

Craniectomía descompresiva en el manejo del traumatismo craneoencefálico. Una opción quirúrgica

Lacerda Gallardo AJ,¹ Abreu Pérez D²

RESUMEN

Introducción: El incremento de la presión intracraneal (PIC) está estrechamente relacionado con un mal pronóstico, en los casos con injuria cerebral. La craniectomía descompresiva como método quirúrgico para el control de ésta, no es una técnica nueva, y aunque se han descrito buenos resultados, su utilización en el manejo de los pacientes con TCEG continúa mostrándose controversial. **Método:** Se realizó un estudio observacional descriptivo, de 21 pacientes intervenidos quirúrgicamente en nuestro servicio, en el periodo comprendido entre enero del 2001 y diciembre del 2002, que mostraban hipertensión endocraneana por un TCE y a los que se les practicaron técnicas de descompresión craneal, como elección quirúrgica. **Resultados:** En el periodo estudiado requirieron de atención neuroquirúrgica 1,160 pacientes. De éstos, 59.14% presentaron una enfermedad cerebrovascular; 30.17%, un trauma craneal; y 10.69% mostraban otras alteraciones neurológicas. La craniectomía descompresiva fue usada sólo en 28 casos (2.41%), de éstos, 21 (1.81%) presentaban un traumatismo craneoencefálico, constituyendo estos últimos nuestro universo de estudio. **Conclusiones:** Se necesitan estudios randomizados aleatorizados, sobre el uso de la craniectomía descompresiva en el traumatismo craneoencefálico, que permitan obtener un nivel de evidencia suficiente, para determinar el momento ideal para la realización de este proceder quirúrgico.

Palabras clave: traumatismos, craniectomía, cirugía.

Rev Mex Neuroci 2004; 5(6): 564-570

Decompressive craniectomy in the management of cranial-encephalic trauma. A surgical option

ABSTRACT

Introduction: An increase of intracranial pressure (ICP) is closely related with a bad prognosis in cases of brain injury. Decompressive craniectomy as surgical method for ICP control isn't a new technique, and notwithstanding good results has been described, its use in management of patients with severe cranial-encephalic trauma (CET) is still controversial. **Method:** An observational, descriptive study of 21 patients surgically treated in our service between January 2001 and December 2002, with endocranial hypertension secondary to CET which were managed with cranial decompression was carried out. **Results:** During study period, 1,160 patients required neurosurgical care. From this group, 54.9% presented cerebrovascular disease, 30.17% cranial trauma and 10.69% showed other neurological disorders. Decompressive craniectomy was used only in 28 cases (2.41%), from these cases, 21 (1.81%) patients presented CET, which conformed our whole group for this study. **Conclusions:** Randomized and aleatory studies about decompressive craniectomy in management of CET are required in order to obtain a level of enough evidence to determine the ideal moment to perform this surgical treatment.

Key words: Trauma, craniectomy, surgery.

Rev Mex Neuroci 2004; 5(6): 564-570

1. Especialista de 2do. Grado en Neurocirugía. Profesor Auxiliar Adjunto a la Facultad de Psicología de la Universidad de Ciego de Ávila, Cuba.

2. Especialista de 1er. Grado en Pediatría. Verticalizada en Cuidados Intensivos Pediátricos.

Correspondencia:

Dr. Ángel J. Lacerda Gallardo.

Edificio 6 Apto. 1 micro C Vista Alegre, Ciego de Ávila, Cuba. C.P. 65300.

Email: ajlacerda@cmishmrn.cav.sld.cu

INTRODUCCIÓN

A pesar del desarrollo alcanzado por los cuidados intensivos en las últimas décadas, el diseño y aplicación de modelos de tratamiento avanzado, el desarrollo de técnicas novedosas invasivas y no invasivas de monitorización cerebral, además de la aparición de nuevos medicamentos, el traumatismo craneoencefálico grave (TCEG), continúa apareciendo como la mayor causa de incapacidad y muerte en la población joven mundial.¹⁻⁵

Por muchos es aceptado que el incremento de la presión intracraneal (PIC), está estrechamente relacionado con un mal pronóstico, en los casos con injuria cerebral⁶⁻⁸ y a pesar que la craniectomía descompresiva, un proceder propuesto a principio del pasado siglo,⁹ cuya técnica ha sido bien descrita en el manejo de la encefalopatía del síndrome de Reye, algunos casos con enfermedades cerebrovasculares isquémicas y hemorrágicas, en tumores cerebrales,¹⁰⁻¹⁴ su utilización en el manejo de los pacientes con TCEG continúa mostrándose controversial, aunque existen en la literatura numerosos informes que sugieren su utilización para el control o reducción de la PIC y el mejoramiento de la presión de perfusión cerebral (PPC).^{4,5,15,16}

