

Craniectomía descompresiva en adultos

D. Hernandez*, J.M. Zaloff Dakoff*, M. Baccanelli*, J.M. Cupelli*, L. Camputaro**, A. Gallesio**, A. Rabadan*

RESUMEN

Introducción: La craniectomía descompresiva (CD) se indica principalmente en el control de la hipertensión endocraneana (HTE) secundaria a stroke isquémico y hemorrágico, y en el traumatismo encefalocraneano grave.

Objetivo: Comunicar nuestra experiencia con CD para el manejo de HTE aguda en casos seleccionados.

Material: Sobre una serie de 619 pacientes neuroquirúrgicos tratados durante el período comprendido entre 6/1999 y 1/2001 se presentan 7 pacientes sometidos a CD. Las indicaciones fueron de tratamiento de HTE aguda (pacientes seleccionados: 3 con TEC grave, 3 con stroke isquémico y un caso de hemorragia subaracnoidea).

Resultados: Se evaluaron los resultados en cuanto a sobrevida y pronóstico neurológico a través del Glasgow Outcome Scale al 1º, 3º y 6º mes postoperatorio. GOS de 5: 2 casos, GOS de 3: 3 casos, fallecidos (GOS 1): 2 casos

Conclusión: Las publicaciones actualizadas no presentan aún un nivel de evidencia adecuado para soportar con buen grado de recomendación la indicación de CD, aunque los resultados observados con esta práctica indican que la misma puede ser apropiada en casos seleccionados.

Palabras clave: Craniectomía descompresiva. Hipertensión endocraneana. Stroke. Trauma grave de cráneo

SUMMARY

Introduction: The use of decompressive craniectomy (DC) is limited nowadays to control intracranial hypertension secondary to stroke, and in the management of severe head injury.

Objective: Report that DC is an important tool to treat patients with acute intracranial hypertension due to stroke and severe head injury.

Patients and Methods: Out of a series of 619 patients treated between June 1999 to January 2001, we present 6 patients who underwent DC to treat intracranial hypertension.

Results: All patients were evaluated postoperatively with the Glasgow Outcome Scale at 1st, 3rd and 6th month. Two patients had a GOS 5, 3 patients had a GOS 3 and 2 patient died (GOS 1).

Conclusion: Publications do not have yet an appropriate level of evidence to support DC with a high grade of recommendation. Otherwise, the results obtained with this technique suggest that it could be useful in selected cases.

Key words: Decompressive craniectomy. Intracranial hypertension. Traumatic brain injury. Stroke

INTRODUCCION

El concepto de amplia remoción ósea craneal para el tratamiento de la hipertensión endocraneana (HTE) de cualquier índole ha existido desde el inicio de la práctica neuroquirúrgica moderna. Fue promovida y practicada desde fines del siglo XIX e inicio del siglo pasado, por Spiller y Frazier (1891), Marcotte y Doyen (hemicraniectomía descompresiva, 1896), Kocher (1901) y Harvey Cushing (1905)¹⁴. A lo largo del siglo XX, con el desarrollo de las técnicas neuroquirúrgicas, el aporte del neurointensivismo y el diagnóstico por imágenes, la craniectomía descompresiva (CD) quedó reducida a un número cada vez más limitado de indicaciones. Actualmente, su práctica se circunscribe al control de la HTE secundaria al accidente cerebrovascular

* Servicio de Neurocirugía

**Servicio de Terapia Intensiva

Lugar de realización: Hospital Italiano de Buenos Aires Gascón 450

Servicio de Terapia Intensiva - Servicio de Neurocirugía

Tel. fax.: 11- 49584212

e-mail: utia@hitalba.edu.ar

Tabla 1

n	Edad	Sexo	Etiología	GCS de ingreso	Shift	PIC preop.	PIC postop	Día op	Craniectomía	UTI	GOS
1	32	M	TEC	sedado	-	40 mmHg	10 mmHg	2	bifrontal	17	6 meses: 5
2	27	F	TEC	5/15	7 mm	60 mmHg	10 mmHg	2	hemicran.	18	3 meses: 5
3	40	M	TEC	sedado	6 mm	50 mmHg*	7 mmHg	9	hemicran.	10	1
4	52	M	Stroke isquémico	15/15	5 mm	No	11 mmHg	2	hemicran.	19	1 mes: 3
5	56	M	Stroke isquémico	11/15	-	40 mmHg	25 mmHg	2	hemicran.	22	1
6	42	F	Stroke isquémico	13/15	5 mm	No	5 mmHg	2	hemicran.	18	3 meses: 3

