

CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN ADULTOS

Diego Hernández¹, Juan Manuel Zaloff Dakoff¹, Matteo Baccanelli¹,
José María Cupelli¹, Luis Camputaro², Antonio Gallesio² y Alejandra Rabadan¹

¹Servicio de Neurocirugía. ²Servicio de Terapia Intensiva. Hospital Italiano de Buenos Aires - Argentina.

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 junio de 1999 y enero de 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 supervivencia 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 dead (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.

INTRODUCCIÓN

El concepto de amplia remoción ósea craneal para el tratamiento de la hipertensión endocraneana (HTE) de cualquier indole 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 (stroke) o al trauma de cráneo grave (TEC). Si bien estas indicaciones son las más concretas, están descriptas 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 Y MÉTODO

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 postoperatoria 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 ($pCO_2 = 35-40$ 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 oxime-

Tabla 1. Resultados

| 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 la 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

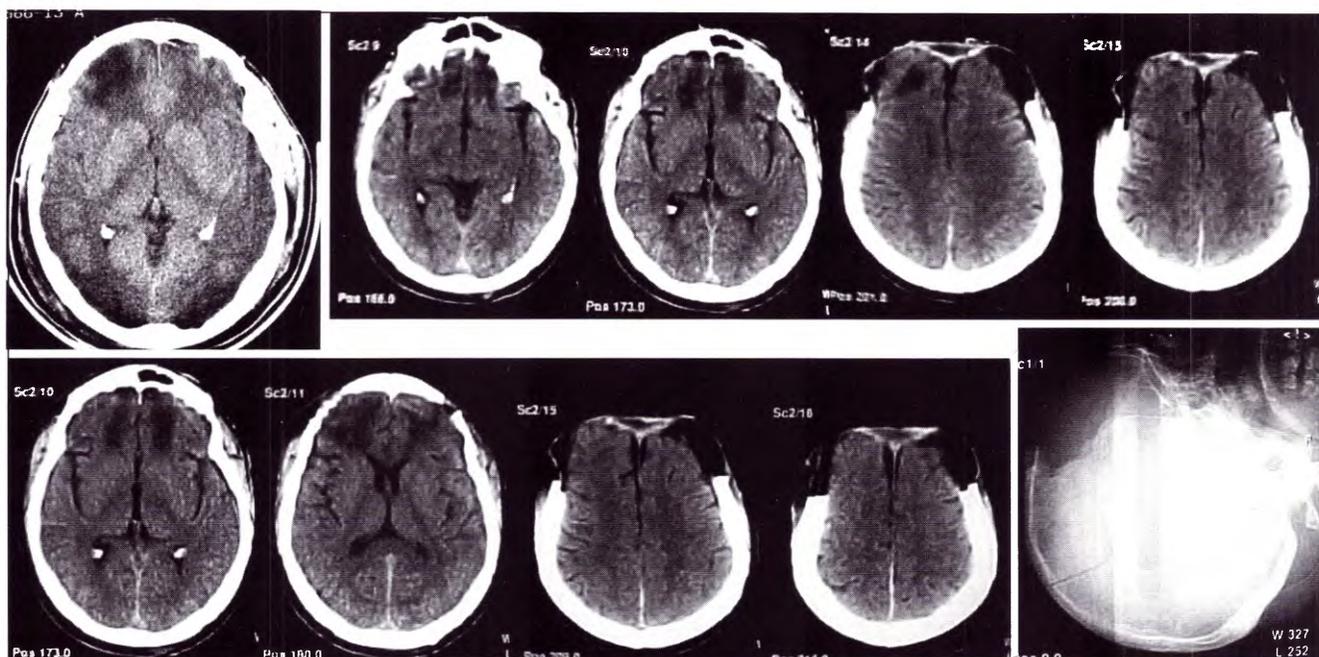


Fig. 1. Caso 1. A. TAC preoperatoria. B y C. TAC postcraniectomía. D. Craniectomía en Rx perfil cráneo

tría 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

Los resultados están resumidos 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 postoperatoria en todos los casos oscilaron 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. 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 1°, 3° y 6° 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.

