



EDITORIALS

## Decompressive craniectomy as a potentially reversible condition in brain death—brain stunning or skin and pericranium stretching?

Ellery T. Cunam, MD · Roy Dudley, MD, PhD · Sam D. Shemie, MD<sup>ID</sup>

Received: 7 March 2022 / Revised: 14 March 2022 / Accepted: 14 March 2022 / Published online: 10 May 2022  
© Canadian Anesthesiologists' Society 2022

Following a devastating brain injury, raised intracranial pressure (ICP) is an independent risk factor for mortality<sup>1</sup> and adverse neurologic outcomes.<sup>1,2</sup> The skull represents a confining, noncompliant space for intracranial contents. In the context of brain swelling or space-occupying lesions with rising ICP under fixed compliance, any increase in volume leads to rises in ICP in accordance with the Monro–Kellie doctrine.<sup>3</sup> At the steep part of the intracranial pressure-volume curve, small increases in volume can lead to exponential rise in ICP and herniation.<sup>4</sup>

Decompressive craniectomy (DC) is a surgical intervention that allows extra room for brain swelling beyond the usual cranial confine, and allows for ICP reduction to prevent cerebral herniation and brainstem compression<sup>5</sup> in traumatic and nontraumatic brain injury. While DC is associated with immediate reduction of ICP, questions remain regarding indications and

effectiveness to improve functional outcomes after devastating brain injury.<sup>6</sup> When DC fails to improve intracranial hypertension, presumably because the expansion of space to accommodate volume is insufficient, patients may still evolve to clinical signs consistent with brain death.<sup>7</sup> Are signs consistent with brain death irreversible after DC? Recent alerts from the UK<sup>8</sup> highlight the need for caution under these circumstances.

The case report in this issue of the *Journal* by Walteret *et al.*<sup>9</sup> adds further evidence for caution. After posterior fossa DC for a primary infratentorial hemorrhagic stroke and secondary global anoxic brain injury, a patient showing cessation of brainstem function recovered respiratory drive with time. While the patient did not strictly meet German brain death criteria as acknowledged by the authors because of failure to meet temperature criteria and ancillary testing suggestive of persistent circulation, the reversibility of brainstem pressure and function remains an important point. Immediately following DC, computed tomography images showed persistent transtentorial and transforaminal herniation. Follow-up images, more than 24 hr after the initial operative intervention, showed an alleviation of brainstem pressure with the partial herniation of the cerebellum through the craniectomy gap.

Reviews of previously conducted studies have shown that the drop in ICP that follows DC is both immediate and sustained.<sup>5</sup> A simple conceptual interpretation is that DC immediately expands to a larger, fixed compartment to accommodate pressure. If so, the reversal of brainstem pressure should be immediate. The delay in recovery of brainstem function begs the question: Could this be related to a form of brain stunning in which it takes time to recover neuronal function after relief of pressure related

E. T. Cunam, MD  
Division of Pediatric Critical Care, Department of Pediatrics,  
Montreal Children's Hospital, McGill University, Montreal, QC,  
Canada

R. Dudley, MD, PhD  
Division of Pediatric Neurosurgery, Department of Pediatric  
Surgery, Montreal Children's Hospital, McGill University,  
Montreal, QC, Canada

S. D. Shemie, MD (✉)  
Division of Pediatric Critical Care, Department of Pediatrics,  
Montreal Children's Hospital, McGill University, 1001  
boulevard Décarie, B06.3834, Montreal, QC H4A 3J1, Canada

MUHC Research Institute, Montreal, QC, Canada  
e-mail: sam.shemie@mcgill.ca

Deceased Organ Donation, Canadian Blood Services, Ottawa,  
ON, Canada

ischemia?<sup>10</sup> Or, does brain compliance after DC change over time? Can the initial extra space afforded by DC increase with time to further accommodate volume at a lower pressure?