TEC: Traumatismo craneoencefálico

GCS: Glasgow Coma Scale

Shift: desviación de la línea media

PIC: Presión intracraneana

Día op: Día en el curso de la evolución total en que se realizó la craniectomía

UTI: Cantidad de días en Unidad de Terapia Intensiva

GOS: Escala de pronóstico de Glasgow: 5= recuperación buena con déficit mínimo; 4= moderada discapacidad; 3= severa discapacidad; 2= estado vegetativo persistente; 1= muerte

* Valor de PIC bajo coma barbitúrico

(stroke), o al trauma de cráneo grave (TEC). Si bien estas indicaciones son las más concretas, están descritas dentro de protocolos de recomendación sostenidos por un bajo nivel de evidencia. Esto se debe a que no existen en la actualidad adecuados estudios de cohortes que avalen su implementación en forma estandarizada.¹⁻³¹

OBJETIVO

Comunicar nuestra experiencia en CD para el manejo de pacientes con HTE aguda, debida a TEC grave o stroke.

MATERIAL CLINICO Y METODOS

Dentro de una serie de 619 pacientes neuroquirúrgicos tratados entre junio de 1999 y enero de 2001, se presentan 6 pacientes sometidos a CD para el tratamiento de HTE aguda: 3 casos de TEC grave y 3 casos de stroke isquémico. El rango de edad fue de 32 a 56 años.

Los 6 pacientes fueron manejados según los siguientes protocolos de monitoreo y tratamiento médico: 1- Todos los pacientes tuvieron TAC pre y posoperatoria inmediata. 2- En todos los pacientes el manejo de la HTE se realizó de acuerdo a los protocolos habituales que incluyen medidas generales: elevación de la cabeza a 30°, normovolemia, evitar

la hipotensión (mantener TAM por encima de 90 mmHg), ventilación normocárbica (pCO₂= 35-40 mmHg), y medidas específicas: sedación-analgésia, terapia osmótica, monitoreo de PIC. En cuatro pacientes se realizó monitoreo de presión intracraneana (PIC) preoperatorio. En los 6 casos se realizó monitoreo de PIC postoperatorio. El protocolo de sedación-analgésia se realizó con midazolam y fentanilo en bomba de infusión bajo asistencia respiratoria mecánica (ARM).

En presencia de signos clínicos de enclavamiento se administró solución hipertónica-hiperosmolar al 7,5%: NaCl + Dextran en bolo a 4 ml/kg (ICU 1997). En los TEC grave se utilizó oximetría venosa para manejo de hiperventilación, controlada a través de catéter en bulbo de vena yugular. En un paciente (caso 3) se implementó coma barbitúrico como medida de segunda línea para el control de HTE, monitoreado según protocolo con EEG.

RESULTADOS

Se graficaron los resultados en la Tabla 1, considerando las variables válidas para evaluar este procedimiento. El Glasgow de ingreso (GCS) osciló de 5 a 13 sobre un puntaje total de 15. La desviación de línea media en TAC preoperatoria inmediata fue de un valor mayor a 0,5 mm en todos los casos. Los valores de PIC posoperatoria en todos los casos oscila-

