

# Craniectomía descompresiva en el trauma encefalocraneano grave: factores pronósticos y complicaciones

*Decompressive craniectomy in severe traumatic brain injury: prognostic factors and complications*

1. Universidad de la Republica Uruguay - UDELAR - Montevideo - Uruguay.
2. Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Maciel, Administración de los Servicios de Salud del Estado - ASSE - Montevideo, Uruguay.
3. Instituto Nacional de Donación y Transplantes - INDT, Universidad de la Republica Uruguay - UDELAR - Montevideo - Uruguay.
4. Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Español "Juan José Crottoggini", Administración de los Servicios de Salud del Estado - ASSE - Montevideo, Uruguay.

## RESUMEN

**Objetivo:** Análisis de las características clínicas, las complicaciones y los factores asociados al pronóstico de los pacientes con trauma encefalocraneano grave en los que se realizó craniectomía descompresiva.

**Métodos:** Estudio retrospectivo de los pacientes asistidos en una Unidad de Cuidados Intensivos, con trauma encefalocraneano grave en los que se realizó craniectomía descompresiva, entre los años 2003 y 2012. Se siguieron los pacientes hasta el egreso de la unidad de cuidados intensivos, analizándose sus características clínico-tomográficas, las complicaciones y los factores asociados al pronóstico (análisis uni y multivariado).

**Resultados:** Se estudiaron 64 pacientes. Se realizó craniectomía descompresiva primaria y lateral en la mayoría de los pacientes. Se halló una alta incidencia de complicaciones (78% neurológicas y 52% no neurológicas). 42 pacientes (66%)

presentaron mala evolución y 22 (34%) tuvieron una buena evolución neurológica. De los pacientes que sobrevivieron, el 61% tuvo una buena evolución neurológica. En el análisis univariado, los factores asociados significativamente con mala evolución neurológica fueron: la hipertensión intracraneana post-craniectomía descompresiva, la mayor gravedad y el peor estado neurológico al ingreso. En el análisis multivariado, solo la hipertensión intracraneana post-craniectomía descompresiva se asoció significativamente con mala evolución.

**Conclusión:** Se trata de un grupo de pacientes muy grave, de difícil manejo, con elevada morbimortalidad, donde la hipertensión intracraneana es un factor principal de mala evolución.

**Descriptor:** Traumatismos craneocerebrales/complicaciones; Traumatismos encefálicos; Craniectomía descompresiva/efectos adversos; Hipertensión intracraneal/etiología

**Conflicto de intereses:** Ninguno.

Presentado el 4 de octubre de 2014  
Aceptado el 03 de abril 2015

### Autor correspondiente:

Pedro Grille  
Avenida Italia, 7.035  
CP: 11500 - Montevideo, Uruguay  
E-mail: grillepm@gmail.com

**Editor responsable:** Flávia Ribeiro Machado

DOI: 10.5935/0103-507X.20150021

## INTRODUCCIÓN

El trauma encefalocraneano (TEC) grave constituye una de las causas más frecuentes de ingreso a una unidad de cuidados intensivos (UCI) en nuestro país y el mundo. Es la causa más frecuente de muerte en menores de 45 años, con una mortalidad global en la actualidad de 39%. Es también una causa mayor de discapacidad en los sobrevivientes, lo que conlleva a una pérdida significativa de años potenciales de vida activa así como muy elevados costos socio-económicos para la sociedad moderna.<sup>(1,2)</sup>

En la lesión neurológica grave de origen traumático, el aumento de la presión intracraneana (PIC) constituye uno de los factores principales asociados a mala evolución, siendo la principal causa de muerte prevenible.<sup>(3,4)</sup> La hipertensión

intracraneana (HIC) refractaria, definida como aquella que no se controla con las medidas terapéuticas de primer nivel, se presenta entre el 10 y el 15% de los pacientes.<sup>(5,6)</sup> Para el tratamiento de la HIC existe acuerdo unánime entre los diferentes autores y guías en cuáles deben ser las medidas de primer nivel a implementar. No ocurre esto con las medidas llamadas de segundo nivel, para las que existe diferentes niveles de evidencia y opiniones discordantes entre los expertos en el tema.<sup>(7)</sup>