It is important for neurointensive care practitioners to understand the surgical variations in technique that may influence the amount of expanded space and ICP control. The three most common surgical techniques used to perform DC<sup>11</sup> are (1) bifrontal craniectomy, (2) unilateral front-temporo-parietal (FTP) craniectomy, and (3) bilateral FTP craniectomy. Of these three techniques, the unilateral FTP craniectomy appears to be the most widely used.<sup>11–13</sup> The Brain Trauma Foundation recommends a “large” DC (at least 12 cm × 15 cm) to improve intracranial hypertension<sup>11</sup> and the bone flap should be at least 65% of the size of the hemicranium based on preoperative imaging measurements.<sup>13</sup> The skin is opened down to the pericranium and the bone flap is elevated. Surgical preference may be to keep the pericranium on the bone flap to later harvest or, alternatively, to use an autologous dural substitute. The dura is then opened in a cruciate fashion making as many cuts as needed to open the dura widely to the bone edges. The preserved pericranium may be overlayed on the brain and sutures loosely approximate it at the cut dural edges, followed by complete closure of the galea and skin.

Of note, some material must be laid between bone flap and brain, so that in the future, skin can be reopened to return the bone flap without dissecting the skin off the brain itself. Neurosurgeons often use the pericranium as an autologous dural substitute to cover the brain. The pericranium is *thin, flexible, and stretchable* material that can be revascularized from the dural edges, such that later when reopened to replace the bone flap it almost appears as native dura. Some neurosurgeons do not open the dura entirely but make only slits in the native dura, while others open the dura completely as described above but close it with an allograft or artificial dural substitute. Incomplete opening of the dura may not provide enough immediate decompression, and allograft and artificial dural substitutes are too rigid and do not allow for enough postoperative stretch.

The potential for stretch of skin and pericranium implies that the space afforded by DC can increase with time and is a key concept. In the first 24 to 48 hr after the surgery, significant swelling can occur at the surgical site. At this stage, neuroimaging will reveal that, while some of this swelling is edema and blood in the myocutaneous tissues, a large part is due to brain herniating out through the bony opening. Over time, the skin and likely the pericranium underneath, will stretch to allow more brain egression as needed. Decompressive craniotomy may provide the opportunity for increased brain compliance beyond just

the initial effect of skull and dura removal. We postulate that the extra space offered to the swelling brain after DC can *increase* over time, depending on the size of the flap, extent of dural opening, or removal and type of dural substitute used. Both pericranium and skin can stretch under pressure.

Ultimately, the UK red flag caution<sup>8</sup> and the case report in this issue of the *Journal* by Walteret *et al.*<sup>9</sup> both suggest that, in the presence of DC, extreme caution is required before concluding that the clinical signs suggestive of cessation of brainstem function are irreversible. For brain death practices and policy, this case highlights important questions. For example, how much time is sufficient to conclude that the cessation of brainstem function is irreversible after DC? If ancillary testing shows no flow, can this be reversed with a time-dependent further expansion of the skin and pericranium? After relief of ICP with DC, is there a delay in resumption of brain function related to brain stunning? Ultimately, in managing patients after DC, critical care clinicians should be aware of the potential for reversibility of brain death criteria over time and consider the details of the neurosurgical procedure, size of bone flap, extent of dura removal, and type and potential stretchability of the dural substitute used.

## La craniectomie décompressive en tant que condition potentiellement réversible dans la mort cérébrale – étourdissement du cerveau ou étirement de la peau et du péricrâne?

