

NOTAS CLÍNICAS

Fenómeno de Kernohan-Woltman en el posoperatorio de un cavernoma occipital. A propósito de un caso

ROSANA TORCUATO BARRERA, IRENE FERNÁNDEZ BURGOS

Hospital Punta Europa, Algeciras, Cádiz, España

Correspondencia:

Dra. Rosana Torcuato Barrera
rosanatorcuato@gmail.com

Las autoras no declaran conflictos de intereses.

Palabras clave

- Fenómeno de Kernohan-Woltman
- Déficit motor homolateral
- Hipertensión intracraneal

Key words

- Kernohan-Woltman phenomenon
- Homolateral motor deficit
- Intracranial hypertension

Resumen

El fenómeno de Kernohan-Woltman es un síndrome que cursa con un déficit motor de origen central, que afecta a las extremidades situadas en el mismo lado que una lesión cerebral, por compresión del pedúnculo cerebral del lado opuesto a dicha lesión, contra el borde libre del tentorio y, clásicamente, se ha asociado a estadios avanzados de hipertensión intracraneal y herniación uncal. Produce una clínica neurológica paradójica.

Se presenta a un hombre de 34 años, operado por un cavernoma occipital derecho, que se complica con hemorragia del lecho quirúrgico. Clínicamente presenta disminución del nivel de conciencia y hemiparesia derecha. La tomografía cerebral mostró un hematoma subdural agudo derecho y desviación de la línea media. Fue sometido a una craneotomía descompresiva y evacuación de hematoma. Su nivel de conciencia mejoró, pero persistió el déficit motor homolateral.

Conclusiones: El fenómeno de Kernohan-Woltman es poco frecuente; por lo tanto, la anamnesis, el examen físico y la correlación clínica con las imágenes son importantes. Además de la tomografía, se recomienda la resonancia magnética para detectar lesiones.

Abstract

The Kernohan-Woltman phenomenon is a syndrome with a motor deficit of central origin, which affects the extremities located on the same side as a brain injury due to compression of the cerebral peduncle on the side opposite to said lesion, against the free tentorial edge and, classically, it has been associated with advanced stages of intracranial hypertension and uncal herniation. It produces a paradoxical neurological clinic.

We present a 34-year-old man, operated on due to a right occipital cavernoma, which is complicated by bleeding from the surgical bed. Clinically, there is a decrease in the level of consciousness and right hemiparesis. Brain tomography showed a right acute subdural hematoma and midline deviation. He underwent a decompressive craniotomy and hematoma evacuation. His level of consciousness improved, but the homolateral motor deficit persisted.

Conclusions: The Kernohan-Woltman phenomenon is an uncommon condition; therefore, medical history, physical examination, and clinical correlation with imaging studies are important. Besides computed tomography, magnetic resonance is recommended to detect lesions.

Introducción

El fenómeno de la escotadura de Kernohan-Woltman fue descrito en 1929, como una lesión del pedúnculo cerebral que producía un síndrome de herniación trastentorial del uncus, durante el cual había desplazamiento y compresión del lado opuesto del mesencéfalo contra el borde tentorial.¹ Esta lesión anatomopatológica, producida en la hendidura de Kernohan, se aprecia como una muesca o surco y se documenta por resonancia magnética.² Se considera que los pacientes con traumatismo cerebral grave y desviación de la línea media >5 mm tienen un mal pronóstico,³ representa una importante causa de muerte e incapacidad en el mundo. En los Estados Unidos, se estima que ocurren 50.000 muertes anuales por esta etiología.⁴

Clínicamente provoca una manifestación neurológica paradójica que implica un déficit motor homolateral a la lesión cerebral que lo produce. Ocurre por hipertensión intracraneal y herniación uncal que ocasiona la compresión del pedúnculo cerebral del lado opuesto contra el borde del tenorio, lesionando así las fibras de la vía piramidal contralateral.⁵ Predomina en hematomas subdurales agudos y crónicos postraumáticos.⁶ Es un fenómeno infrecuente que es preciso considerar en casos de déficit motor homolateral, ya que puede derivar en procedimientos neuroquirúrgicos del lado equivocado.⁷

