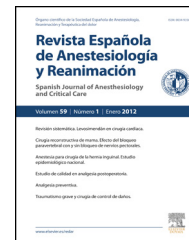




Revista Española de Anestesiología y Reanimación

www.elsevier.es/redar



CASO CLÍNICO

Fenómeno de Kernohan-Woltman secundario a un hematoma epidural craneal

J. Mejía Kattah, E. Vilá Barriuso, C. García Bernedo y L. Gallart Gallego*

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor, Parc de Salut Mar, Institut Hospital del Mar d'Investigacions Mèdiques (INIM), Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

Recibido el 1 de febrero de 2013; aceptado el 2 de mayo de 2013

PALABRAS CLAVE

Fenómeno de Kernohan-Woltman; Hematoma epidural craneal; Resonancia magnética

KEYWORDS

Kernohan-Woltman notch phenomenon; Cranial epidural hematoma; Magnetic resonance

Resumen El fenómeno de la escotadura de Kernohan-Woltman es una manifestación neurológica paradójica que consiste en un déficit motor ipsilateral a la lesión cerebral primaria. Este fenómeno es causado principalmente por hematomas subdurales agudos o crónicos postraumáticos, siendo los hematomas epidurales una causa menos frecuente. Este fenómeno debe ser tenido en cuenta en casos de déficit motor ipsilateral, ya que puede resultar en procedimientos quirúrgicos del lado equivocado. Presentamos el caso de un paciente de 40 años quien, tras sufrir un traumatismo craneoencefálico, presentó disminución del nivel de conciencia y anisocoria. La tomografía computarizada de cráneo evidenció un hematoma epidural parietofrontal derecho con desplazamiento de la línea media y herniación uncal. Se realizó craneotomía y drenaje del hematoma y al sexto día del postoperatorio se evidenció una hemiparesia braquiocrural derecha. En la resonancia magnética se observó un área de isquemia capsulopeduncular izquierda acorde con el diagnóstico de fenómeno de la escotadura de Kernohan-Woltman.

© 2013 Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Kernohan-Woltman notch phenomenon secondary to a cranial epidural hematoma

Abstract Kernohan-Woltman notch phenomenon is a paradoxical neurological manifestation which involves a motor deficit on the same side as the primary brain injury. It is produced mainly by acute or chronic subdural hematomas, and less frequently by post-traumatic epidural ones. It should be taken into consideration in cases of ipsilateral motor deficit, as it may lead to surgical procedures being performed on the incorrect side. We report the case of a 40 year old man who sustained a major head injury which was followed by a decreased level of consciousness and anisocoria. Computed tomography of the brain revealed a frontal and parietal epidural hematoma with right midline shift and uncal herniation. Craniotomy and drainage of the

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: LGallart@parcdesalutmar.cat (L. Gallart Gallego).

hematoma was performed, and on the sixth day after surgery it was observed that the patient had a brachio-cubital right hemiparesis. Magnetic resonance imaging showed an ischemic area on the left capsule and cerebral peduncle consistent with the diagnosis of Kernohan-Woltman notch phenomenon.

© 2013 Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El fenómeno de la escotadura de Kernohan-Woltman (FEKW) es una manifestación neurológica paradójica que consiste en un déficit motor del mismo lado que la lesión cerebral primaria que lo produce¹. Ocurre por hipertensión intracraneana y herniación uncal que comprime el pedúnculo cerebral del lado opuesto a la lesión contra el borde del tentorio. Dicha compresión lesiona las fibras de la vía piramidal contralateral antes de su decusación en el tercio inferior del bulbo raquídeo, causando un déficit motor del mismo lado que la lesión supratentorial primaria, y no del lado opuesto como suele suceder. Clínicamente, se manifiesta en forma de hemiparesia ipsilateral a la midriasis en pacientes con disminución del nivel de conciencia. Se trata de un déficit motor muy poco frecuente que se asocia a un mal pronóstico en términos de recuperación funcional a largo plazo. Este fenómeno fue descrito por Kernohan y Woltman en 1929 en pacientes con tumores cerebrales, aunque la principal causa hoy en día son los hematomas subdurales agudos y crónicos postraumáticos. Los hematomas epidurales craneales son una causa mucho menos frecuente, con pocos casos publicados^{2,3}. Presentamos el caso de un paciente que desarrolló un FEKW tras un hematoma epidural.

Caso clínico

Paciente de 40 años, quien fue encontrado en la vía pública con disminución del nivel de conciencia. Al llegar a Urgencias, se encontraba somnoliento y confuso pero obedecía órdenes simples (valor en la escala de coma de Glasgow de 13). Presentaba signos de traumatismo craneoencefálico en región frontoparietal derecha sin evidencia de focalidad neurológica a la exploración y con un importante fetor enólico.