À la suite d'une lésion cérébrale dévastatrice, une élévation de la pression intracrânienne (PIC) constitue un facteur de risque indépendant de mortalité<sup>1</sup> et de devenirs neurologiques défavorables.<sup>1,2</sup> Le crâne représente un espace confinant et non accommodant pour le contenu intracrânien. Dans le contexte d'un œdème cérébral ou de lésions encombrant l'espace avec une augmentation de la PIC sous une compliance fixe, toute augmentation du volume entraîne une augmentation de la PIC conformément à la doctrine de Monro-Kellie.<sup>3</sup> Dans la partie plus verticale de la courbe pression intracrânienne-volume, de petites augmentations de volume peuvent entraîner une augmentation exponentielle de la PIC et un engagement cérébral.<sup>4</sup>

La craniectomie décompressive est une intervention chirurgicale qui crée de l'espace pour accomoder l'œdème cérébral au-delà des confins traditionnels de la boîte crânienne, ce qui permet une réduction de la PIC pour prévenir l'engagement cérébral et la compression du tronc cérébral<sup>5</sup> dans les lésions cérébrales traumatiques et non traumatiques. Bien que la craniectomie décompressive soit associée à une réduction immédiate de la PIC, plusieurs questions demeurent sans réponse concernant ses indications et son efficacité pour améliorer les devenirs fonctionnels après une lésion cérébrale dévastatrice.<sup>6</sup> Si la craniectomie décompressive ne parvient pas à améliorer l'hypertension intracrânienne, probablement parce que l'expansion de l'espace pour accueillir le volume est insuffisante, les patients peuvent alors encore développer des signes cliniques compatibles avec une mort cérébrale.<sup>7</sup> Les signes compatibles avec une mort cérébrale sont-ils irréversibles après une craniectomie décompressive? De récentes alertes en provenance du Royaume-Uni<sup>8</sup> soulignent la nécessité de faire preuve de prudence dans de telles circonstances.

La présentation de cas de Walteret coll.<sup>9</sup> publiée dans ce numéro du *Journal* ajoute d'autres éléments probants nous enjoignant à faire preuve de prudence. Après une craniectomie décompressive de la fosse postérieure pour traiter un accident vasculaire cérébral (AVC) hémorragique sous-tentoriel primaire et une lésion cérébrale anoxique globale secondaire, un patient présentant un arrêt de la fonction du tronc cérébral a récupéré une pulsion respiratoire avec le temps. Bien que le patient ne répondît pas strictement aux critères allemands de mort cérébrale reconnus par les auteurs en raison du non-respect des critères de température et de tests auxiliaires suggérant une circulation persistante, la réversibilité de la pression et de la fonction du tronc cérébral est restée un point important. Immédiatement après la craniectomie décompressive, des images de tomodensitométrie ont montré un engagement cérébral transtentoriel et transforaminal persistant. Les images de suivi, plus de 24 heures après l'intervention opératoire initiale, ont montré un soulagement de la pression du tronc cérébral avec l'engagement cérébral partiel du cervelet à travers l'écart de la craniectomie.

Les études menées précédemment ont montré que la baisse de la PIC après une craniectomie décompressive est à la fois immédiate et soutenue.<sup>5</sup> Selon une interprétation conceptuelle simple, la craniectomie décompressive s'étend immédiatement et forme un compartiment fixe plus grand pour accommoder la pression. Si tel est le cas, l'inversion de la pression du tronc cérébral devrait donc être immédiate. Tout retard dans la récupération de la fonction du tronc cérébral soulève par conséquent la question suivante : cela pourrait-il être lié à une forme

d'étourdissement du cerveau, lequel nécessiterait du temps pour récupérer sa fonction neuronale après un soulagement de l'ischémie liée à la pression?<sup>10</sup> Ou alors, la compliance du cerveau après une craniectomie décompressive change-t-elle au fil du temps? L'espace supplémentaire initial, créé grâce à la craniectomie décompressive, peut-il augmenter avec le temps pour accommoder davantage de volume à une pression plus faible?

