

NOTAS CLÍNICAS

Fenómeno de Kernohan-Woltman en hematoma epidural del vértice craneal. Caso de manejo neurocrítico

JUAN M. ALEMÁN-IÑIGUEZ

Neurocirugía, Universidad San Francisco de Quito, Ecuador

* Correspondencia: juanmig_18@hotmail.com

Recibido: 7 julio 2020. Revisión: 5 agosto 2020. Aceptado: 31 agosto 2020.

Resumen

El fenómeno de Kernohan-Woltman es la denominación clínico-imagenológica del déficit motor paradójico del hemicuerpo homolateral al foco de presión supratentorial, producto de la compresión del pedúnculo cerebral contralateral a la herniación, hacia el borde libre tentorial e interrupción de las fibras corticoespinales. En algunas publicaciones, se lo considera como "un signo de falsa localización que pone en vergüenza al neurólogo y neurocirujano". En las imágenes, aparece como una muesca en el pedúnculo afectado; en trauma, está descrito en hematomas subdurales y es muy raro en hematomas epidurales. El hematoma epidural del vértice es poco frecuente y la tasa de mortalidad es alta cuando su origen es la diástasis traumática de suturas craneales. Presentamos a un paciente de 33 años sin antecedentes de importancia, que sufre un impacto axial en el vértice, con fractura interparietal que lesiona el seno sagital superior en sus tres tercios; acude con un puntaje en la Escala de Coma de Glasgow de 6, midriasis arreactiva y hemiplejía homolateral. En las imágenes, se observa un hematoma epidural biparietal. Fue sometido a una cirugía de reparación del seno sagital superior y una hemicraniectomía descompresiva modificada hacia la línea media. El objetivo de este artículo es discutir las características del trauma, el manejo quirúrgico y el pronóstico del caso.

Palabras clave: Extradural; vértice; fenómeno de Kernohan-Woltman.

Abstract

The Kernohan-Woltman phenomenon is the clinical-imaging designation of the paradoxical motor deficit ipsilateral to the occupational cranial lesion, secondary to the compression of the cerebral peduncle contralateral to the lesion, towards the tentorial free edge and interruption of the corticospinal fibers; in some publications, it is considered as "a sign of false location and the cause of neurologists and neurosurgeons shame"; in imaging studies, it appears as a notch in the affected peduncle; in trauma it is described in subdural hematomas and rarely in epidural hematomas. The vertex extradural hematoma is rare and has high mortality when its origin is the traumatic diastasis of cranial sutures. We present a 33-year-old patient with no relevant history who suffers an axial vertex impact, with interparietal fracture that produces superior sagittal sinus injury in its three-thirds. The patient presented with a Glasgow Coma Scale of six, ipsilateral hemiplegia and non-reactive mydriasis; a biparietal extradural hematoma was observed in imaging studies. An upper sagittal sinus repair surgery and a modified midline decompressive hemicraniectomy were performed. The objective of this presentation is to discuss the characteristics of the trauma, surgical management and the prognosis of this case.

Key words: Extradural; vertex; Kernohan-Woltman knotch.

Introducción

En 1929, James W. Kernohan y Henry W. Woltman comunicaron estudios *post mortem* de pacientes con tumores cerebrales y déficit motor homolateral, explicados por la compresión del pedúnculo cerebral contralateral hacia el borde libre de la incisura tentorial,¹ signo al que denominaron fenómeno de Kernohan-Woltman. La evolución de los estudios por imágenes ha permitido relacionar este fenómeno con el cambio de señal en la resonancia magnética (RM) del pedúnculo cerebral afectado contra el borde libre tentorial (hendidura de Kernohan).² La fisiopatología involucra a los cambios hipóxico-isquémicos por compresión. La expresión clínica es la hemiparesia del mismo lado de la ocupación intracraneal.³ Los hematomas epidurales del vértice (HEV) son poco frecuentes, se originan en el seno sagital superior (SSS) y son secundarios a traumatismos craneales de alta energía y su mecánica, la compresión axial capaz de producir una lesión primaria ósea como fracturas que logren lesionar el seno dural.⁴ El manejo consiste en: control de la hemorragia del seno dural y descompresión del foco de presión. Nuestro paciente fue sometido a tratamiento quirúrgico de acuerdo con las amenazas latentes de dos lesiones de alta mortalidad. Se describen las complicaciones y las asociaciones poco frecuentes en nuestra experiencia.