Con el presente, exponemos los resultados obtenidos por nuestro equipo de trabajo, en una serie de 21 pacientes, que fueron intervenidos quirúrgicamente con hipertensión endocraneana asociada a un traumatismo craneoencefálico, a los que se les practicó una craniectomía descompresiva como método para reducir la presión intracraneal en algún momento de su evolución.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional descriptivo de 21 pacientes intervenidos quirúrgicamente en nuestro servicio, en el periodo comprendido entre enero del 2001 y diciembre del 2002, que mostraban hipertensión endocraneana por un TCE y a los que se les practicaron técnicas de descompresión craneal, como elección quirúrgica.

Las técnicas descompresivas estuvieron representadas por la craniectomía fronto-temporo-parietal, uni o bilateral y el trauma flap fronto-temporo-parietal, uni o bilateral. En todos los casos se realizó expansión dural con fascias temporal o lata.

Fueron susceptibles de técnicas descompresivas, aquellos pacientes con TCE y escala de coma de Glasgow (ECG),¹⁷ de 8 puntos o menos, con estudios imaginológicos que mostraran efecto de masa intracraneal por una lesión focal o difusa, o que mostraran una caída del puntaje de Glasgow, sin causa extracraneal demostrable. También lo fueron aquellos pacientes con un TCE de cualquier magnitud, que sufrieron deterioro progresivo de su estado neurológico, sin una causa extracraneal demostrable con estudio imaginológico mostrando efecto de masa por lesión focal o difusa intracraneal. Se excluyeron, aquellos pacientes con escala de coma de Glasgow en 3 puntos, además fueron excluidos los que mostraron en la tomografía imágenes sugestivas de daño severo del tallo cerebral. Se utilizó neuromonitorización, caracterizada por el cálculo de la diferencia arterio-yugular de O₂, a través de un

catéter colocado en el golfo de la vena yugular interna, del lado más afectado. La presión intracraneal fue monitorizada en algunos casos, en el periodo pre y postoperatorio, a través de un catéter colocado en el ventrículo lateral del lado más afectado, resultando la elevación incontrolable de la misma, a través de métodos médicos, una indicación quirúrgica.

La evaluación de los resultados fue según la escala de resultados de Glasgow.¹⁸ La información se obtuvo de los expedientes clínicos y el protocolo de necropsias de nuestro hospital. Los datos se procesaron a través de una microcomputadora Pentium, utilizando el paquete estadístico EpiInfo, para aplicar las técnicas apropiadas a cada variable, encontrando la estadística descriptiva y distribución de frecuencias como las más usadas. Los resultados son expresados en tablas y gráficas.

RESULTADOS

En el periodo estudiado, requirieron de atención neuroquirúrgica 1,160 pacientes, de éstos, 59.14% presentaron una enfermedad cerebrovascular, 30.17% un trauma craneal y 10.69% mostraban otras alteraciones neurológicas. La craniectomía descompresiva fue usada sólo en 28 casos (2.41%), de éstos, 21 (1.81%) presentaban un traumatismo craneoencefálico, constituyendo estos últimos nuestro universo de estudio. De ellos, 15 (71.43%) presentaban un TCE severo según la escala de coma de Glasgow,¹⁷ desde su llegada al hospital, los seis restantes (28.57%) ingresaron con un puntaje de Glasgow superior a 8, pero presentaron degradación de su estado neurológico en su evolución, lo que motivó el tratamiento quirúrgico (Tabla 1). En la serie, cuatro casos (19.05%) eran niños. El 71.43%, pertenecían al sexo masculino, con una edad promedio de 39.45 años y una razón del sexo masculino: femenino de 3.2:1.

Respecto a la etiología, 12 (57.14%) correspondían con una injuria axonal difusa (IAD), cinco (23.81%) mostraban hematomas subdurales agudos, dos (9.52%) hematomas subdurales subagudos, uno (4.76%) hematoma intraparenquimatoso y uno (4.76%) hematoma epidural. A 13 pacientes (61.90%) se les realizaron exámenes imaginológicos para tomar una decisión quirúrgica, a ocho (38.09%) tomografía axial computarizada y a cinco (23.81%) angiografía cerebral, lo que estuvo en estrecha relación con el momento en que se efectuó la cirugía (Tabla 1). A 20 casos se les realizó craniectomía descompresiva fronto-temporo-parietal (95.24%), de ellos cinco (25%) bilateral y a los 15 restantes unilateral (75%). A sólo un paciente (4.76%) se le practicó un trauma flap (Figura 1).