Il est important que les praticiens en soins neurointensifs comprennent les variations chirurgicales de la technique qui pourraient influencer la quantité d'espace élargi et le contrôle de la PIC. Les trois techniques chirurgicales les plus couramment utilisées pour réaliser une craniectomie décompressive<sup>11</sup> sont (1) la craniectomie bifrontale, (2) la craniectomie fronto-temporo-pariétale (FTP) unilatérale, et (3) la craniectomie FTP bilatérale. Parmi ces trois techniques, la craniectomie FTP unilatérale semble être la plus fréquemment utilisée.<sup>11-13</sup> La *Brain Trauma Foundation* recommande une « grande » craniectomie décompressive (au moins 12 cm × 15 cm) pour améliorer l'hypertension intracrânienne,<sup>11</sup> et le volet osseux doit représenter au moins 65 % de la taille de l'hémicrâne sur la base des mesures d'imagerie préopératoires.<sup>13</sup> La peau est ouverte jusqu'au péricrâne et le volet osseux est soulevé. Selon la préférence chirurgicale, on peut garder le péricrâne sur le volet osseux pour un prélèvement ultérieur ou, alternativement, utiliser un substitut dural autologue. La dure-mère est ensuite ouverte en forme de croix, en réalisant autant d'incisions que nécessaire pour ouvrir largement la dure-mère jusqu'aux bords osseux. Le péricrâne préservé peut être superposé sur le cerveau et les sutures peuvent le suivre approximativement au niveau des bords duraux coupés, suivies par la fermeture complète de la galée et de la peau.

Il est à noter que certains matériaux doivent être déposés entre le volet osseux et le cerveau, de sorte qu'à l'avenir, la peau puisse être ouverte à nouveau pour retourner le volet osseux sans avoir à disséquer la peau du cerveau lui-même. Les neurochirurgiens utilisent souvent le péricrâne comme substitut dural autologue pour couvrir le cerveau. Le péricrâne est un matériau mince, flexible et extensible qui peut être revascularisé à partir des bords duraux, de sorte que plus tard, lorsqu'il est ouvert à nouveau pour remplacer le volet osseux, il apparaît presque comme la dure-mère originale. Certains neurochirurgiens n'ouvrent pas entièrement la dure-mère et ne font que des incisions dans la dure-mère originale, tandis que d'autres ouvrent complètement la dure-mère, comme décrit ci-dessus, mais la referment avec une allogreffe ou un substitut dural artificiel. Une ouverture incomplète de la dure-mère pourrait ne pas permettre une décompression immédiate suffisante, et l'allogreffe et les substituts duraux artificiels

sont trop rigides et ne permettent pas un étirement postopératoire suffisant.

Le potentiel d'étirement de la peau et du péricrâne implique que l'espace offert par une craniectomie décompressive peut augmenter avec le temps, ce qui constitue un concept clé. Dans les premières 24 à 48 heures suivant la chirurgie, un gonflement important peut survenir au site chirurgical. À ce stade, la neuroimagerie révélera que, bien qu'une partie de ce gonflement soit de l'œdème et du sang dans les tissus musculo-cutanés, une grande partie est due à l'engagement cérébral par l'ouverture osseuse. Au fil du temps, la peau – et probablement le péricrâne au-dessous – s'étireront pour permettre un dégagement cérébral plus important au besoin. La craniectomie décompressive peut permettre une compliance cérébrale accrue au-delà de l'effet initial de l'ablation du crâne et de la dure-mère. Nous postulons que l'espace supplémentaire ainsi offert au cerveau en épanchement/gonflé après une craniectomie décompressive peut augmenter au fil du temps, selon la taille du volet, l'étendue de l'ouverture durale, ou le retrait et le type de substitut dural utilisé. Le péricrâne et la peau peuvent tous deux s'étirer sous pression.