Caso clínico

Hombre de 32 años que, dos horas antes de ingresar, había sufrido un impacto axial en la zona del vértice craneal contra una pared de concreto, mientras corría en un partido de fútbol. Inicialmente perdió la conciencia y luego la recuperó parcialmente. En la atención prehospitalaria, el puntaje de la Escala de Coma de Glasgow (ECG) fue de 14, tenía cefalea intensa en la zona del vértice, sin aparente focalización ni disfunción pupilar; durante su traslado y la atención primaria del politraumatizado, presentó deterioro del estado de conciencia; en la primera valoración neuroquirúrgica, sin sedación, no tenía apertura ocular al estímulo nociceptivo central, respuesta motora de retiro con hemicuerpo izquierdo, ni movimiento en el hemicuerpo derecho [respuesta ocular (O)1, respuesta verbal (V)1T, respuesta motora (M)4], respuesta extensora plantar derecha, anisocoria con midriasis arreactiva derecha de 5 mm, pupila izquierda fotorreactiva de 3 mm, sin desviación de la mirada primaria central, reflejos de nervios craneales presentes, sin disautonomismo.

En la tomografía simple de cráneo inicial, se evidenció HEV, diástasis de sutura interparietal y hematoma subdural agudo derecho (Figura 1).

Se decidió realizar el procedimiento quirúrgico, diéresis fronto-parieto-temporal, con la particularidad de estar a 1 cm parasagital derecho; en la exposición de plano óseo, se disecó la sutura interparietal y 2 cm parasagital contralateral, la craniectomía fue abordada fronto-parieto-temporal, utilizando el trazo de la fractura y la diástasis de la sutura dentada interparietal, se evacuó una hematoma epidural biparietal de 70 cc, se observó una hemorragia activa de característica venosa en la pared superior y lateral derecha de los tres tercios del SSS, la hemostasia se practicó con compresión manual y colocación de material hemostático y posterior colgajo dural oscilante anclado a la duramadre contralateral en los dos tercios anteriores y plastia de tejido muscular sobre el tercio posterior, una vez controlado el origen de la hemorragia, se evidenció una duramadre violácea y protruida en el hemisferio derecho, se realizó una durotomía estrellada (Figura 2).

En el período posoperatorio inmediato, el paciente cumplió 72 h de neuroprotección y neuromonitorización. La anisocoria revirtió, se produjo la apertura ocular espontánea, localizando dolor con movimientos completos en el hemicuerpo izquierdo e incompletos con el hemicuerpo derecho al estímulo nociceptivo central O4V1TM5 ECG10T. En la imagen posquirúrgica, se observaron cambios de intensidad en la vía piramidal (Figura 3).

El período posoperatorio tardío se caracterizó por complicaciones infecciosas y ventilatorias (traqueítis secundaria a infección del traqueostomo y neumonía relacionada con la ventilación) que llevaron a la insuficiencia respiratoria aguda y a la muerte.

Discusión

El fenómeno de Kernohan-Woltman es poco frecuente,⁵ la descripción más moderna es una serie de 39 casos: 36 de ellos secundarios a hemorragias intracraneales (22 fueron traumáticos) como nuestro caso; el resto eran secundarios a quiste aracnoideo, glioma de alto grado y síndrome de reabsorción ósea.³

La etiología del fenómeno de Kernohan-Woltman no está aún aclarada, no todas las lesiones supratentoriales con herniación encefálica presentan este fenómeno, incluso ocupaciones pequeñas han sido suficientes para producir el fenómeno de Kernohan-Woltman.⁵ Los factores de riesgo propuestos son: agujero tentorial de Paccioni estrecho.⁵ Existen pocos estudios de antropometría del tentorio que tengan en cuenta dos medidas axiales: la distancia entre el borde superoposterior del *dorsum sellae* en el plano mediano y el ápice de la hendidura; si mide <48,7 mm se considera corto.⁶ La otra medida es el ancho máximo de la hendidura, se considera estrecho a uno <27,6 mm;⁶ sin embargo, no existe medida definida