En este contexto, la craniectomía descompresiva (CD) parece ser una estrategia terapéutica eficaz en algunas situaciones.<sup>(8-10)</sup> Sin embargo, no existe en la actualidad un nivel de evidencia clase I que avale su utilización en pacientes adultos, siendo además un procedimiento no exento de complicaciones, algunas de las cuales terminan siendo un desafío terapéutico para el equipo médico tratante.<sup>(11-13)</sup>

El objetivo de este trabajo consistió en el análisis de las características clínicas, las complicaciones y los factores asociados al pronóstico de los pacientes con TEC grave en los que se realizó CD.

## MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de todos los pacientes asistidos consecutivamente en la UCI del Hospital Maciel (Administración de los Servicios de Salud del Estado - ASSE, Uruguay) con TEC grave en los que se realizó CD, entre los años 2003 y 2012. Se trata de una UCI polivalente de 20 camas, con alta prevalencia de pacientes neurocríticos y referencia neuroquirúrgica de Salud Pública de nuestro país. El presente estudio fue evaluado y aprobado por el Comité de Ética del Hospital Maciel, ASSE, Montevideo - Uruguay. Se elaboró un consentimiento informado que fue entregado y firmado por el familiar responsable del paciente, donde se explicó el carácter descriptivo y sin intervención terapéutica del estudio, asegurándose así mismo la confidencialidad del manejo de los datos de la historia clínica.

Se siguieron los pacientes hasta el egreso de la UCI. Las variables consignadas fueron: estado clínico mediante la escala de coma de Glasgow (GCS), gravedad fisiológica a través del *Simplified Acute Physiology Score II* (SAPS II), clasificación tomográfica de Marshall, características técnicas de la CD, complicaciones, factores asociados a mortalidad y evolución neurológica al egreso de la UCI mediante la escala *Glasgow Outcome Scale* (GOS).<sup>(14-17)</sup>

La evolución o resultado clínico de los pacientes se analizó como una variable dicotómica: buena evolución (sin discapacidad o con discapacidad leve, definido por un GOS 4 o 5) y mala evolución (muerte, estado vegetativo

o severa discapacidad, definido por un GOS 1, 2 o 3 respectivamente).

TEC grave fue definido como aquel paciente que sufre trauma encefalocraneano con un score de GCS igual o menor a 8 luego de la reanimación inicial, o con un score de GCS inicial mayor a 8 pero que requiere neurocirugía para evacuación de una lesión ocupante de espacio intracraneana.<sup>(6)</sup>

Se definieron los siguientes parámetros: HIC como una PIC mayor a 20mmHg; shock como presión arterial media menor a 70mmHg y/o signos clínicos de hipoperfusión periférica o lactatemia mayor a 2mM; y disnatremia como una natremia menor a 135meq/L (hiponatremia) o mayor a 150meq/L (hipernatremia). Dentro de las infecciones del sistema nervioso central (SNC) post-quirúrgicas se incluyeron: ventriculitis, meningitis, empiema subdural o abscesos cerebrales. Se consideró herniación cerebral externa como la protrusión cerebral de más de 1,5cm a través del defecto óseo (medida por el médico imagenólogo); colección subdural: aquella colección hipodensa mayor a 1cm; hidrocefalia: dilatación del sistema ventricular que se acompaña de signos o síntomas clínicos que requieren tratamiento.<sup>(13,18)</sup> Se definió neumonía asociada a la ventilación como la asociación de: fiebre o hiperleucocitosis, traqueobronquitis purulenta, imagen nueva y persistente en la radiografía de tórax y cultivo de secreciones traqueales positivo o lavado bronquiolo-alveolar mayor a 10<sup>4</sup> UFC/mL. Sepsis grave se definió por la presencia de foco infeccioso asociado a síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y disfunción orgánica múltiple.<sup>(19)</sup>