Estando en Urgencias, presentó una disminución rápidamente progresiva del nivel de conciencia hasta un valor en la escala de coma de Glasgow de 4 (sin apertura ocular ni respuesta verbal, con respuesta de extensión patológica ante el estímulo doloroso) y desarrolló anisocoria con midriasis derecha de 4 mm. Se realizó una tomografía axial computarizada (TC) de cráneo urgente en la cual se evidenció un hematoma epidural en la convexidad parietofrontal derecha que desplazaba la línea media y causaba herniación uncal (fig. 1). El paciente fue intubado y trasladado a quirófano para drenaje del hematoma. Con anestesia general mediante propofol, fentanilo, cisatracurio y sevoflurano se realizó drenaje del hematoma mediante craneotomía



Figura 1 TC de cráneo con gran hematoma epidural en la convexidad parietofrontal derecha que comprime el ventrículo lateral y produce desviación de la línea media.

frontotemporal derecha, procedimiento llevado a cabo sin incidencias. Se colocó un catéter de drenaje intraventricular para monitorización de la presión intracraneal (PIC).

Finalizado el procedimiento, se trasladó al paciente anestesiado e intubado a la unidad de recuperación postanestésica. Durante las primeras 72 h se mantuvo sedoanalgesiado con midazolam y morfina, intubado y con ventilación mecánica. Preciso en el postoperatorio inmediato transfusión de 2 concentrados de hemáties por presentar descenso de la hemoglobina hasta 7,4 g/dl. Posteriormente, los niveles de hemoglobina se mantuvieron estables y no hubo evidencia clínica ni analítica de sangrado. Los niveles de plaquetas y los tiempos de coagulación se mantuvieron dentro de límites normales. Al tercer día del postoperatorio, tras la retirada de la sedación se observó a la exploración neurológica una hemiparesia braquiocrural derecha, sin otros signos de focalidad neurológica y manteniendo los niveles de PIC estables y dentro del rango de la normalidad. La TC solicitada mostró los cambios posquirúrgicos esperados, además de un pequeño desplazamiento de

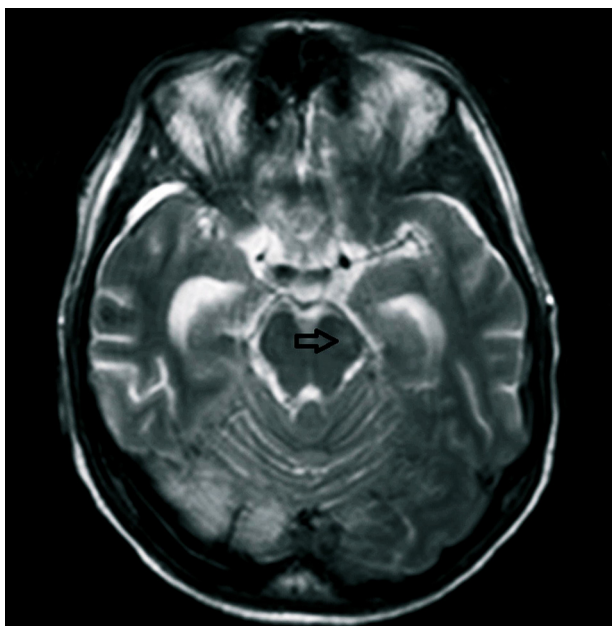


Figura 2 Corte axial de RM cerebral en secuencia T2. Lesión isquémica subaguda en mesencéfalo a nivel de pedúnculo cerebral izquierdo (flecha).

la línea media a la izquierda de 3 mm y una mínima cantidad de hemorragia subaracnoidea. Se descartaron complicaciones como hidrocefalia, neumoencéfalo o reproducción del hematoma, así como lesiones corticales izquierdas o de la vía piramidal. Ante la duda diagnóstica, se realizó una resonancia magnética (RM) cerebral en la cual se identificó un área isquémica mesencefálica a nivel capsulopeduncular izquierdo acorde con el diagnóstico de FEKW (figs. 2 y 3). A los 5 días de la intervención, dado que los niveles de PIC se mantuvieron en niveles normales, fue retirado el sensor. Siete días después de la intervención quirúrgica, fue dado de alta de la Unidad de Reanimación, y 30 días después fue trasladado de la unidad de hospitalización a un centro de convalecencia. A pesar de una intensa terapia de rehabilitación física, la recuperación de la función motora no fue completa y el paciente quedó con una hemiparesia braquiocrural derecha como secuela.