Tabla 1
Intención quirúrgica de acuerdo al momento evolutivo

Tipo de TCE	1ra. Intención				Por degradación neurológica o fallo del tratamiento conservador			
	Vivo		fallecido		vivo		fallecido	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
TCE severo	6	28.57	2	9.52	4	19.05	3	14.28
TCE moderado (De inicio)			-	-	6	28.57	-	-
Total	6	28.57	2	9.52	10	47.62	3	14.29

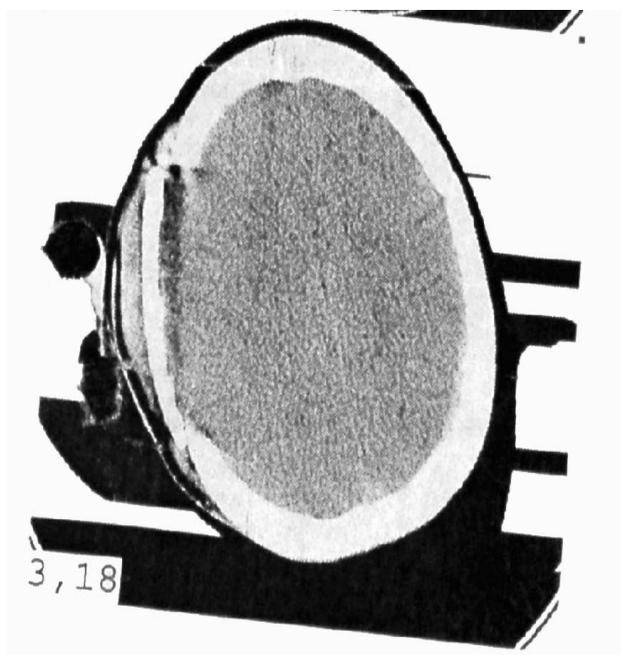


Figura 1. Trauma Flap realizado a paciente de 11 años de edad que ingresó a causa de un accidente de tránsito, con ECG 11 puntos, degrada su puntaje a 8 puntos en la evolución y en la TAC preoperatoria se observa pequeña imagen hipodensa subdural derecha y ausencia de espacio subaracnoideo. El paciente evolucionó favorablemente y se encuentra reincorporado a su escuela.

En las figuras 2 y 3 se puede apreciar la relación entre los valores de la PIC en el pre y post operatorio con la mortalidad.

En relación con la monitorización de la presión intracraneal (PIC), siete casos (33.33%) habían sido intervenidos quirúrgicamente para cirugías exploradoras o terapéuticas, con colocación de un catéter en el ventrículo lateral del lado más afectado, antes de la realización de la craniectomía descompresiva, precisamente los valores de la PIC en estos casos influyeron en la toma de decisión para una segunda intervención quirúrgica de tipo descompresiva. A estos pacientes se les continuó la

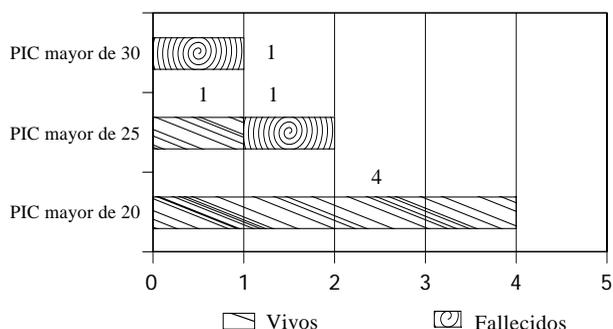


Figura 2. Relación entre la PIC preoperatoria y la mortalidad.