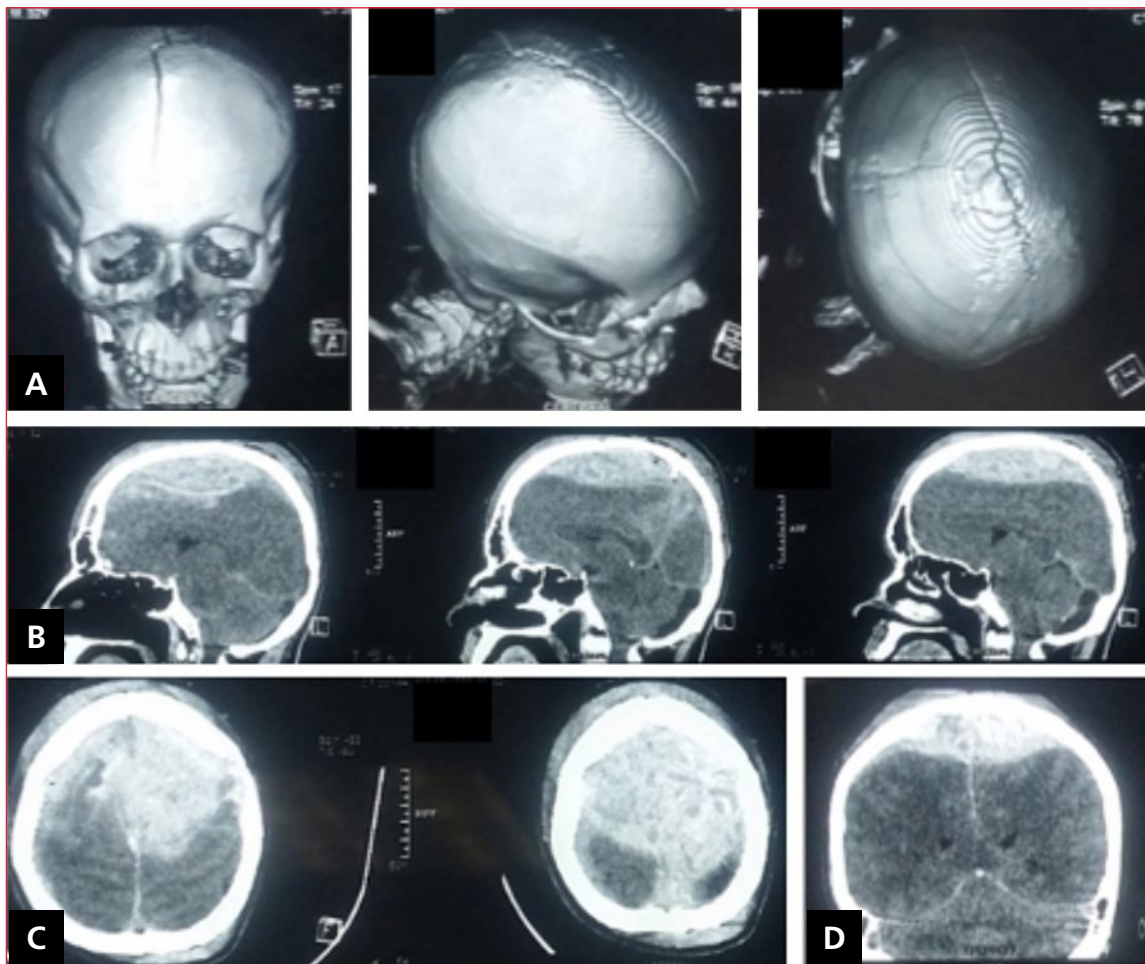


Figura 1. Tomografía computarizada simple de cráneo. Imágenes tomadas al ingreso del paciente. **A.** Reconstrucción ósea: diástasis traumática de sutura interparietal con fractura asociada a hundimiento y desplazamiento. **B-D.** Cortes sagital, axial y coronal, respectivamente. Imagen hiperdensa epidural biparietal, con efecto de masa, imagen hiperdensa subdural supratentorial derecha.