Caso 1

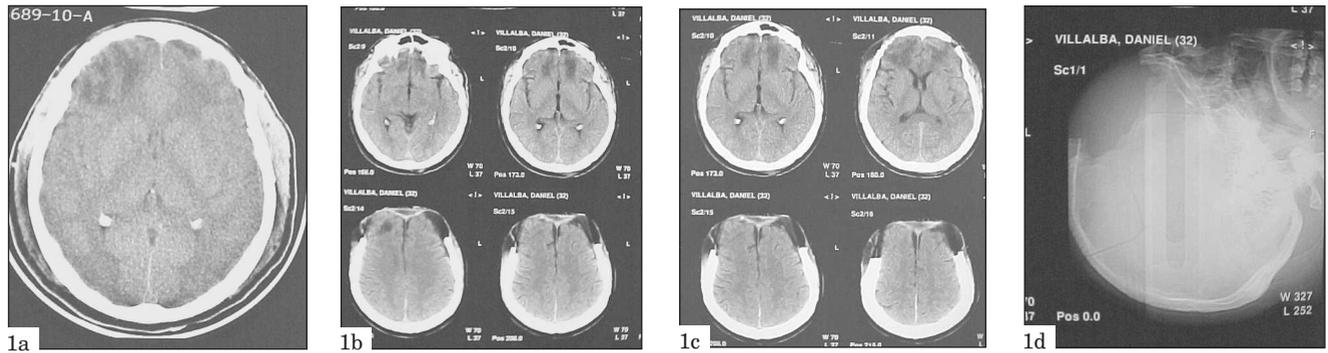


Figura 1a: Tomografía computada preop. **Figuras 1b y 1c:** Tomografía computada post craniectomía. **Figura 1d:** Craniectomía en Rx perfil de cráneo

ron en un rango de valores de 5-25 mmHg. Con respecto a la cirugía: en 5 casos se realizaron hemicraniectomías, y en 1 caso se realizó una craniectomía bifrontal (Figuras 1a, b, c, d). El timing de cirugía fue de 2 a 9 días. La valoración del pronóstico neurológico fue efectuada a través de la escala pronóstica de Glasgow en el momento del alta y al 1º, 3º y 6º mes. Dos pacientes fallecieron lo cual se consideró como valor de GOS 1 (en el caso 3, debido a HTE refractaria post-CD, y en el caso 5, de causa cardiovascular). Dos pacientes sobrevivieron con severa discapacidad (GOS 3) y 2 pacientes (GOS 5) tuvieron buena recuperación con déficit mínimo.

DISCUSION

Si bien técnicamente el procedimiento de CD es similar para TEC y ACV isquémico, comentaremos ambas entidades en forma separada.

1. TRAUMA DE CRANEO

El edema postraumático, con el consiguiente aumento de la presión endocraneana, representa una entidad compleja. Diferentes componentes como edema citotóxico y vasogénico, y posible vasocongestión cerebral contribuyen a este fenómeno. Si una terapia convencional fracasa en el manejo de la HTE, exis-

Tabla 2

Autor/Año	Número de pacientes					Score de GOS*	
	Total	Vivos	Muertos	Pacientes Evaluados	2--3	4--5	
Kerr, 1968	2	0	2	0	0	0	
Kjellberg & Prieto, 1971	50	11	39	11	3	8	
Ransohoff, et al., 1971	35	14	21	14	4	10	
Venes & Collins, 1975	13	9	4	9	7	2	
Cooper et al., 1976	50	5	45	5	3	2	
Pereira et al., 1977	12	6	6	6	1	5	
Shigemori, et al., 1979	15	5	10	5	1	4	
Yamaura, et al., 1979	154	109	45	80	10	70	
Gerl & Tavan, 1980	30	7	23	7	2	5	
Crone & Kelly, 1985	7	6	1	6	1	5	
Alexander et al., 1987	15	13	2	13	6	7	
Karlen & Stula, 1987	7	2	5	2	2	0	
Gower et al., 1988	10	6	4	6	2	4	
Hatashita et al., 1993	3	0	3	0	0	0	
Whitfield & Guazzo, 1995	1	1	0	1	0	1	
Dam Hieu et al., 1996	2	2	0	2	0	2	
Polin et al., 1997	35	27	8	27	14	13	
Guerra et al., 1997	57	46	11	44	11	33	
Total	498	269	229	194	67	171	
Porcentaje		54%	45%		34%	66%	