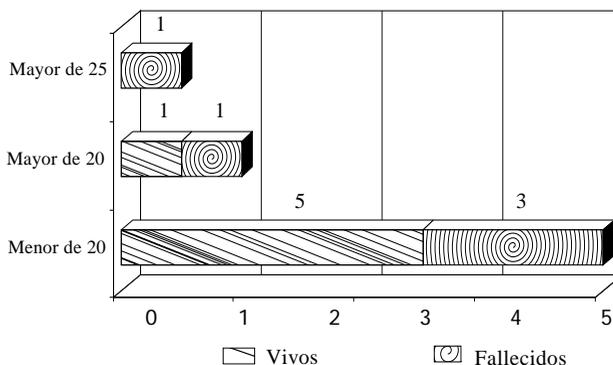


Figura 3. Relación entre la PIC postoperatoria y la mortalidad.

monitorización en el periodo postoperatorio. En la presente serie se reportan seis casos (28.57%), en los cuales se decidió hacer una descompresión de primera intención, ante las características clínicas o imaginológicas de los pacientes, de ellos se les monitorizó la PIC en la fase del postoperatorio a cuatro (19.05%), para un total de 11 pacientes (52.38%) monitorizados durante el postoperatorio.

En la figura 4 se encuentra la relación existente entre el estado clínico al momento de la cirugía y los resultados.

Los resultados según la ERG se pueden apreciar en la figura 5, donde el grado 1 se refiere a la mor-

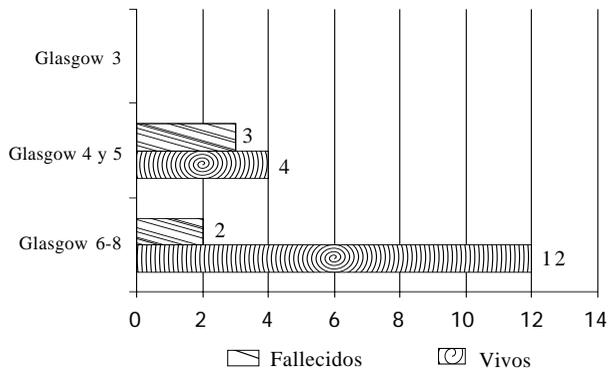


Figura 4. Relación entre el Glasgow y la mortalidad.

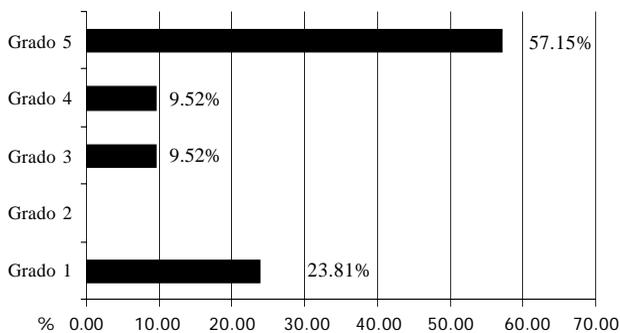


Figura 5. Resultados según ERG.

talidad; el grado 2, al estado vegetativo persistente; grado 3, a los casos con secuelas severas, que necesitan ayuda para todas las actividades cotidianas; el grado 4, a aquellos con secuelas menores y que no requieren de ayuda; y el grado 5, se refiere a los pacientes que se reincorporaron a sus actividades sin secuelas.

DISCUSIÓN

La craniectomía descompresiva como método quirúrgico para el control de la presión intracraneal no es una técnica nueva. Existen referencias, de que en la antigüedad, Hipócrates había indicado craniectomías en el trauma craneal.¹⁹ En 1886, Marcotte y Doyen describen una craniectomía descompresiva, en la cual realizaban expansión de la duramadre.²⁰ Spiller y Frazier, en 1891, escriben un recuento histórico sobre la descompresión cerebral²¹ y Cushing, en 1905, publica sus resultados con la craniectomía subtemporal tratando pacientes con hipertensión endocraneana, secundaria a tumores cerebrales.²² Con posterioridad, las técnicas iniciales han sido modificadas y mejoradas, y en la actualidad son utilizadas tres fundamentalmente, la craniectomía fronto-temporo-parietal; uni o bilateral, craniectomía bifrontal y el trauma flap, sin que existan evidencias de superioridad de una sobre la otra.^{4,5,16,23-26}

En la mayoría de nuestros pacientes hemos utilizado una craniectomía descompresiva fronto-temporo-parietal, uni o bilateral, extensa, con un diámetro superior a los 12 centímetros, asociado a extensión dural, con galea o fascie lata, para lograr una adecuada descompresión y además evitar la herniación transcalvaria, favorecida por el edema cerebral postraumático en las pequeñas resecciones óseas.