Se definió HIC refractaria a aquella PIC mayor a 20 - 25mmHg que se mantiene por lo menos 30 minutos y no responde a las medidas terapéuticas de primer nivel (drenaje intraventricular de líquido cefalorraquídeo (LCR) si fuera posible, osmoterapia con solución salina al 7,5%, hiperventilación moderada, y relajación muscular).<sup>(5)</sup>

La CD se clasificó en 2 subtipos: 1) primaria: es aquella que realiza el neurocirujano luego de la evacuación de un hematoma subdural cuando las condiciones de hinchazón cerebral sugieren la presentación de HIC en la evolución, y también aquella situación en la que el neurocirujano decide la CD por los hallazgos tomográficos de hinchazón cerebral difusa previa al monitoreo de PIC aún sin tener hematoma para evacuar; y 2) secundaria: aquella que se realiza para tratamiento de la HIC refractaria al tratamiento médico.<sup>(11)</sup>

En cuanto al análisis estadístico, las variables cuantitativas se expresaron mediante la media  $\pm$  1 desviación estándar. Las variables cualitativas se expresaron en porcentajes. Se utilizó el test de *t* de Student para comparar las variables continuas no pareadas y el test de la  $\chi^2$  para las

variables cualitativas o proporciones. Se utilizó una regresión logística múltiple para identificar factores de riesgo independientes asociados a la evolución de los pacientes al alta de la UCI. Para las pruebas de contraste de hipótesis, los valores de  $p < 0,05$  se consideraron estadísticamente significativos. Se utilizó el programa estadístico SPSS versión 19.0.

## RESULTADOS

Se estudiaron 64 pacientes portadores de TEC grave en los que se realizó una CD. En la tabla 1 se muestran las características clínicas de la población estudiada. La prolongada estadía en UCI y días de ventilación mecánica (media de  $12 \pm 4$  días), reflejan el grado de severidad de nuestros pacientes. Se realizó traqueostomía en 28 pacientes (43%).

**Tabla 1 - Características clínicas de la población estudiada**

Características	Resultados (N = 64)
Sexo masculino	51 (79)
Edad (años)	$31 \pm 14$
SAPS II	$40 \pm 11$
GCS al ingreso	$7 \pm 3$
Clasificación tomográfica de Marshall	
Lesión difusa I (lesiones no visibles)	0 (0)
Lesión difusa II	8 (12)
Lesión difusa III (hinchazón cerebral)	12 (19)
Lesión IV (desviación de línea media)	6 (10)
Lesión V (lesión masa evacuada)	37 (59)
Estadía en UCI (días)	$17 \pm 7$
Evolución al egreso en UCI - GOS	
Mala evolución	42 (66)
1 (Muerto)	28 (43)
2 (Estado vegetativo)	1 (2)
3 (Severa discapacidad)	13 (20)
Buena evolución	22 (34)
4 (Leve discapacidad)	10 (16)
5 (Sin discapacidad)	12 (19)

SAPS II - *Simplified Acute Physiology Score II*; GCS - *Glasgow Coma Scale*; UCI - unidad de cuidados intensivos; GOS - *Glasgow Outcome score*. Los resultados se expresan en valores de media  $\pm$  desvío estándar, número y porcentaje.

Se destaca la elevada energía cinética del trauma en nuestros pacientes, siendo el mecanismo predominante de trauma la colisión vehicular (66%), seguido por las caídas de altura (18%). En la mayoría de los casos (73%) se asociaron lesiones traumáticas extraneurológicas, como: trauma de miembros (47%), trauma de tórax (33%), trauma maxilo-facial (25%) y trauma de abdomen (19%).