DISCUSIÓN

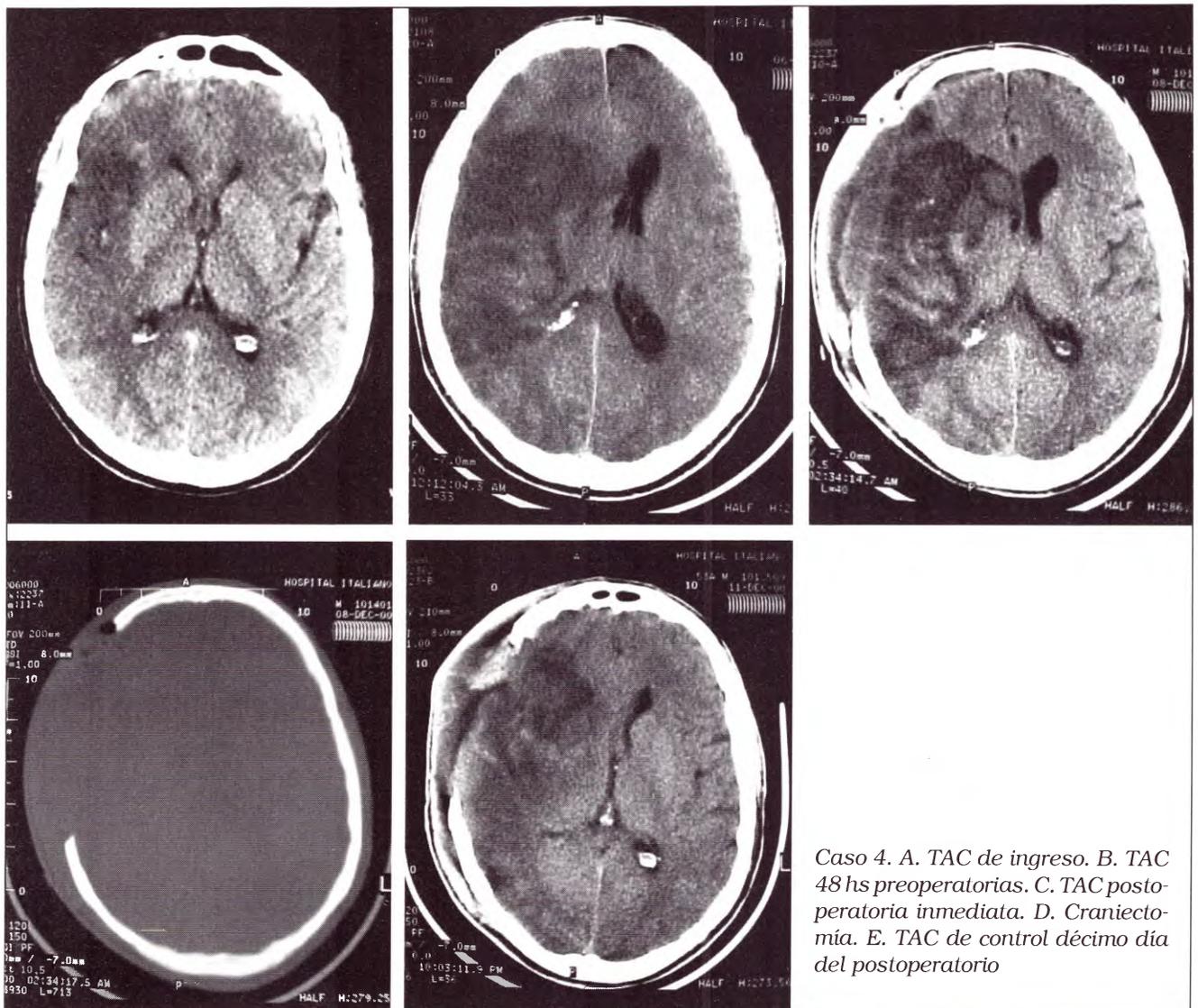
Si bien técnicamente el procedimiento de CD es similar para TEC y ACV isquémico, comentaremos ambas entidades en forma separada.