A pesar de la existencia en la literatura mundial de un importante número de publicaciones sobre el tema, en los que se informan resultados satisfactorios con la utilización de este proceder, en pacientes con hipertensión endocraneana refractaria a los tratamientos médicos empleados previamente, en los que se demuestran lesiones intracraneales potencialmente recuperables, y la existencia de evidencia clase III de que aquellos casos en los que se desarrollan daños secundarios son menos beneficiados con la técnica,²³ parece paradójico que la craniectomía descompresiva sea considerada, por muchos, como una última opción, dentro de las terapias de segunda línea en el manejo de estos casos,^{23,27} incluso en algunas importantes publicaciones sobre el tema, ni siquiera es mencionada,^{28,29} mientras que ya existen reportes de su uso profiláctico para evitar ascensos peligrosos de la PIC, en casos seleccionados con hemorragia subaracnoidea aneurismática, con hematomas silvianos, y en estados clínicos deteriorados.¹⁴

Aunque la evidencia médica existente en la actualidad no es útil para recomendar como estándar terapéutico la realización de esta técnica en pacientes con TCEG,²³ los resultados obtenidos en pequeñas series y casos anecdóticos son muy favorables, incluyendo no sólo el TCEG, sino también otras patologías,^{14,15,24,27,30,31} lo que obliga a la comunidad médica del mundo que se encarga del manejo de estos casos, a realizar estudios randomizados aleatorizados, encaminados a determinar el verdadero lugar que le corresponde a la craniectomía descompresiva, en el tratamiento escalonado del TCEG. El hecho que no exista evidencia médica al respecto, no implica necesariamente que aquellos que la defienden, incluso que aquellos que preconizan su uso precoz, se encuentren en el camino equivocado.

En el análisis crítico de la técnica resulta importante discutir el efecto que produce la craniectomía sobre la presión intracraneal y la presión de perfusión cerebral (PPC). De acuerdo con la literatura revisada, se constata que luego de realizada la descompresión existe una reducción de la PIC entre 15-70% de la inicial,^{4,15,24,26,32-35} lo que representa entre 11-21 mm Hg. En nuestros pacientes, luego de la realización de la craniectomía, se logró el control de la PIC en 72.72% de los casos. Durante los perio-

dos de hipertensión intracraneal incontrolable, las reservas de espacio para su compensación se agotan y la PIC aumenta en un sentido exponencial. Según algunos informes, existen evidencias de que al realizar la descompresión, se produce un desplazamiento hacia la derecha de la curva presión-volumen desarrollándose un aumento masivo de la compliance, mejorando así la PPC.^{24,32,36}

Los estudios, tanto en humanos como en animales, sobre el efecto ejercido en la hemodinamia cerebral, demuestran la reducción de la PIC, sin alteraciones en la barrera hematoencefálica y normalización de las velocidades del flujo sanguíneo cerebral, luego de la descompresión.³⁷ Se ha demostrado, además, la acción del lecho venoso como sistema compensatorio para mantener el volumen intracraneal constante, al estudiar la velocidad del flujo sanguíneo en el seno sagital superior, después de la craniectomía y una vez realizada la craneoplastia, apreciándose la ausencia de pulsaciones en los pacientes craneostomizados y la aparición de ondas pulsátiles con la craneoplastia.³¹

Comparando otros métodos terapéuticos de segunda línea con la craniectomía descompresiva, encontramos que en la hiperventilación existe controversia con respecto a los niveles de PCO₂ recomendados, el momento y la duración de esta técnica, así como sus indicaciones. Es un hecho conocido que valores inferiores a 28 mm Hg en la PCO₂, representa un riesgo importante de aparición o empeoramiento de fenómenos isquémicos en estos casos, lo que hace que algunos autores no recomienden el uso de hiperventilación forzada.^{24,38} La evidencia médica existente al respecto, informa que no existen datos suficientes para demostrar el beneficio de la hiperventilación sobre otros métodos, en el manejo del paciente con TCEG,³⁹ ante estos resultados nosotros recomendamos realizar una craniectomía descompresiva precoz, antes de utilizar la hiperventilación forzada, como medida de segunda línea.

El coma barbitúrico ha sido ampliamente estudiado y utilizado en el manejo de pacientes con TCEG y aunque se logran reducir los valores de la PIC con su uso, desde los primeros estudios publicados se conocen los efectos colaterales de esta terapia, que reduce la presión arterial media; produciendo hipotensión, y con ella la caída de la PPC incrementa el riesgo de infecciones, produce depresión miocárdica y reducción del volumen minuto cardíaco, ocasiona alteraciones hidroelectrolíticas y en el funcionamiento hepático, así como depresión leucocitaria.⁴⁰ El resultado de un metaanálisis realizado sobre el tema por la corporación Cochrane, indica que no existen evidencias de que la terapia