Caso 4

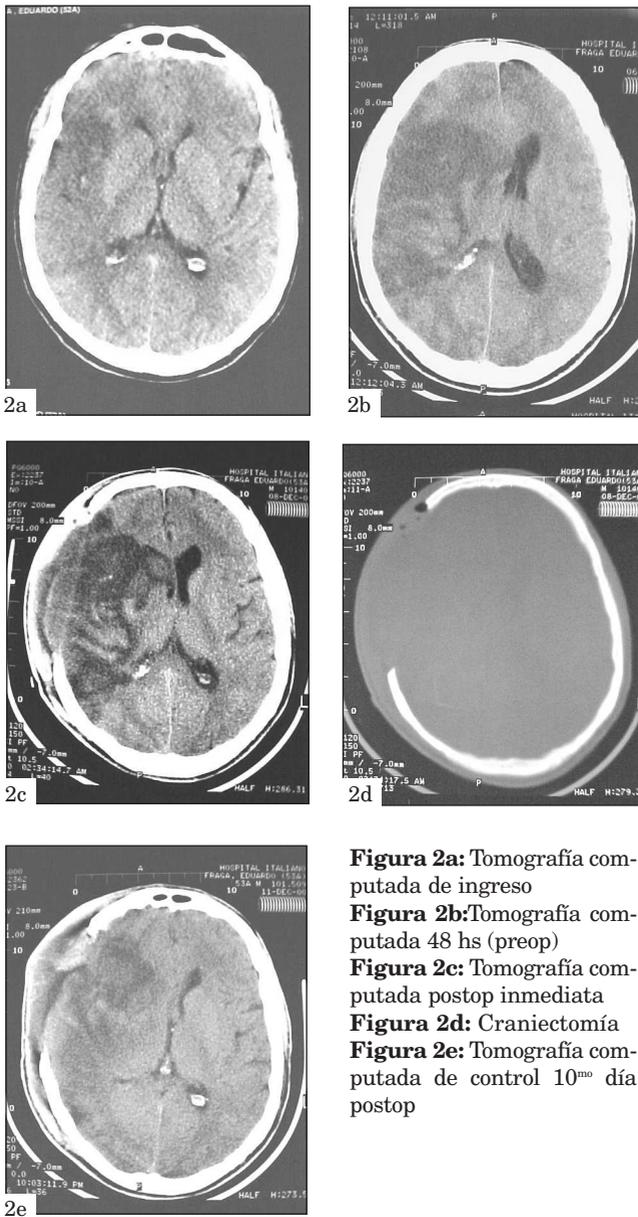


Figura 2a: Tomografía computada de ingreso
Figura 2b: Tomografía computada 48 hs (preop)
Figura 2c: Tomografía computada postop inmediata
Figura 2d: Craniectomía
Figura 2e: Tomografía computada de control 10^{mo} día postop

ten algunas opciones terapéuticas de segunda línea para implementar: 1^o) hiperventilación, 2^o) terapia osmótica, 3^o) coma barbitúrico, 4^o) hipotermia, o 5^o) craniectomía descompresiva.

Si continúa el deterioro neurológico a pesar de estas medidas, el pronóstico es usualmente fatal.

Las guías de la AANS establecen la CD como la última de las opciones terapéuticas de segunda línea. Sin embargo, entre las medidas de segunda línea, la CD es la más rápida y efectiva en el control de la HTE, y tiene la tasa más baja de complicaciones. Sobre esta base se propone la necesidad de replantear el papel de CD, como terapia de segunda línea en el manejo de trauma de cráneo. (*European*

Brain Injury Consortium, 1995; American Association of Neurological Surgeons AANS, 1996)^{16,18,27}.

La Tabla) proporciona los resultados de las principales series de los últimos 30 años, con análisis de la mortalidad, supervivencia y pronóstico (GOS) de pacientes sometidos a CD por edema cerebral postraumático resistente a terapéutica médica.^{3, 4, 8, 9, 11, 12, 16, 17, 18, 19, 23, 25, 27, 28}

Aunque estos autores han aportado un considerable volumen de experiencia, principalmente anecdótica, con el uso de CD, el juicio crítico en la relevancia de este aporte a la decisión clínica, es aparente. Parte de la controversia que suscita la aplicación de CD en trauma, son los dispares resultados encontrados en los estudios de investigación en laboratorio.

Si bien en todos se ha logrado demostrar la caída de la PIC, los resultados en cuanto a pronóstico son desalentadores²⁷.

La causa de los disímiles resultados obtenidos luego del uso de la CD, se debe quizá a los tiempos erráticos de indicación del procedimiento. Generalmente, la descompresión se indica tardíamente cuando el paciente ya ha instalado signos de deterioro neurológico. En esta instancia el componente isquémico secundario a la injuria primaria, no permite obtener recuperación alguna. Cuanto más tardía es la indicación, mayor será el daño secundario irreversible y peor el pronóstico. Se argumenta que una vez que los valores de PIC alcanzan un nivel sostenido por encima de 40 mmHg, la chance de intervenir quirúrgicamente, ha pasado.^{16, 18}

Técnicamente es importante planificar una craniectomía amplia. Los trabajos publicados sobre el tamaño de la craniectomía, sugieren que la misma tenga un diámetro de 12 cm o más, con apertura y plástica dural.^{4,26,27} Los objetivos son: evitar la herniación, y limitar la injuria secundaria al edema postraumático, con descenso y control subsecuente de la PIC. El estado de las cisternas peritroncales mejora significativamente luego de una CD, tanto más cuanto menor sea la distancia del borde inferior de la craniectomía a la base del hueso temporal, lo cual favorece la ganancia de espacio perimesencefálico.