1. Trauma de cráneo

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, existen algunas opciones terapéuticas de segunda línea para implementar: 1° hiperventilación, 2° terapia osmótica, 3° coma barbitúrico, 4° hipotermia o 5° 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,



Caso 4. A. TAC de ingreso. B. TAC 48 hs preoperatorias. C. TAC postoperatoria inmediata. D. Craniectomía. E. TAC de control décimo día del postoperatorio

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

La tabla 2 proporciona los resultados de las principales series de los últimos 20 años, con análisis de la mortalidad, supervivencia y pronóstico (GOS) de pacientes sometidos a CD por edema cerebral postraumático resistente a terapéutica médica^{3,4,8,9,11,12,16-19,23,25,27,28}.

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:

Tabla 2

| Autor/año | Pacientes | | | | | |
|--------------------------|-----------|-------|---------|-----------|---------------|-----|
| | Total | Vivos | Muertos | Evaluados | Score de GOS* | |
| | | | | | 2-3 | 4-5 |
| Kerr, 1968 | 2 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Kjellber & 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 |
| Geri & 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 |
| Porcentajes | | 54% | 45% | | 34% | 66% |

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 craneotomía 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 postisquemia^{21,22}.

El curso clínico en estos pacientes es generalmente 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 pupi-

lar 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.

Sumados 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.

Tabla 3. Reseña histórica de los últimos 30 años^{1,2,5,10,13,14,20,21,22,19,31}

| Autor/año | Casos n | Tiempo de cirugía (días) | Promedio de edad (años) | Pronóstico |
|--|---------|--------------------------|-------------------------|--|
| Greenwood, 1968 | 9 | 11 a 21 | 49,8 | 6 sobrevivientes: 3 con discapacidad severa, 3 con déficit moderado |
| Ivamoto, 1964 | 1 | 3 | 49 | discapacidad moderada |
| Rengachary et al, 1981 | 3 | 2 a 5 | 31 | 2 c/hemiplejía (1 con discapacidad severa); 1 con déficit hemisensitivo moderado |
| Young et al, 1982 | 1 | 2 | 59 | hemiparesia |
| Kondziolka & Faszi, 1988 | 3 | 1 a 5 | 43,7 | 3 funcionalmente independientes con moderado déficit |
| Delashaw et al, 1990 | 9 | 1 a 7 | 57 | 1 falleció de causa no neurológica 8 sobrevivieron |
| Jourdan et al, 1993 | 7 | 2 a 3 | 43,8 | 5 sobrevivientes. 4 con hemiparesia residual; 2 con afasia de expresión |
| Rieke et al, 1995 | 32 | 1 a 5 | 48,8 | 21 sobrevivientes; IB promedio: 62,6 |
| Carter et al, 1997 | 14 | 1 a 19 | 49,2 | 3 fallecieron de causa no neurológica IB promedio: 63 |
| Schwab et al, 1998 | 31 | 1 | 50,3 | 26 sobrevivieron. IB promedio: 68,8 |
| Yoo et al, 1999 | 2 | - | 29 | buen GOS |
| IB: índice de Barthel: 100 = independiente; 95-60 = asistencia mínima; < 60: dependiente | | | | |

La TAC muestra habitualmente una extensa área de hipodensidad con edema en más del 50% del territorio de la arteria cerebral media en las primeras 12 horas 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 (IRM) de cerebro con técnicas de difusión/perfusión, logra identificar esta entidad en forma más temprana¹⁴.

Con el progreso clínico del cuadro, las imágenes de TAC muestran 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 intracraniales, 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 morbilidad⁶.

Cuando los pacientes son tratados en las primeras 21 horas postictus, 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 postinfarto²². 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.

Con respecto a la técnica quirúrgica, se requiere una craniectomía amplia y suficiente, evitando la herniación del 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.

CONCLUSIÓN

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 LIC. 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.