de la dimensión entre las *crus cerebri* de ambos lados en el plano coronal que es de interés en la imagen del fenómeno de Kernohan-Woltman; otro factor estudiado es la situación de las fibras motoras que no se cruzan en las pirámides bulbares como lo son las que pertenecen al tracto corticoespinal anterior⁷ y los cambios de presión contralateral creando herniación no local encefálica.³ En el caso, se observa una distorsión anatómica entre el mesencéfalo y la hendidura de Paccioni, la disposición del tronco está lateralizada hacia la izquierda, se observa “un mesencéfalo estrellado” (Figura 3).

El fenómeno de Kernohan-Woltman predice la falta de compensación del compartimento hemisférico contralateral a la lesión ocupante intracraneal, está relacionada, en mayor medida, con la herniación transtentorial central unilateral (uncal), antes que la bilateral.³ La posible fisiopatología son los cambios de presión en el compartimento craneal contralateral;

las mínimas modificaciones de presión en uno de los dos compartimentos hemisféricos podrían desencadenar grandes cambios en uno de los dos hemisferios cerebrales, descritos, por ejemplo, en la administración de soluciones hipertónicas o diuréticos osmóticos que disminuyen la presión de un lado y aumentan el desplazamiento encefálico contralateral cuando hay edema cerebral focal;³ esto explica la midriasis arreactiva sin plejía contralateral (fase temprana de herniación uncal), la plejía homolateral se produjo por la hipertensión descompensada en el hemisferio contralateral y la presión del pedúnculo cerebral contralateral hacia el borde tentorial.

El diagnóstico no tiene un patrón de referencia; en algunas series, se describen hallazgos no consistentes como cambios de intensidad de la señal en T2 y en FLAIR en la RM, en el pie del pedúnculo cerebral contralateral a la lesión supratentorial con morfología triangular en los cortes coronales que ocupa el