con barbitúricos en pacientes con TCEG mejore los resultados finales, se estima que uno de cada cuatro enfermos que reciben este tratamiento desarrollan hipotensión arterial, con las posibles consecuencias negativas sobre la PPC.⁴¹ La mortalidad en aquellos casos tratados con altas dosis de barbitúricos, fluctúa entre 58-82%,^{35,42} la que resulta en extremo elevada, si la comparamos con 23.81% de nuestra serie y otros estudios sobre craniectomía descompresiva, en los que la mortalidad fluctúa entre 19-37.5%.^{4,5,24,30,32,43} Como consecuencia de este análisis, en nuestro hospital recomendamos la craniectomía descompresiva antes del coma barbitúrico en el manejo de pacientes con TCEG.

Aunque la hipotermia se ha usado durante más de 50 años en el tratamiento de pacientes con TCEG,⁴⁴ quedó en desuso y no es hasta los inicios de la década de los 90, que se muestra nuevamente interés en este método, para lograr el control de la PIC y son publicados algunos estudios.^{45,46} Los resultados han sido inconsistentes al respecto, encontrándose algunos inconvenientes con la técnica, como son: incremento del riesgo de sepsis respiratoria, alteraciones en la coagulación, incremento del riesgo de isquemia cardíaca.⁴⁷ De acuerdo con un metaanálisis realizado por la corporación Cochrane sobre el tema,⁴⁸ ellos concluyen que no existe evidencia convincente en los estudios disponibles en la literatura hasta el momento, que la hipotermia sea beneficiosa en el tratamiento de pacientes con traumatismo craneoencefálico, y que dado el incremento en las infecciones pulmonares y otros riesgos asociados no hay razón para usarla fuera del contexto de estudios de investigación controlados. Compartimos el criterio de WKW Guerra,²⁴ de que al constituir la craniectomía descompresiva un método quirúrgico sin efectos colaterales, la recomendamos antes o en asociación a la hipotermia moderada, de superficie, si esta última es requerida, en el manejo de nuestros pacientes.

El momento de realizar la craniectomía descompresiva es un tema controversial y en la mayoría de los protocolos y guidelines de tratamientos es considerada como una terapia de segunda línea,^{23,27-29} sin embargo, ya existen informes de su uso profiláctico, en algunos casos con HSA de grados pobres, secundarios a ruptura de un aneurisma intracraneal de la arteria cerebral media, asociados a hemorragias intrasilvianas, con muy buenos resultados.¹⁴ En la presente serie se les realizó este tipo de cirugía de primera intención terapéutica a 14 pacientes (66.67%). Fueron ocho casos con TCEG y diagnósticos clínicos e imaginológicos que requerían de un proceder quirúrgico, y en los que el cirujano se decidió por la técnica, ante las características macroscópicas del cerebro en el transoperatorio. En otros seis pacientes con TCE moderado al ingreso, la

aparición de deterioro neurológico, asociado a los hallazgos intraoperatorios, determinaron la realización del proceder como primer armamentario quirúrgico. En todos estos casos se comprobó durante la intervención, la existencia de edema cerebral. Los monitoreos de la PIC postoperatorios, evidenciaron valores superiores o iguales a 20 mm Hg, sólo en tres pacientes. En el grupo, en los que se realizó una craniectomía profiláctica, la mortalidad fue de 9.52%, mientras que en los siete pacientes en los que el aumento de la PIC determinó la decisión quirúrgica, la mortalidad fue de 14.28%.

A finales de la década de los 90, la mortalidad por TCE grave en nuestro hospital se logró reducir de 80 a 36%, con la implementación de un protocolo de tratamiento sistematizado a estos pacientes. Con los resultados mostrados en este estudio estamos indicando una mortalidad de 23.81%, en un grupo de pacientes en los cuales de no realizar ninguna nueva medida terapéutica deben fallecer, por el fallo de las conductas conservadoras, ello implica la necesidad de continuar con un estudio randomizado, aleatorizado, que demuestre la sospecha de que la utilización precoz de esta técnica en pacientes con un TCE grave, logrará ofrecer una posibilidad terapéutica a estos casos que reducirá la mortalidad y mejorará la calidad de vida de aquellos que logren sobrevivir.