La clasificación tomográfica de Marshall de los pacientes estudiados se resume en la tabla 1. Como puede verse, predominaron los subtipos III (lesión difusa con compresión de cisternas basales) y V (lesión ocupante de espacio evacuada). Dentro de las lesiones ocupantes de espacio, las más frecuentes fueron: hematoma subdural agudo (44%) y contusiones encefálicas (19%).

En cuanto a las características de la CD, destacamos que la misma se realizó de forma primaria en 36 pacientes (56%) y de manera secundaria en los restantes, lo cual coincide con los reportes de otros autores.<sup>(20)</sup> El tiempo medio de realización de la CD, medido desde el momento del trauma, fue de  $5 \pm 2$  horas para la CD primaria y de  $37 \pm 28$  horas para la CD secundaria. No se encontró asociación de significación estadística entre el tiempo medio de realización de la CD y la evolución de los pacientes. La topografía de la misma fue lateral en 51 casos (81%) y bifrontal en 13 (19%).

Se midió la PIC en 58 pacientes (89%). En los pacientes que se realizó CD secundaria, los valores de PIC post-CD fueron significativamente menores que los valores pre-CD, cuando se comparó cada paciente con sí mismo (diferencia promedio de  $14 \pm 4$  mmHg, con un valor de  $p = 0,021$ ). 27 pacientes (46%) presentaron HIC post-CD. La incidencia de HIC post descompresiva fue similar para las CD primarias y secundarias.

La incidencia global de complicaciones (neurológicas y no neurológicas) fue alta: 90%, lo que también ha sido señalado por diferentes estudios clínicos.<sup>(13,21)</sup> 50 pacientes (78%) presentaron complicaciones neurológicas, dentro de las cuales las más frecuentes fueron: herniación cerebral externa a través de la descompresiva, infecciones del SNC posquirúrgicas, infarto cerebral, expansión de contusión hemorrágica, colecciones subdurales e hidrocefalia. Las complicaciones neurológicas observadas y su incidencia se muestran en la tabla 2.

33 pacientes (52%) presentaron complicaciones no neurológicas, siendo la neumonía asociada a la ventilación la más frecuente, habiéndose presentado en más de dos tercios de los pacientes. Le siguen en frecuencia las disnatremias, shock, sepsis grave e infecciones por catéter (Tabla 2).

La mortalidad global de la serie fue de 43% (27/64). De los pacientes que sobrevivieron, 14 (38%) egresaron de la UCI con lesiones neurológicas graves (GOS de 2 o 3), en tanto que 22 (62%) tuvo una buena evolución neurológica (GOS de 4 o 5). Del total de pacientes estudiados, 22 (34%) tuvieron una buena evolución neurológica, siendo dados de alta de la UCI sin lesiones neurológicas o con lesiones leves. En la tabla 1 se resume la evolución neurológica de los pacientes al alta de la unidad, tomando como escala de referencia el GOS.

**Tabla 2 - Complicaciones de la población estudiada**

Tipo de complicación	N (%)
Neurológicas	
Herniación cerebral externa	17 (33)
Infecciones del SNC post-quirúrgicas	13 (25)
Infarto de tipo arterial	8 (16)
Expansión de contusión	7 (14)
Colección subdural	6 (11)
Hidrocefalia	4 (8)
Infarto de tipo venoso	3 (6)
Hipotensión intracraneana	1 (2)
No neurológicas	
Neumonía asociada a la ventilación	22 (67)
Disnatremia	3 (9)
Shock	2 (6)
Infección por catéter venoso	2 (6)
Sepsis grave	1 (3)

SNC - Sistema nervioso central.

En cuanto a los factores asociados a mal pronóstico, en el análisis univariado se encontró que: el mayor puntaje en el score SAPS II, un menor GCS al ingreso y la presencia de hipertensión intracraneana post-CD, se asociaron significativamente con mala evolución (muerte o severa discapacidad), con valores de  $p = 0,024$ ,  $p = 0,01$  y  $p = 0,001$  respectivamente. En el análisis multivariado, solamente la presencia de hipertensión intracraneana post-CD se asoció significativamente con mala evolución neurológica (Tabla 3).