En fin de compte, l'avertissement provenant du Royaume-Uni<sup>8</sup> et la présentation de cas de Walter et coll.<sup>9</sup> dans ce numéro du *Journal* suggèrent tous deux qu'en présence d'une craniectomie dépressive, une extrême prudence est nécessaire avant de conclure que les signes cliniques suggérant l'arrêt de la fonction du tronc cérébral sont irréversibles. En ce qui a trait aux pratiques et politiques en matière de mort cérébrale, ce cas met en évidence des questions importantes. Par exemple, combien de temps faut-il attendre après une craniectomie dépressive avant de conclure que l'arrêt de la fonction du tronc cérébral est irréversible? Si les tests auxiliaires ne montrent aucune circulation, cet arrêt peut-il être inversé avec une expansion supplémentaire de la peau et du péricrâne en fonction du temps? Après le soulagement de la PIC grâce à la craniectomie dépressive, y a-t-il un retard dans la reprise de la fonction cérébrale lié à l'étourdissement du cerveau? En fin de compte, lors de la prise en charge des patients après une craniectomie dépressive, les cliniciens en soins intensifs doivent être conscients du potentiel de réversibilité des critères de mort cérébrale au fil du temps et tenir compte des détails de l'intervention neurochirurgicale, de la taille du volet osseux, de l'étendue de l'ablation de la dure-mère et du type et de l'extensibilité potentielle du substitut dural utilisé.

**Disclosures** None.

**Funding statement** None.

**Editorial responsibility** This submission was handled by Dr. Alana M. Flexman, Associate Editor, *Canadian Journal of Anesthesia*.

**Déclaration** Aucune.

**Déclaration de financement** Aucune.

**Responsabilité éditoriale** Cet article a été traité par Dre Alana M. Flexman, rédactrice adjointe, *Journal canadien d'anesthésie*.

## References

1. Güiza F, Depreitere B, Piper I, et al. Visualizing the pressure and time burden of intracranial hypertension in adult and paediatric traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2015; 41: 1067–76.
2. Vik A, Nag T, Fredriksli OA, et al. Relationship of “dose” of intracranial hypertension to outcome in severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2008; 109: 678–84.
3. Dunn LT. Raised intracranial pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73: i23–7.
4. Smith M. Refractory intracranial hypertension: the role of decompressive craniectomy. *Anesth Analg* 2017; 125: 1999–2008.
5. Bor-Seng-Shu E, Figueiredo EG, Amorim RL, 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: 589–96.
6. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, et al. Patient outcomes at twelve months after early decompressive craniectomy for diffuse traumatic brain injury in the randomized DECRA clinical trial. *J Neurotrauma* 2020; 37: 810–6.
7. Trickey K, Hornby L, Shemie SD, Teitelbaum J. Mechanism of death after decompressive craniectomy in non-traumatic brain injury. *Can J Neurol Sci* 2017; 44: 112–5.
8. Gardiner D. Additional FICMPAS guidance for decompressive craniectomy and diagnosing death using neurological criteria (DNC). *Critical Eye* 2022; 21: 38–9.
9. Walter U, Eggert M, Walther U, et al. A red flag for diagnosing brain death: decompressive craniectomy of posterior fossa. *Can J Anesth* 2022; <https://doi.org/10.1007/s12630-022-02265-6>.
10. Alexandrov AV, Hall CE, Labiche LA, Wojner AW, Grotta JC. Ischemic stunning of the brain: early recanalization without immediate clinical improvement in acute ischemic stroke. *Stroke* 2004; 35: 449–52.
11. Al-Jehani H, Dudley R, Marcoux J. Is decompressive craniectomy detrimental to the treatment and outcome of severe traumatic brain injury? *Acta Neurochir (Wien)* 2012; 154: 2099–101.
12. Reid P, Say I, Shah S, et al. Effect of bone flap surface area on outcomes in decompressive hemicraniectomy for traumatic brain injury. *World Neurosurg* 2018; 119: e922–7.
13. Schur S, Martel P, Marcoux J. Optimal bone flap size for decompressive craniectomy for refractory increased intracranial pressure in traumatic brain injury: taking the patient's head size into account. *World Neurosurg* 2020; 137: e430–6.

**Publisher's Note** Springer Nature remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.