Benito Mori L, Schoon P, Violi D, Jacintho P, Segui G, et al. Decompressive Craniectomy and Brain Death Prevalence and Mortality: 8-Year Retrospective Review. Transplantation proceedings. 2012 9//; 44(7): 2181-2184.

**Correspondencia a:**

Dr. Luis Rafael Moscote  
Universidad de Cartagena, Cartagena de Indias, Colombia  
E-mail: mineurocirujano@aol.com