Destacamos la ausencia de asociación de significación estadística entre la presencia de complicaciones y la evolución neurológica. Asimismo no encontramos asociación entre los criterios de valoración analizados y la localización u oportunidad de la CD (Tabla 3).

## DISCUSIÓN

Históricamente, la remoción de diferentes partes del cráneo se ha utilizado en el manejo del TEC grave, correspondiendo a Kocher y Cushing los primeros reportes de esta técnica quirúrgica dirigida a controlar la HIC.<sup>(22,23)</sup> Si bien este procedimiento quirúrgico no tiene efecto sobre el daño encefálico primario, puede reducir las consecuencias deletéreas de las lesiones secundarias como la elevación de la PIC y los desplazamientos o distorsiones cerebrales.

Desde la década de los noventa, los avances en el diagnóstico imagenológico y el manejo neurointensivo del TEC grave han hecho resurgir el interés en la utilización de la CD en esta patología. Sin embargo, existen aspectos controversiales de esta técnica (indicaciones precisas, oportunidad y resultado funcional a largo plazo), así como una necesidad creciente en el estudio de las complicaciones y los costos asociados a la realización de la CD.<sup>(12,20,24,25)</sup> Si bien la CD es vista como una técnica quirúrgica simple, sus complicaciones son frecuentes y a veces con importante impacto clínico en la evolución de los pacientes.<sup>(26)</sup> Algunas complicaciones son inherentes al proceso fisiopatológico que sigue a la remoción de una parte importante de la bóveda craneana y que determina alteraciones de la dinámica de la circulación del LCR y del flujo sanguíneo cerebral.<sup>(27,28)</sup> A esto hay que sumarle las complicaciones vinculadas a la cranioplastia y a las lesiones provocadas por el propio TEC grave.<sup>(21,29,30)</sup>

No existe hasta el momento, evidencia clínica clase I en relación a la CD para el manejo de la hipertensión intracraneana refractaria en el TEC grave en adultos.<sup>(9,11,12)</sup> Es de destacar, que tampoco lo hay para la realización de CD primaria.<sup>(31-33)</sup> Sin embargo, la CD parece tener un lugar en el manejo de los pacientes con HIC refractaria, lo cual quizá pueda ser demostrado por el estudio europeo RESCUE-ICP, actualmente en desarrollo.<sup>(34)</sup>

**Tabla 3 - Factores asociados a mala evolución neurológica**

Factores asociados	Buena evolución N = 22	Mala evolución N = 42	Análisis univariado Valor de p	Análisis multivariado Valor de p
Edad	32 ± 2	30 ± 2	ns	ns
SAPS II	38 ± 2	41 ± 3	0,024	ns
GCS al ingreso	8 ± 3	6 ± 1	0,01	ns
CD primaria/secundaria	13/9	23/19	ns	ns
Lateral/bifrontal	18/4	34/8	ns	ns
HIC post-decompresiva	3 (14)	23 (55)	0,001	0,003
Complicaciones neurológicas	15 (68)	36 (85)	ns	ns
Complicaciones no neurológicas	13 (59)	20 (48)	ns	ns

SAPS II - *Simplified Acute Physiology Score II*; GCS - *Glasgow Coma Scale*; CD - craniectomía descompresiva; HIC - hipertensión intracraneana. Buena evolución: GOS 4, 5; Mala evolución: GOS 1, 2, 3; ns - estadísticamente no significativo. Los resultados se expresan en valores de media ± desvío estándar, número y porcentaje.