Con los resultados obtenidos en esta serie, y la evidencia existente con anterioridad, consideramos que la indicación quirúrgica de craniectomía descompresiva, no debe quedar a la discreción del médico de asistencia, como se hace hasta el momento, es necesario el diseño de protocolos de trabajo que incluyan la realización de esta técnica y que estadísticamente permitan esclarecer las dudas y lagunas existentes con respecto a una técnica que de acuerdo con la evidencia actual, aparenta ofrecer más bondades que perjuicios al paciente con un TCE grave.

REFERENCIAS

1. Ell SR. Neurogenic pulmonary edema. A review of the literature and a perspective. *Invest Radiol* 1990; 26: 499-56.
2. Marshall LF, Gautille T, Klauber MR, Eisenberg HM, Jane JA, Luersen TG, et al. The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg* 1991; 75: 528-36.
3. Naredi S, Eden E, Zall S, Stephensen H, Rydenhag B. A standardized neurosurgical/neurointensive therapy directed toward vasogenic edema after severe traumatic brain injury clinical results. *Intensive Care Med* 1998; 24: 446-51.
4. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, Shann F, Ditchfield M Lewis E, et al. A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Childs Nerv Syst* 2001; 17: 154-62.
5. Kontopoulos V, Foroglou N, Patsalas J, Magras J, Foroglou G, Yiannakou-Pephtoulidou M, et al. Decompressive craniectomy for the management of patients with refractory hypertension: should it be reconsidered. *Acta Neurochir (wien)* 2002; 144: 791-6.
6. Becker DP, Miller JD, Ward JD. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive treatment. *J Neurosurg* 1977; 47: 491-502.
7. Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. The significance of intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg* 1979; 50: 20-5.
8. Miller JD, Butterword JF, Gudeman SK. Further experience in the management of severe head injury. *J Neurosurg* 1981; 54: 289-99.
9. Kocher T. Die therapie des hirndruckes. In: Holder A (ed.). *Hirnerschutterung, hirndruck und chirurgische eingriffe bei hirnkrankheiten*. Vienna: A Holder; 1901, p. 262-6.
10. Aussman JI, Rogers C Sharp HL. Decompressive craniectomy for the encephalopathy of Reyes syndrom. *Surg Neurol* 1976; 6: 97-9.
11. Doerfler A, Forsting M, Reith W, Staff C, Heiland S, Schabitz W, et al. Decompressive craniectomy in a rat model of malignant cerebral hemispheric stroke: experimental support for an aggressive therapeutic approach. *J Neurosurg* 1996; 85: 853-9.
12. Kakuk I, Major O, Gubucz I, Nyary I, Nagy Z. New methods of intensive therapy in stroke: hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction and treatment of intracerebral and intraventricular hemorrhage with urokinase. *Ideggyogy Sz* 2002; 55: 118-27.
13. Doerfler A, Engelhorn T, Forsting M. "Decompressive craniectomy for early therapy and secondary prevention of cerebral infarction (letter)." *Stroke* 2001; 32: 813-14.
14. Smith ER, Carter BS, Ogilvy CS. Proposed use of prophylactic decompressive craniectomy in poor grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients presenting with associated large sylvian hematomas. *Neurosurgery* 2002; 51: 117-24.
15. Strege RJ, Lang EW, Stark AM, Scheffner H, Fritsch MJ, Barth H, et al. Cerebral edema leading to decompressive craniectomy: an assesment of the preceding clinical and neuromonitoring trends. *Neurol Res* 2003; 25: 510-15.
16. Alexander E. Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy. *Neurosurgery* 2001; 48: 704.
17. Teasdale G, Jennett B. Assesment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2: 81-4.
18. Jennet B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975; 1(7905): 480-4.
19. Seydel K. *Antiseptik und trepanation*. Munich: H Muller; 1886.
20. Marcotte CA. *De l'Hémicraniectomie temporaire*. Thesis. Paris: Institute International de Bibliographie Scientifique; 1886.
21. Spiller WG, Frazier CH. Cerebral decompression. Palliative operations in the treatment of tumors of the brain, based on the observation of fourteen cases. *JAMA* 1906; 47: 679-83.