2. STROKE

El infarto completo en el territorio de las arterias cerebral media o carótida con riesgo de vida (infarto cerebral maligno), ocurre en alrededor del 10% de los pacientes con stroke. La tasa de mortalidad es del 80%. La misma está relacionada con el aumento de la PIC secundario al severo edema cerebral post-isquemia.^{21,22}

El curso clínico en estos pacientes es general-

Tabla 3. Reseña Histórica de los últimos 30 años^{1,2,5,10,13,14,20,21,22,29,31}

Autor/año casos	Nº de cirugía	Tiempo de edad (años)	Promedio de	Pronóstico
Greenwood, 1968	9	1 a 21 días	49,8	6 sobrevivientes: 3 c/discapacidad severa, 3 c/déficit moderado
Ivamoto, 1974	1	3 días	49	discapacidad moderada
Rengachary et al., 1981	3	2 a 5 días	31	2 c/hemiplejía (1 c/discapacidad severa); 1 c/hemisensitivo moderado
Young, et al., 1982	1	2 días	59	hemiparesia
Kondziolka & Faszl, 1988	3	1 a 5 días	43,7	3 funcionalmente independ. con moderado déficit
Delashaw et al., 1990	9	1 a 7 días	57	1 falleció de causa no neurológica, 8 sobrevivieron (IB: 4 c/60-95, 4 c/< 60)
Jourdan et al., 1993	7	2 a 3 días	43,8	5 sobrevivientes, 4 c/hemiparesia residual, 2 c/afasia de expresión
Rieke et al., 1995	32	1 a 5 días	48,8	21 sobrevivientes, IB promedio 62,6
Carter et al., 1997	14	1 a 19 días	49,2	3 fallecieron de causa no neurológica, IB promedio: 63
Schwab et al., 1998	31	1 día	50,3	26 sobrevivientes IB promedio: 68,8
Yoo et al., 1999	2	-	29	buen GOS

IB= Índice de Barthel: 100= independiente; 95-60= asistencia mínima; <60= dependiente

mente predecible, presentando síntomas que pueden incluir la rápida instalación de una hemiplejía, hemianopsia homónima, desviación de la cabeza y mirada dirigidas hacia el lado de la lesión, y afasia. El progreso al coma con dilatación pupilar es el paso siguiente de la evolución natural de este proceso. Dicho deterioro ocurre en un lapso promedio de 2 a 5 días.^{14,21,22} Dado el pobre pronóstico de estos pacientes, es crítico reconocer por clínica e imágenes las características sugestivas del progreso y rápido deterioro.

En la búsqueda de criterios objetivos para una intervención agresiva, algunos investigadores han optado por la medición de la PIC una vez que se ha producido un significativo deterioro clínico, tomando los valores superiores a 30 mmHg luego del tratamiento médico como guía límite para establecer la indicación quirúrgica. Sin embargo, otros autores²² al igual que nuestro equipo, cuestionamos la utilidad de la medición de PIC en infarto cerebral maligno como parámetro necesario para la indicación quirúrgica. Este planteo se debe a que particularmente en el stroke, la predecibilidad de la evolución clínica y las imágenes suelen ser suficientes para sustentar la CD precoz (Figuras 2a, b, c, d y e).

Sumado a los hallazgos clínicos, los criterios imagenológicos pueden ayudar a identificar los pacientes con alto riesgo de desarrollar infarto cerebral maligno en una fase temprana de su ACV. La

TAC objetiva habitualmente una extensa área de hipodensidad con edema en más del 50% del territorio de la arteria cerebral media en las primeras 12 hs de instalado el stroke. Los signos tomográficos de infarto extenso son altamente sugestivos de un curso progresivo hacia una severa morbilidad o muerte. La resonancia magnética (RMI) de cerebro con técnicas de difusión/perfusión, logra identificar esta entidad en forma más temprana.¹⁴

Con el progreso clínico del cuadro, las imágenes de TAC demuestran signos que pueden incluir: borramiento de las cisternas basales, compresión del sistema ventricular, desviación de línea media, y herniación de tejido a través de la hoz, el foramen magno o el tentorio.