Nuestro trabajo constituye el estudio de mayor número de pacientes reportado hasta la actualidad en nuestro medio. Es de destacar el alto índice de CD primaria (56%) en los casos analizados. Esto es una práctica utilizada frecuentemente por los neurocirujanos de nuestro medio en los últimos años y se basa en una decisión intraoperatoria del cirujano actuante de acuerdo a los hallazgos de las características del cerebro en ese momento; y a veces una decisión preoperatoria, de acuerdo a los hallazgos tomográficos iniciales, como ya se comentó. En este sentido, puede ser una estrategia que evite el desarrollo de HIC en la evolución, sin embargo se trata de una medida terapéutica agresiva, no está exenta de riesgos para el paciente y con menor nivel de evidencia.<sup>(32,33)</sup>

También es relevante la elevada incidencia de HIC post-CD. La presencia de HIC post-descompresiva, aspecto vinculado en parte a la técnica quirúrgica, juega un rol preponderante en la mortalidad de estos pacientes, lo que se evidencia en su asociación significativa en el estudio multivariado, con la mala evolución neurológica de nuestros pacientes.<sup>(35)</sup> Dado el carácter retrospectivo de nuestro estudio no fue posible medir con precisión su tamaño, sabiendo que la mayoría de los autores coinciden en que la misma debe ser al menos de 12cm de extensión e incluir la base del hueso temporal para considerarla adecuadamente amplia. Dicho tamaño no medido, podría haber sido demasiado pequeño, lo cual puede ser un factor que explique la elevada incidencia de complicaciones neurológicas, como por ejemplo la herniación cerebral externa y la HIC post-CD, contribuyendo así a los resultados negativos de nuestra serie de pacientes.

Llama la atención la baja incidencia de hidrocefalia en nuestra serie (8%), lo cual quizá puede deberse a

subdiagnóstico o a la utilización de criterios diagnósticos diferentes en relación a la bibliografía internacional.<sup>(36,37)</sup>

En nuestra serie no logramos demostrar asociación de significación estadística entre la presencia de complicaciones (neurológicas o sistémicas) ni la oportunidad de la CD (primaria o secundaria), en relación con la mortalidad, lo que puede ser explicado en parte, por el pequeño número de nuestra muestra.

Nuestro trabajo presenta varias limitaciones. Se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo, con un número relativamente pequeño de pacientes, realizado en un solo centro, lo que le quita poder estadístico y le agrega un sesgo de selección. Abarca una población heterogénea, en términos de características clínicas de los pacientes, indicaciones, oportunidad y técnicas de la CD, lo cual limita la precisión de nuestros resultados. Como se mencionó previamente, la imposibilidad de medición del tamaño de la CD no permite evaluar el impacto de dicho factor en la evolución clínica de nuestros pacientes. Por último, se midieron los resultados clínicos al egreso de la UCI y no se realizó un seguimiento a más largo plazo, como 3 a 6 meses.

## CONCLUSIÓN

Se analizó un grupo de pacientes muy grave, tanto a nivel sistémico como neurológico, lo que es evidenciado por el elevado score fisiológico de gravedad al ingreso y la alta mortalidad. La hipertensión intracraneana post-craniectomía descompresiva, la cual puede deberse en parte a aspectos técnicos quirúrgicos, fue el principal factor asociado a mala evolución. El presente estudio pone en evidencia la complejidad del manejo de este tipo de pacientes en nuestro medio, así como la necesidad de un tratamiento protocolizado y multidisciplinario con el objetivo de mejorar su pronóstico.

## ABSTRACT

**Objective:** To analyze the clinical characteristics, complications and factors associated with the prognosis of severe traumatic brain injury among patients who undergo a decompressive craniectomy.

**Methods:** Retrospective study of patients seen in an intensive care unit with severe traumatic brain injury in whom a decompressive craniectomy was performed between the years 2003 and 2012. Patients were followed until their discharge from the intensive care unit. Their clinical-tomographic characteristics, complications, and factors associated with prognosis (univariate and multivariate analysis) were analyzed.

**Results:** A total of 64 patients were studied. Primary and lateral decompressive craniectomies were performed for the majority of patients. A high incidence of complications was found (78% neurological and 52% non-neurological). A total of

42 patients (66%) presented poor outcomes, and 22 (34%) had good neurological outcomes. Of the patients who survived, 61% had good neurological outcomes. In the univariate analysis, the factors significantly associated with poor neurological outcome were post-decompressive craniectomy intracranial hypertension, greater severity and worse neurological state at admission. In the multivariate analysis, only post-craniectomy intracranial hypertension was significantly associated with a poor outcome.