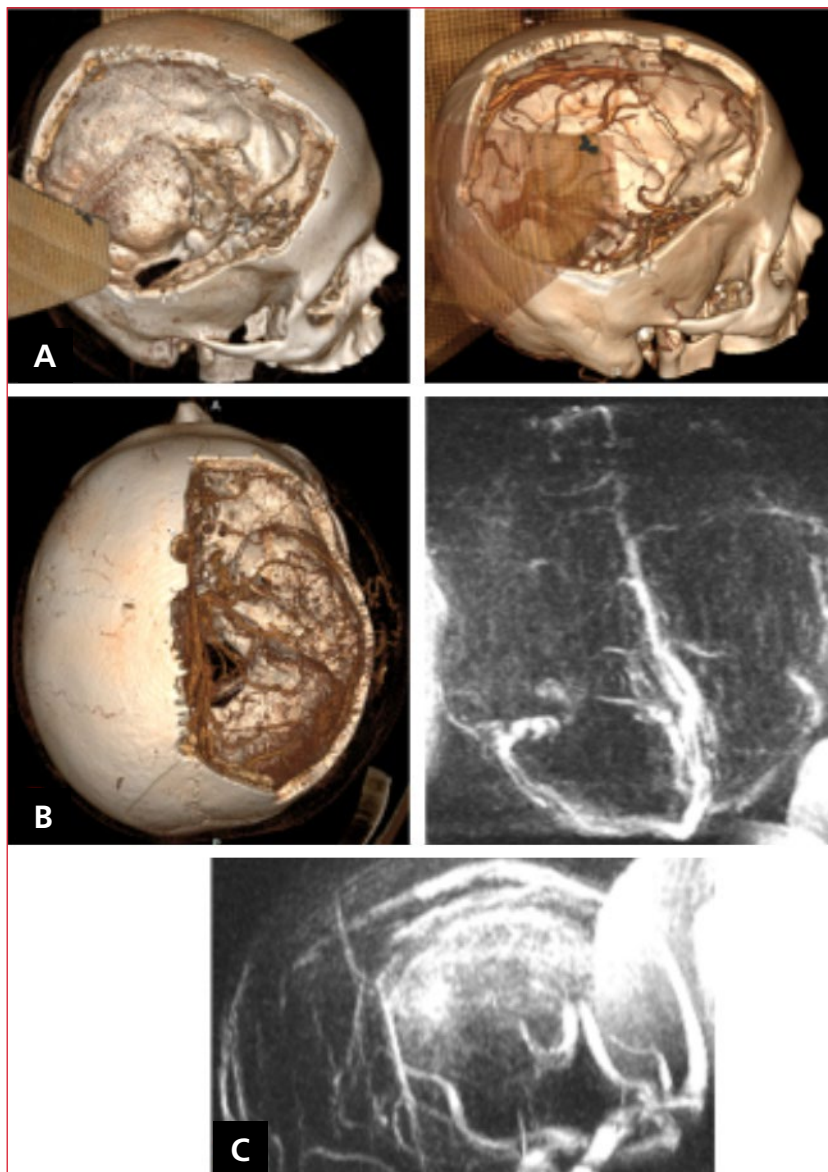


Figura 2. Imagen posquirúrgica. **A.** Reconstrucción tridimensional ósea y venosa: estigmas de hemisferectomía modificada hacia la línea media. **B.** Reconstrucción ósea/venosa y angiografía cerebral en fase venosa, respectivamente. Disminución del calibre en el tercio anterior del seno sagital superior. **C.** Angiografía cerebral en fase venosa, corte sagital. Disminución del calibre en el tercio anterior del seno sagital superior.

trayecto de la vía piramidal.^{8,9} En nuestro paciente, el hallazgo que llamó la atención es el compromiso de la vía piramidal en T2. Se han descrito casos aislados con el uso de la tractografía con imágenes de tensor de difusión para demostrar la gravedad de la lesión y el compromiso de la vía piramidal,¹⁰ y existe un caso que documenta el uso de potenciales evocados motores como parte del diagnóstico.¹¹

El pronóstico de los pacientes con fenómeno de Kernohan-Woltman es incierto. En una serie de pacientes, el 67% tuvo una mejoría motora de diversos

grados y el 31% tuvo una recuperación motora. En cuanto a la tasa de mortalidad, no existen cifras exactas; sin embargo, el fenómeno de Kernohan-Woltman en trauma tiene los resultados más negativos.³ El paciente presentado recuperó parcialmente la función motora luego de la cirugía; sin embargo, mantuvo este déficit estacionario.

La plejía se explica por la interrupción de las fibras descendentes cortico-espinales, demostrada en la tractografía, y el carácter hipóxico-isquémico de la lesión comprobado en la RM está relacionado con una