Con el objetivo de mejorar la perfusión cerebral, prevenir la extensión del daño isquémico y aliviar la compresión mecánica que ejerce el edema sobre las estructuras rígidas intracraneales, se propone la CD para el manejo de la HTE. La CD en infarto cerebral disminuye la mortalidad en comparación con pacientes que reciben sólo terapéutica médica. La evaluación de resultados experimentales, sugiere que la descompresión quirúrgica temprana previa al deterioro neurológico, limita la extensión de la isquemia y reduce la morbilidad.⁶

Cuando los pacientes son tratados en las primeras 21 horas post ictus, hay un gran descenso en la tasa de mortalidad, con acortamiento de la estadía

en unidades de terapia intensiva, comparado con pacientes tratados más allá de las 39 horas post infarto.²² A esto se suma la tendencia a lograr mejores valores en las escalas pronósticas como el índice de Barthel o el GOS, en pacientes intervenidos tempranamente (Tabla 3).

Con respecto a la técnica quirúrgica, se requiere una craniectomía amplia y suficiente, evitando la herniación de parénquima a través de los bordes de la misma, abarcando los huesos frontal, temporal y parietal seguido de una plástica dural.

Si la CD se efectúa en forma temprana, sobre todo en jóvenes, se puede lograr buen pronóstico funcional en una significativa proporción de casos.

Persisten interrogantes sobre algunos puntos, como el manejo del Stroke en hemisferio dominante. Aunque la experiencia clínica todavía es anecdótica, demuestra que aún en estos casos se puede lograr un aceptable pronóstico funcional, si existe preservación de la palabra previa a la intervención quirúrgica.

Dado que la CD puede salvar la vida en pacientes que en mayor o menor grado quedarán con déficit neurológico significativo, la intervención tiene importantes connotaciones éticas y psicológicas.

CONCLUSION

La CD es quizá una de las medidas terapéuticas dentro del manejo de pacientes neurológicos agudos, que suscita aún gran controversia, con resultados inciertos donde convergen la ética, la calidad de vida, y el impacto familiar y social. Basándonos en el concepto mecánico de la compresión que ejerce el edema cerebral, la CD es la única que produce un descenso efectivo e instantáneo de la PIC. Representa un método simple y seguro de realizar, con baja incidencia de complicaciones.

Aunque es necesario realizar estudios prospectivos, controlados y preferentemente multicéntricos para demostrar fehacientemente este último concepto, creemos que es una medida terapéutica de utilidad si se aplica en casos apropiadamente seleccionados