El diagnóstico neurológico se basa en la anamnesis, el examen físico y los signos de localización topográfica del daño cerebral que nos permitan ubicar el nivel de la lesión. Es necesario correlacionar la clínica con estudios por imágenes para el apoyo diagnóstico, como la tomografía computarizada y la resonancia magnética.⁸ La tomografía no es suficiente para evaluar todo el espectro de la lesión. Se demostró que la resonancia magnética es superior a la tomografía para detectar lesiones y su uso parece ser más beneficioso cuando se tienen dudas diagnósticas.⁹ Igualmente, la resonancia magnética es de gran ayuda en las lesiones de la fosa posterior, el tronco cerebral y de la sustancia blanca.^{7,9} Comunicamos un caso de hemiparesia homolateral secundario a hematoma subdural agudo.

El paciente ingresa con un gran compromiso neurológico, por lo que se decidió el tratamiento quirúrgico, solo se contaba con la tomografía que mostraba una lesión aguda.

Caso clínico

Varón de 34 años sin antecedentes de interés, que ingresa por cefalea aguda que no responde al trata-

miento, atribuida a cavernoma occipital derecho con pequeño foco de sangrado agudo. Fue sometido a una cirugía programada a cargo del equipo de neurocirugía de nuestro hospital, sin complicaciones inmediatas. Al sexto día de la intervención, presenta cefalea y bajo nivel de conciencia (Escala de Glasgow 8 puntos) (O2 + V1 + M5). Pupilas anisocóricas (derecha > izquierda) con escasa reactividad. Tiene movimientos de localización con el miembro superior izquierdo y flexión vigorosa con el miembro inferior izquierdo. Hemiparesia derecha de predominio crural con mínimos movimientos de fuerza global. Hemodinámica estable, presión arterial 140/80 mmHg, frecuencia cardíaca 67 latidos/min en ritmo sinusal, temperatura 36,8°C. Auscultación cardiorrespiratoria sin hallazgos relevantes y análisis de laboratorio completos normales, sin alteraciones de la coagulación. Requirió intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. La tomografía de cráneo reveló sangrado del lecho quirúrgico occipital derecho y hematoma subdural frontotemporal derecho de 7 mm de grosor, con efecto de masa, colapso parcial del ventrículo homolateral y desplazamiento contralateral de la línea media de, al menos, 7 mm que condicionaba una herniación subfalcina. Además, se observó borramiento de cisternas perimesencefálica y supraselar con probable hernia uncal derecha. Se realizó craneotomía urgente y drenaje del hematoma, sin complicaciones. Al segundo día de la cirugía, tras retirar la sedación, el nivel de conciencia mejoró (Escala de Glasgow 14 puntos); sin embargo, el déficit motor persistió en el hemicuerpo derecho con una hemiparesia braquiocrural sin alteraciones de la sensibilidad. En la tomografía y la resonancia de control, se observaron cambios posquirúrgicos con hematoma epidural subyacente a la craneotomía frontotemporal derecha, así como pequeñas colecciones en el lecho quirúrgico (Figuras 1 y 2). Sin otras complicaciones posquirúrgicas, destete de la ventilación mecánica eficaz y sin procesos infecciosos asociados. Aunque la condición clínica del paciente mejoró notablemente durante los días siguientes, persistió una hemiparesia de predominio crural derecha residual.

Conclusiones

El fenómeno de Kernohan-Woltman es poco frecuente; por ello, es importante considerarlo dentro de los diagnósticos diferenciales de pacientes con lesiones supratentoriales y hallazgos paradójicos en la exploración clínica. Se confirma al detectar lesiones en el pedúnculo cerebral contralateral a la lesión supraten-