**Conclusion:** This study involved a very severe and difficult to manage group of patients with high morbimortality. Intracranial hypertension was a main factor of poor outcome in this population.

**Keywords:** Craniocerebral trauma/complications; Brain injuries; Decompressive craniectomy/adverse effects; Intracranial hypertension/etiology

## REFERENCIAS

1. Rosenfeld JV, Maas AI, Bragge P, Morganti-Kossmann MC, Manley GT, Gruen RL. Early management of severe traumatic brain injury. *Lancet*. 2012;380(9847):1088-98.
2. Faul M, Wald M, Rutland-Brown W, Sullivent EE, Sattin RW. Using a cost-benefit analysis to estimate outcomes of a clinical treatment guideline: testing the Brain Trauma Foundation guidelines for the treatment of severe traumatic brain injury. *J Trauma*. 2007;63(6):1271-8.
3. 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. *J Neurosurg*. 2000;92(1):1-6.
4. Miller JD, Becker DP. Secondary insults to the injured brain. *J R Coll Surg Edinb*. 1982;27(5):292-8.
5. Sahuquillo J, Biestro A, Mena MP, Amorós S, Lung M, Poca MA, et al. [First tier measures in the treatment of intracranial hypertension in the patient with severe craniocerebral trauma. Proposal and justification of a protocol]. *Neurocirugia (Astur)*. 2002;13(2):78-100. Spanish.
6. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2007;24: Suppl 1:S1-95. Erratum in: *J Neurotrauma*. 2008;25(3):276-8.
7. Stocchetti N, Zanaboni C, Colombo A, Citerio G, Beretta L, Ghisoni L, et al. Refractory intracranial hypertension and "second-tier" therapies in traumatic brain injury. *Intensive Care Med*. 2008;34(3):461-7.
8. Koliás AG, Kirkpatrick PJ, Hutchinson PJ. Decompressive craniectomy: past, present and future. *Nat Rev Neurol*. 2013;9(7):405-15.
9. Sahuquillo J, Martínez-Ricarte F, Poca MA. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury after the DECRA trial. Where do we stand? *Curr Opin Crit Care*. 2013;19(2):101-6.
10. Vashu R, Sohail A. Decompressive craniectomy is indispensable in the management of severe traumatic brain injury. *Acta Neurochir (Wien)*. 2011;153(10):2065-6.
11. Sahuquillo J, Arkan F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(1):CD003983. Review.
12. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P, Kossmann T, Ponsford J, Seppelt I, Reilly P, Wolfe R; DECRA Trial Investigators; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med*. 2011;364(16):1493-502.
13. Stiver SI. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurg Focus*. 2009;26(6):E7. Review.
14. Le Galle JR, Lemeshow S, Saulnier F. A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. *JAMA*. 1993;270(24):2957-63. Erratum in: *JAMA* 1994;271(17):1321.
15. Teasdale G, Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974;2(7872):81-4.
16. Teasdale GM, Pettigrew LE, Wilson JT, Murray G, Jennett B. Analyzing outcome of treatment of severe head injury: a review and update on advancing the use of the Glasgow Outcome Scale. *J Neurotrauma*. 1998;15(8):587-97.
17. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, van Berkum Clark M. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg*. 1991;75 (1 Suppl):S14-20.
18. Honeybul S. Complications of decompressive craniectomy for head injury. *J Clin Neurosci*. 2010;17(4):430-5.
19. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, Sevransky JE, Sprung CL, Douglas IS, Jaeschke R, Osborn TM, Nunnally ME, Townsend SR, Reinhart K, Kleinpell RM, Angus DC, Deutschman CS, Machado FR, Rubenfeld GD, Webb SA, Beale RJ, Vincent JL, Moreno R; Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including the Pediatric Subgroup. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med*. 2013;41(2):580-637.