BIBLIOGRAFIA

- Alexander E, Ball MR, Laster DW: Subtemporal decompression: radiological observations and current surgical experience. *Br J Neurosurg* 1:427-433, 1987
- Carter BS, Ogilvy CS, Candia GJ, et al.: One-year outcome after decompressive surgery for nondominant hemispheric infarction. *Neurosurgery* 40:1168-1176, 1997
- Cooper PR, Rovit RL, Ransohoff J: Hemicraniectomy in the treatment of acute subdural hematoma: a re-appraisal. *Surg Neurol* 5:25-28, 1976
- Coplin W, Cullen N, Policherla P, Vinas F, Wilseck J, Zafon-
te, R, and Rengachary, S: Safety and feasibility of craniectomy with duraplasty as the initial surgical intervention for severe traumatic brain injury. *J Trauma* 50:1050-1059, 2001
- Delashaw JB, Broddaus WC, Kassell NF, et al: Treatment of right hemispheric cerebral infarction by hemicraniectomy. *Stroke* 21:874-881, 1990
- Doerfler A, Forsting M, Reith W, et al: Decompressive craniectomy in a rat model of "malignant" cerebral hemispheric stroke: experimental support for an aggressive therapeutic approach. *J Neurosurg* 85:853-859, 1996
- Fisher CM, Ojemann RG: Bilateral decompressive craniectomy for worsening coma in acute subarachnoid hemorrhage. Observations in support of the procedure. *Surg Neurol* 41:65-74, 1994
- Gower DJ, Lee KS, Mc Whorter JM: Role of subtemporal decompression in severe closed head injury. *Neurosurgery* 23:417-422, 1988
- Hatashita S, Koga N, Hosaka Y, et al: Acute subdural hematoma: severity of injury, surgical intervention and mortality. *Neurol Med Chir* 33:13-18, 1993
- Jourdan C, Convert J, Mottolese C, et al: (Evaluation of the clinical benefit of decompression hemicraniectomy in intracranial hypertension not controlled by medical treatment.) *Neurochirurgie* 39:304-310, 1993 (Fr)
- Kerr FWL: Radical decompression and dural grafting in severe cerebral edema. *Proct Meet Mayo Clin Staff* 43:852-864, 1968
- Kjellberg RN, Prieto A Jr: Bifrontal decompressive craniotomy for massive cerebral edema. *J Neurosurg* 34:488-493, 1971
- Kondziolka D, Fazl M: Functional recovery after decompressive craniectomy for cerebral infarction. *Neurosurgery* 23:143-147, 1988
- Lanzino DJ, Lanzino G: Decompressive craniectomy for space-occupying supratentorial infarction: rationale, indications and outcome. *Neurosurgical Focus* 8(5): Article 3, 2000
- Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, van Buham, Clark M, Eisenberg HM, Jane JA, Luersen TG, Marmorou A, Foulkes MA: A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 75 (suppl. 1):14-20, 1991
- Münch E, Horn P, Schürer L, Piepgras A, Paul T, Schmiedek P: Management of severe brain injury by decompressive craniectomy. *Neurosurgery* 47:315-323, 2000
- Pereira WC, Neves VJ, Rodrigues Y: Craniotomía descompresiva bifrontal no tratamiento do edema cerebral grave. *Arq Neuropsiquiatr* 35:99-111, 1977
- 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* 41:84-94, 1997
- Ransohoff J, Benjamin MV, Gage EL Jr, et al: Hemicraniectomy in the management of acute subdural Hematoma. *J Neurosurg* 34:70-76, 1971
- Rengachary SS, Batnitzky S, Moranz RA, et al: Hemicraniectomy for acute massive cerebral infarction. *Neurosurgery* 8:321-328, 1981
- Rieke K, Schwab S, Krieger D, von Kummer R, Aschoff A, Hacke W: Decompressive surgery in space occupying hemispheric infarction: results of an open, prospective study. *Crit Care Med* 23:1576-1578, 1995
- Schwab S, Steiner T, Aschoff A, Schwarz S, Steiner HH, Jansen O and Hacke W: Early hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. *Stroke* 29:1888-1893, 1998
- Shigemori M, Syojima K, Nakayama K, et al: Outcome of

- acute subdural haematoma following decompressive hemicraniectomy. *Acta Neurochir Suppl* 28:195-198, 1979
- 24 Stefani R, Latronico N, Cornali C, et al.: Emergent decompressive craniectomy in patients with fixed dilated pupils due to cerebral venous and dural sinus thrombosis: report of three cases. *Neurosurgery* 45:626-630, 1999
- 25 Venes JL, Collins WF: Bifrontal decompressive craniectomy in the management of head trauma. *J Neurosurg* 42:429-433, 1975
- 26 Wagner S, Schnippering H, Aschoff A, Koziol J, Schwab S, Steiner T: Suboptimal hemicraniectomy as a cause of additional cerebral lesions in patients with malignant infarction of the middle cerebral artery. *J Neurosurg* 94:693-696, 2001
- 27 Waltraud-Kleist-Welch Guerra, Michael R. Gaab, Hermann Dietz, Jan-Uwe Mueller, Jürgen Piek, Michael J Fritsch: Surgical decompression for traumatic brain swelling: Indications and results. *J Neurosurg* 90:187-196, 1999
- 28 Whitfield P, Guazzo E: ICP reduction following decompressive craniectomy. *Stroke* 26:1125-1126, 1995
- 29 Wirtz CR, Steiner T, Aschoff A, Schwab S, Schnippering H, Steiner HH, Hacke W, Kunze S: Hemicraniectomy with dural augmentation in medically uncontrollable hemispheric infarction. *Neurosurgical Focus* 2(5): Article 3, 1997
- 30 Yamakami I, Yamaura A: Effects of decompressive craniectomy on regional cerebral blood flow in severe head trauma patients. *Neurol Med Chir* 33:616-620, 1993
- 31 Yoo DS, Kim DS, Cho KS et al: Ventricular pressure monitoring during bilateral decompression with dural expansion. *J Neurosurg* 91:953-959, 1999