22. Cushing H. The establishment of cerebral hernia as a decompressive measure for inaccessible brain tumors, with the description of intramuscular methods of making the bone defect in temporal and occipital regions. *Surg Gynecol Obstet* 1905; 1: 297-314.
23. Chesnut RM. Surgical treatment of pediatric intracranial hypertension. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4(Suppl. 3): 56-9.
24. Kleis-Welch Guerra W, Gaab MR, Dietz H, Muller JU, Piek J, Fritsch MJ. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *J Neurosurg* 1999; 90: 187-96.
25. Pereira WC, Neves VJ, Rodrigues Y. Craniotomia descompressiva bifrontal no tratamento do edema cerebral grave. *Arq Neuropsiquiatr* 1977; 35: 99-111.
- Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory post traumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 1997; 41: 84-94.
27. Sahuquillo J, Biestro A, Mena MP, Amorós S, Lung M, Poca MA, et al. Medidas de primer nivel en el tratamiento de la hipertensión intracraneal en el paciente con un traumatismo craneoencefálico grave. *Propuesta y justificación de un protocolo. Neurocirugía* 2002; 13: 78-100.
28. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G. Guidelines for the management of severe head injury. *The Brain Trauma Foundation, Inc.; 1995.*
29. Bullock RM, Chesnut RM, Clifton G. Management and prognosis in severe traumatic brain injury. Part 1: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Part 2: Early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2000; 17: 451-627.
30. Ziai WC, Port JD, Cowan JA, Garonzik IM, Bhardwaj A, Rigamonti D. Decompressive craniectomy for intractable cerebral edema: experience of a single center. *J Neurosurg Anesthesiol* 2003; 15(1): 25-32.
31. Carmelo A, Ficola A, Fravolini ML, La Cava M, Maira G, Mangiola A, et al. ICP and CBF regulation: effect of the decompressive craniectomy. *Acta Neurochir* 2002; (Suppl.)81: 109-11.
32. Schneider GH, Bardt T, Lanksch WR, Unterberg A. Decompressive craniectomy following traumatic brain injury: ICP, CCP and neurological outcome. *Acta Neurochir* 2002; (Suppl.)81: 77-9.
33. Dam Hieu P, Sizun J, Person H. The place of decompressive surgery in the treatment of uncontrollable post-traumatic intracranial hypertension in children. *Childs Nerv Syst* 1996; 12: 270-5.
34. Jourdan C, Convert J, Mottolese C. Evaluation du bénéfice clinique de l'hémicraniectomie décompressive dans l'hypertension intracrânienne non contrôlée par le traitement médical. *Neurochirurgie* 1993; 39: 304-10.
35. Gower DJ, Lee KS, McWhorter JM. Role of subtemporal decompression in severe close head injury. *Neurosurgery* 1988; 23: 417-22.
36. Hase U, Reulen HJ, Meining G. The influence of the decompressive operation on the intracranial pressure and the pressure-volume relation in patients with severe head injuries. *Acta Neurochir* 1978; 45: 1-13.
37. Rinaldi A, Mangiola A, Anile C. Hemodynamic effects of decompressive craniectomy in cold induced brain oedema. *Acta Neurochir* 1990; (Suppl.)51: 394-6.
38. Task force of the American Association of Neurological Surgeons and Joint Section in Neurotrauma and Critical Care. *Guidelines for the management of severe head injury, 1995.*
39. Schierhout G, Roberts I. Hyperventilation therapy for acute traumatic brain injury (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 3. Oxford: Update Software; 2002.*
40. Schalén W, Messeter K, Nordstrom CH. Complications and side effects during thiopentone therapy in patients with severe head injuries. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36: 369-77.
41. Roberts I. Barbiturates for acute traumatic brain injury (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 3. Oxford: Update Software; 2002.*
42. Piek J. Barbiturate coma in patients with severe head injuries: long term outcome in 79 patients. *Adv Neurosurg* 1993; 21: 178-83.
43. Soukiasian HJ, Hui T, Avital I, Eby J, Thompson R, Kleisli T, et al. Decompressive craniectomy in trauma patients with severe brain injury. *Am Surg* 2002; 68(12): 1066-71.
44. Fay T. Observations on generalised refrigeration in cases with severe cerebral trauma. *Assoc Res Nerv Ment Dis Proc* 1945; 24: 611-19.
45. Shiozaki T, Sugimoto H, Taneda M, Yoshida H, Iwai A, Yoshioka T, Sugimoto T. Effect of mild hypothermia on uncontrollable intracranial hypertension after severe head injury. *J Neurosurgery* 1993; 79: 363-8.
46. Clifton GL. Systemic hypothermia in treatment of severe brain injury: a review and update. *J Neurotrauma* 1995; 12: 923-7.
47. Clifton GL, Allen S, Barrsdale P. A phase II study of moderate hypothermia in severe brain injury. *J Neurotrauma* 1993; 10: 263-71.
48. Gadkary CS, Alderson P, Signorini DF. Therapeutic hypothermia for head injury (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 3. Oxford: Update Software; 2002.*