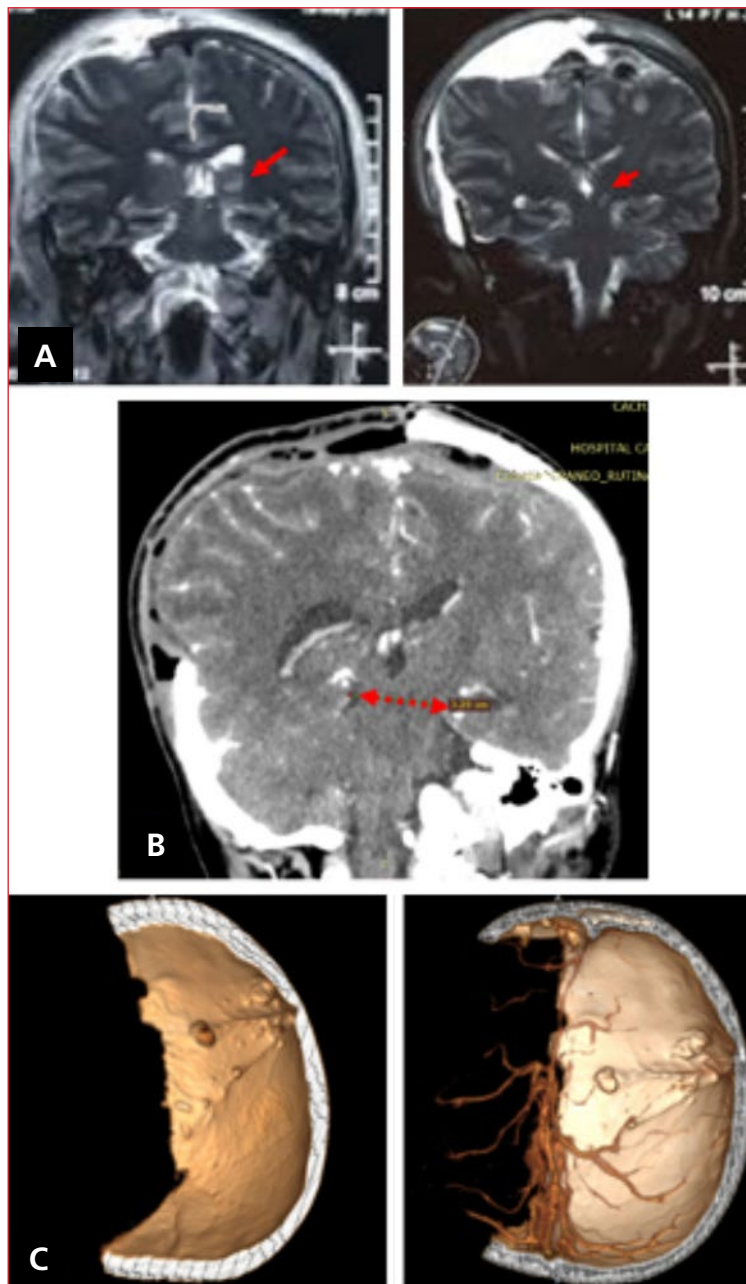


Figura 3. Imagen del estudio del fenómeno de Kernohan-Woltman.
A. Resonancia magnética ponderada en T2, corte coronal, vía piramidal. Aumento de la señal en la vía piramidal izquierda (muesca de Kernohan).
B. Tamaño de la hendidura tentorial medido entre dos *crus cerebri*: 3,29 cm.
C. Reconstrucción topográfica tridimensional. Faltante óseo derecho hasta la línea media, ausencia de sistemas diploicos de Paccioli parietales derechos.

mala recuperación, existen reportes de fenómeno de Kernohan-Woltman sin hallazgos en la RM con mejor pronóstico;¹² a diferencia de la plejía producida por la hernia uncal que, con la evacuación de la lesión ocupante, el déficit motor puede revertir por completo.¹³

El HEV es muy poco frecuente. Su prevalencia oscila entre el 0% y el 4% en series de casos de he-

matomas epidurales.¹⁴ La baja frecuencia está relacionada con el uso de casco. Cuando el origen es el SSS, la tasa de mortalidad es alta en los casos aislados publicados.¹⁵ El trauma del SSS corresponde a una lesión secundaria del traumatismo grave producto de las fracturas en las cercanías de la línea media, sobre todo fracturas las bifrontales y biparietales con trazos

conminutos o perpendiculares al SSS, las diástasis de suturas craneales son signos de alta energía y elevada tasa de mortalidad. La diástasis de la sutura coronal es la más descrita, la energía del trauma se distribuye perpendicular al SSS y lo lesiona;⁴ en el caso que describimos se trata de una diástasis traumática de la sutura interparietal, una situación poco descrita en la revisión presentada.⁴

El diagnóstico de HEV representa un reto, pues por sí solo tiene una clínica inespecífica, pero se proponen factores que aumentan la sospecha y se deben considerar en la evaluación: 1) diástasis de las suturas coronal y sagital o ubicación del trazo de fractura que comprometa la ubicación del SSS, 2) debilidad en los miembros inferiores y signos de aumento de la presión intracraneal, 3) antecedente de impacto en el vértice.⁴