Bibliografía

- Alexander E, Ball MR, Laster DW: Subtemporal decompression: radiological observations and current surgical experience. **Br J Neurosurg**: 427-433, 1987.
- Carter BS, Ogilvy CS, Candia GJ et al: One-year outcome after decompressive surgery for nondominant hemispheric infarction. **Neurosurgery**: 1168-1176, 1997.
- Cooper PR, Rovit RL, Ransohoff J: Hemicraniectomy in the treatment of acute subdural hematoma: a re-appraisal. **Surg Neurol**: 25-28, 1976.
- Coplin PR, Cullen N, Policherla P, Vinas F, Wilseck J, Zafonte R, Rengachary S: Safety and feasibility of craniectomy with duraplasty as the initial surgical intervention for severe traumatic brain injury. **J Trauma**: 1050-1059, 2001.
- Delashaw JB, Broddaus WC, Kassell NF et al: Treatment of right hemispheric cerebral infarction by hemicraniectomy. **Stroke**: 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**: 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**: 65-74, 1994.
- Gower DJ, Lee KS, McWhorter JM: Role of subtemporal decompression in severe closed head injury. **Neurosurgery**: 417-422, 1988.
- Hatashita S, Koga N, Hosaka Y et al: Acute subdural hematoma: severity of injury, surgical intervention and mortality. **neuro 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**: 304-310, 1993.
- Kerr FWL: Radical decompression and dural grafting in severe cerebral edema. **Proct Meet Mayo Clin Staff**: 852-864, 1968.
- Kjellberg RN, Prieto A Jr: Bifrontal decompressive craniotomy for cerebral infarction. **Neurosurg**: 488-493, 1971.
- Kondziolka D, Fazl M: Functional recovery after decompressive craniectomy for cerebral infarction. **Neurosurgery**: 143-147, 1988.
- Lanzino DJ, Lanzino G: Decompressive craniectomy for space-occupying supratentorial infarction: rationale, indications and outcome. **Neurosurgical Focus**: Article 3, 2000.
- Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, van Braham, Clark M, Eisenberg HM, Jane JA, Luersen TG, Marmorou A, Foulkes AA: A new classification of head injury based on computerized tomography. **J Neurosurg**: 14-20, 1991.
- Münch E, Horn P, Schürer L, Piepgras A, Paul T, Schmiedek P: Management of severe brain injury by decompressive craniectomy. **Neurosurgery**: 315-323, 2000.
- Pereira WC, Neves VJ, Rodrigues Y: Craniotomia decompressiva bifrontal no tratamento do edema cerebral grave. **Arq Neuropsiquiatr**: 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**: 84-94, 1997.
- Ransohoff J, Benjamin MV, Gage EL Jr et al: Hemicraniectomy in the management of acute subdural hematoma. **J Neurosurg**: 70-76, 1971.
- Rengachary SS, Batnitzky S, Moranz RA et al: Hemicraniectomy for acute massive cerebral infarction. **Neurosurgery**: 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**: 1576-1578, 1995.
- Schwab S, Steiner T, Aschoff A, Schwaiz S, Steiner HH, Jansen O, Hacke W: Early hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. **Stroke**: 1888-1893, 1998.
- Shigemori M, Syojima K, Nakayama K et al: Outcome of acute subdural hematoma following decompressive hemicraniectomy. **Acta Neurochir Suppl**: 195-198, 1979.
- 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**: 626-620, 1999.
25. Venes JL, Collins WK: Bifrontal decompressive craniectomy in the management of head trauma. **J Neurosurg**: 429-433, 1975.
 26. Wagner S, Schnippering H, Aschoff A, Koziol J, Schwab S, Steiner T: Suboptimun hemicraniectomy as a cause of additional cerebral lesions in patients with malignant infarction of the middle cerebral artery. **J Neurosurg**: 693-696, 2001.
 27. Waltraud-Kleist-Welch Guerra, Gaab RM, Dietz H, Mueller JU, Piek J, Fritsch MJ: Surgical decompression for traumatic brain swelling: Indications and results. **J Neurosurg**: 187-196, 1999.
 28. Whitfield P, Guazzo E: ICP reduction following decompressive craniectomy. **Stroke**: 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**: 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**: 616-620, 1993.
 31. Yoo DS, Kim DS, Cho Ks et al: Ventricular pressure monitoring during bilateral decompression with dural expansion. **J Neurosurg**: 953-959, 1999.