20. Tagliaferri F, Zani G, Iaccarino C, Ferro S, Ridolfi L, Basaglia N, et al. Decompressive craniectomies, facts and fiction: a retrospective analysis of 526 cases. *Acta Neurochir (Wien)*. 2012;154(5):919-26.
21. Honeybul S, Ho KM, Lind CR, Gillett GR. Observed versus predicted outcome for decompressive craniectomy: a population-based study. *J Neurotrauma*. 2010;27(7):1225-32.
22. Kocher T. [Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheitende]. In: Hölder A, editor. *Die Therapie des hirndruckes*. Vienna: A. Hölder; 1901. p. 262-6. Germany
23. 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.
24. Timofeev I, Hutchinson PJ. Outcome after surgical decompression of severe traumatic brain injury. *Injury*. 2006;37(12):1125-32.
25. Hutchinson PJ, Timofeev I, Koliás AG, Corteen EA, Czosnyka M, Menon DK, et al. Decompressive craniectomy for traumatic brain injury: the jury is still out. *Br J Neurosurg*. 2011;25(3):441-2.
26. Flint AC, Manley GT, Gean AD, Hemphill JC 3rd, Rosenthal G. Post-operative expansion of hemorrhagic contusions after unilateral decompressive hemicraniectomy in severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2008;25(5):503-12.
27. Fodstad H, Love JA, Ekstedt J, Fridén H, Liliequist B. Effect of cranioplasty on cerebrospinal fluid hydrodynamics in patients with the syndrome of the trephined. *Acta Neurochir (Wien)*. 1984;70(1-2):21-30.
28. Yamakami I, Yamaura A. Effects of decompressive craniectomy on regional cerebral blood flow in severe head trauma patients. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1993;33(9):616-20.
29. Schuss P, Vatter H, Marquardt G, Imöhl L, Ulrich CT, Seifert V, et al. Cranioplasty after decompressive craniectomy: the effect of timing on postoperative complications. *J Neurotrauma*. 2012;29(6):1090-5.
30. Yang XF, Wen L, Shen F, Li G, Lou R, Liu WG, et al. Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008;150(12):1241-7; discussion 1248.
31. Chen SH, Chen Y, Fang WK, Huang DW, Huang KC, Tseng SH. Comparison of craniotomy and decompressive craniectomy in severely head-injured patients with acute subdural hematoma. *J Trauma*. 2011;71(6):1632-6.
32. Koliás AG, Belli A, Li LM, Timofeev I, Corteen EA, Santarius T, et al. Primary decompressive craniectomy for acute subdural haematomas: results of an international survey. *Acta Neurochir (Wien)*. 2012;154(9):1563-5.
33. Li LM, Koliás AG, Guilfoyle MR, Timofeev I, Corteen EA, Pickard JD, et al. Outcome following evacuation of acute subdural haematomas: a comparison of craniotomy with decompressive craniectomy. *Acta Neurochir (Wien)*. 2012;154(9):1555-61.
34. Hutchinson PJ, Corteen E, Czosnyka M, Mendelow AD, Menon DK, Mitchell P, et al. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: the randomized multicenter RESCUEicp study ([www.RESCUEicp.com](http://www.RESCUEicp.com)). *Acta Neurochir Suppl*. 2006;96:17-20.
35. Bor-Seng-Shu E, Figueiredo EG, Amorim RL, 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. *J Neurosurg*. 2012;117(3):589-96.
36. De Bonis P, Pompucci A, Mangiola A, Rigante L, Anile C. Post-traumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy: an underestimated risk factor. *J Neurotrauma*. 2010;27(11):1965-70.
37. Saade N, Veiga JC, Cannoni LF, Haddad L, Araújo JL. Evaluation of prognostic factors of decompressive craniectomy in the treatment of severe traumatic brain injury. *Rev Col Bras Cir*. 2014;41(4):256-62.