El tratamiento es conservador cuando no hay otra lesión intracraneal asociada, ni signos de hipertensión intracraneal descompensada, ni hundimiento craneal. El fundamento del tratamiento quirúrgico es exponer los bordes parasagiales del SSS e identificar el origen de la hemorragia realizando una revisión sistemática donde se considera al seno como un prisma con un techo, piso y dos paredes laterales y posterior hemostasia. Se debe considerar de manera primaria el control con compresión manual; la fractura debe ser corregida ya sea con esquirlectomía, levantamiento óseo o craniectomía.⁴ En nuestra experiencia, se realizó una craniectomía descompresiva ampliada hacia parasagital contralateral por el efecto de masa hemisférico; sin embargo, se respetó el fundamento que es exponer los bordes del seno sagital e identificar el origen del sangrado.

Las particularidades de la hemostasia del SSS deben ser consideradas según los tercios afectados: En el tercio anterior (precoronal) es el que menos riesgo tiene de producir shock hipovolémico. En este segmento, se recomienda la ligadura de un extremo proximal y otro distal. El tercio medio es la zona con mayor flujo en el retorno venoso; por lo tanto, es la hemorragia más peligrosa, se recomienda amplia exposición de los bordes, cubrir con material hemostático y posterior compresión manual con algodón o compresas. La medida secundaria es realizar un colgajo dural oscilante y cubrir la porción del seno en la pared sangrante, sobre todo cuando se trata de la pared superior, creando un techo sobre el seno, la síntesis se realiza contra la duramadre del borde contralateral. El tercio posterior conforme se acerque a su porción más posterior es más peligroso por su cercanía a la confluencia de los senos. En este caso, se aconsejan la plastia y síntesis con injerto muscular para detener el sangrado.^{16,17} Durante nuestra cirugía, se detectó el origen de la hemorragia en el techo de los tres tercios del SSS, Para controlar la hemorragia del tercio medio y anterior, se usó material hemostático en la superficie superior del seno y compresión manual, posterior colgajo dural oscilante

y, para el tercio posterior, se realizó una plastia con tejido muscular.

Nuestra complicación posquirúrgica mediata fue la fístula dural. Se ha comunicado el aumento de la prevalencia en caso de craniectomías parasagiales amplias, pues al retirar el hueso parasagital, disminuye el número de sistemas diploicos de reabsorción de líquido cefalorraquídeo, que son las granulaciones de Paccioni, por tal situación se espera una alteración en el retorno de líquido cefalorraquídeo y una acumulación de líquido cefalorraquídeo en el lugar afectado, en casos más avanzados, se produce una hidrocefalia comunicante.¹⁸

Conclusiones

El fenómeno de Kernohan-Woltman es un signo poco descrito. Según nuestra experiencia, fue parte de la descompensación de presión intracraneal del compartimento hemisférico contralateral a la lesión supretentorial, las características del HEV y su efecto de presión axial produjeron este raro fenómeno. El manejo quirúrgico fue adaptado a un procedimiento que permitiera el control del daño vascular del SSS. El diagnóstico de fenómeno de Kernohan-Woltman fue confirmado con RM y la complicación que se debe mencionar en hemicraniectomías ampliadas parasagiales es la fístula de alto gasto por la disminución de granulaciones de Paccioni.

Este caso es inédito por la poca frecuencia del fenómeno de Kernohan-Woltman y HEV, con algunas particularidades en el manejo quirúrgico y el control de daños por un trauma de alta energía.

El autor no declara conflictos de intereses.