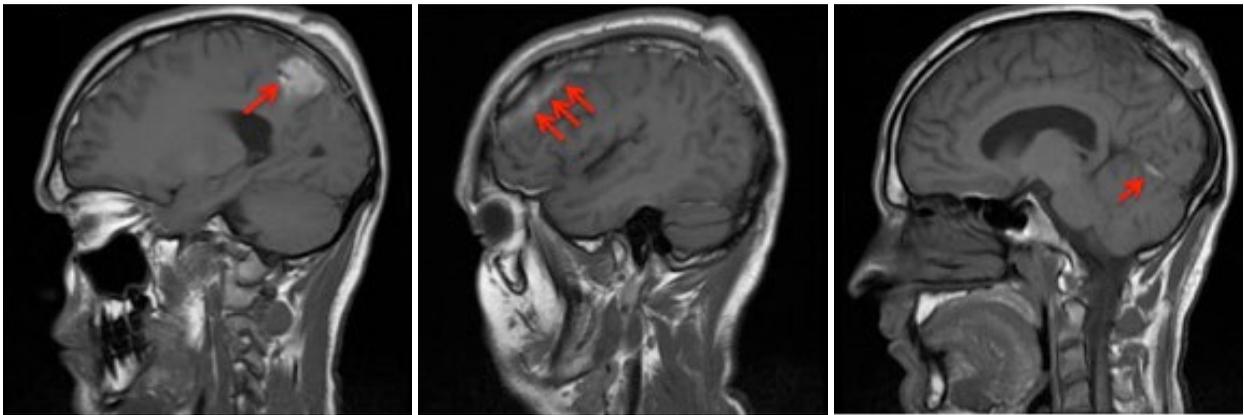


Figura 1. Resonancia magnética. Hematoma epidural subyacente a craneotomía frontotemporal derecha y hematoma epidural subyacente a craneotomía parietal posterior derecha.

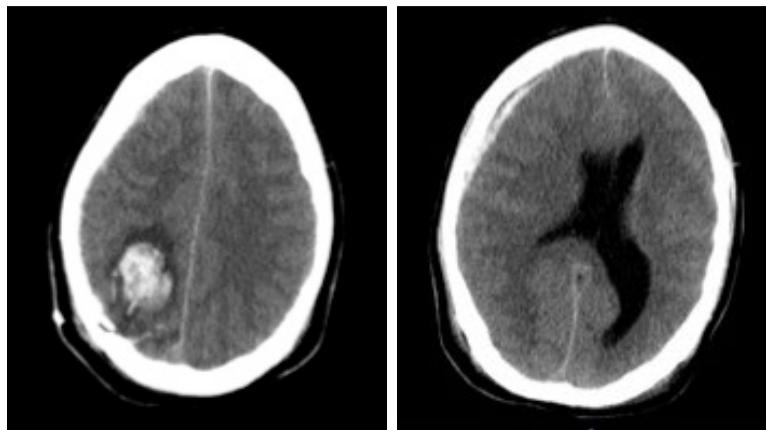


Figura 2. Resonancia magnética. Cambios posquirúrgicos con hematoma epidural subyacente a craneotomía frontotemporal derecha y pequeñas colecciones en el lecho quirúrgico.

torial (hendidura de Kernohan) mediante estudios por imágenes, como la resonancia magnética que tiene una capacidad mayor para detectar lesiones cerebrales.

Bibliografía

1. Maramattom BV, Wijidicks EF. Uncal herniation. Arch Neurol 2005; 62: 1932-1935.
2. Gimenez-Pando J, Cabezudo-Artero JM, Fernández-Portales I, et al. Contralateral mesencephalic injury due to tentorial uncal herniation. Magnetic resonance imaging of the Kernohan's notch. Neurocirugía (Astur) 2004; 15: 384-387.
3. Henzler D, Cooper DJ, Tremayne AB, et al. Early modifiable factors associated with fatal outcome in patients with severe traumatic brain injury: A case control study. Crit Care Med 2007; 35: 1027-1031.
4. Alted E, Toral D. Fundamentos diagnósticos y terapéuticos en TCE grave: Pautas para minimizar el desarrollo de la lesión secundaria. En: Quesada A, Rabanal JM (eds.). *Actualización en el manejo del trauma grave*. Madrid: Ergón; 2006: 167-181.
5. Kernohan JW, Woltman HW. Incisura of the crus due to contralateral brain tumor. Arch Neurol Psychiatry 1929; 21: 274-287.
6. Eesa M, Bell K. Kernohan-Woltman notch phenomenon. J Trauma 2010; 69: 1634.
7. Wolf RF, ter Weeme CA, Krikke AP. Kernohan's notch and misdiagnosis. Lancet 1995; 345: 259-260.
8. Kole MK, Hysell SE. MRI correlate of Kernohan's notch. Neurology 2000; 55: 1751.
9. Jones KM, Seeger JF, Yoshino MT. Ipsilateral motor deficit resulting from a subdural hematoma and a Kernohan notch. AJNR Am J Neuroradiol 1991; 12: 1238-1239.