Bibliografía

1. Maramattom BV, Wijdicks EF. Uncal herniation. Arch Neurol 2005; 62(12): 1932-1935. <https://doi.org/10.1001/archneur.62.12.1932>
2. Giménez-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(4): 384-387. [En español] [https://doi.org/10.1016/s1130-1473\(04\)70474-1](https://doi.org/10.1016/s1130-1473(04)70474-1)
3. Zhang CH, De Souza RM, Kho JS, Vundavalli S, Critchley G. Kernohan-Woltman notch phenomenon: a review article. Br J Neurosurg 2017; 31(2): 159-166. <https://doi.org/10.1080/002688697.2016.1211250>
4. Vengalathur Ganesan Ramesh, Marappan Kodeeswaran, Kunjithapatham Deiveegan, Venkataraman Sundar, Kuchalambal Sriram. Vertex epidural hematoma: An analysis of a large series. Asian J Neurosurg 2017; 12(2): 167-171. <https://doi.org/10.4103/1793-5482.145555>
5. Gutiérrez Cierco JA, Carrasco Moro R, Rojas Medina LM, López Gutiérrez M, Ley Urzáiz L. Fenómeno de Kernohan-Woltman secundario a un quiste epidermoide. Neurocirugía

- 2017;28(Espec Congr):267. Disponible en: <http://www.revistaneurocirugia.com>
6. Rajaraajan K, Pragadhees R, Sathish Prabu SS, Pradeep S. Morphometric analysis of tentorial incisura and its clinical implications. *International Journal of Scientific Study* 2017; 5(7): 98-104. <https://doi.org/10.17354/ijss/2017/504>
 7. Mckenna C, Fellus J, Barrett A. False localizing signs in traumatic brain injury. *Brain Inj* 2009; 23(7): 597-601. <https://doi.org/10.17354/ijss/2017/50410.1080/02699050902973921>
 8. Shahin M, Hernández Gutiérrez N, De Antonio Sanz E, Martínez San Millán J. Hendidura de Kernohan. *SERAM* 2012. <http://dx.doi.org/10.1594/seram2012/S-0250>
 9. Uesugi S, Suehiro E, Nakayama H, Suzuki M. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in a case of Kernohan's notch phenomenon. *Acta Neurochir (Wien)* 2010; 152(10): 1809-1810. <https://doi.org/10.1007/s00701-010-0732-4>
 10. Yoo WK, Kim DS, Kwon YH, Jang SH. Kernohan's notch phenomenon demonstrated by diffusion tensor imaging and transcranial magnetic stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79(11): 1295-1297. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2007.138131>
 11. Binder DK, Lyon R, Manley GT. Transcranial motor evoked potential recording in a case of Kernohan's notch syndrome: case report. *Neurosurgery* 2004; 54(4): 999-1002. <https://doi.org/10.1227/01.neu.0000115674.15497.09>
 12. Moon KS, Lee JK, Joo SP, et al. Kernohan's notch phenomenon in chronic subdural hematoma: MRI findings. *J Clin Neurosci* 2007; 14(10): 989-992. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2006.05.016>
 13. Jennett B, Teasdale G, Braakman R, et al. Prognosis of patients with severe head injury. *Neurosurgery* 1979; 4(4): 283-289. <https://doi.org/10.1227/00006123-197904000-00001>
 14. Datta SGS. Bilateral vertex extradural hematomas: A case report. *Indian J Neurotrauma* 2008; 5: 109-111. [https://doi.org/10.1016/S0973-0508\(08\)80010-X](https://doi.org/10.1016/S0973-0508(08)80010-X)
 15. Behera SK, Senapati SB, Mishra SS, Das S. Management of superior sagittal sinus injury encountered in traumatic head injury patients: Analysis of 15 cases. *Asian J Neurosurg* 2015; 10(1): 17-20. <https://doi.org/10.4103/1793-5482.151503>
 16. Cohen-Gadol A. Dural venous sinus injury. En: *Neurosurgical Atlas*. <https://doi.org/10.18791/nsatlas.v2.14.2>
 17. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. Surgical management of acute epidural hematomas. *Neurosurgery* 2006; 58(3 Suppl): S7-15. PMID: 16710967
 18. Sindou M, Auque J. The intracranial venous system as a neurosurgeon's perspective. *Adv Tech Stand Neurosurg* 2000; 26: 131-216. https://doi.org/10.1007/978-3-7091-6323-8_5

Cómo citar este artículo: Alemán-Iñíguez JM. Fenómeno de Kernohan-Woltman en hematoma epidural del vértice craneal. Caso de manejo neurocrítico. RATI. 2021;38:e728.31082020.