Discusión

El FEKW forma parte de un grupo de signos conocidos en Neurología como falsamente localizadores, pues conducen a un diagnóstico anatómicamente incorrecto al situarnos en una zona del sistema nervioso que no es la lesionada⁴. El agujero o incisura del tentorio se localiza entre los bordes de la tienda del cerebelo y comunica los espacios supra- e infratentorial. Por este agujero transcurren el tallo cerebral, las arterias cerebral posterior y cerebelosa superior. Se encuentra en estrecha relación con el cerebelo, el uncus del hipocampo, el giro parahipocampal y los primeros 6 pares craneales. Las manifestaciones clínicas asociadas a la herniación transtentorial son secundarias a la compresión, estiramiento o movimiento del tallo o de las estructuras que transcurren por el agujero del tentorio o que se encuentran cercanas a este. En el caso del FEKW, la herniación de las

estructuras en dirección diagonal produce una compresión del mesencéfalo contralateral, lesionando la vía piramidal antes de su decusación en el tercio inferior del bulbo raquídeo.

Desde su primera publicación, este síndrome ha sido descrito en múltiples escenarios clínicos y se ha estudiado mediante diferentes técnicas diagnósticas de imagen que incluyen la TC, RM y estudios electrofisiológicos mediante potenciales eléctricos evocados transcraneales. Aunque la TC de cráneo es la prueba de elección para la evaluación inicial del paciente con traumatismo craneoencefálico, no es efectiva para la valoración de lesiones pequeñas en el tallo cerebral y, por lo tanto, no es la prueba de imagen indicada cuando se sospecha un FEKW. La RM, en cambio, objetiva el área lesionada como una señal pequeña, hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 en la región anterolateral del mesencéfalo^{6,7}, tal y como ocurrió en el caso descrito (figs. 2 y 3).

La fisiopatología del FEKW y el mecanismo subyacente no se conocen en su totalidad. Se cree que el mecanismo principal guarda relación con la naturaleza rígida e inflexible del tentorio⁵. Si la PIC aumenta lo suficiente como para desplazar el parénquima cerebral en sentido diagonal o caudal, puede haber compresión de alguna de sus estructuras y lesionar las vías que por ahí transcurren. En el caso descrito, el vector de desplazamiento del cerebro fue en sentido caudal e izquierdo, comprimiendo el pedúnculo cerebral izquierdo y el tracto corticoespinal antes de su decusación. Esto explica la lateralidad del déficit motor y el desarrollo de midriasis derecha por compresión del tercer par craneal de este lado. La dirección del vector de her-

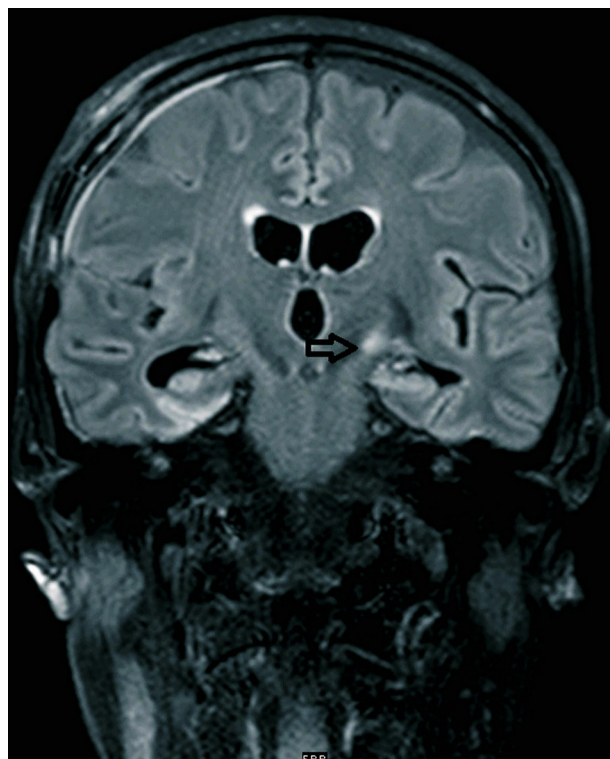


Figura 3 Corte coronal de RM cerebral en secuencia T2 (flair). Lesión isquémica subaguda en vía piramidal izquierda a nivel capsulopeduncular (flecha).

niación se ha propuesto como un factor determinante, así como el crecimiento rápido de la lesión expansiva, el grado de desviación lateral y las dimensiones y características del agujero del tentorio de cada individuo^{6,8}. En un estudio de las variaciones anatómicas del agujero del tentorio realizado mediante necropsias de 100 cadáveres, Adler y Milhorat⁹ sugirieron que probablemente el FEKW guarda relación con las variaciones de la estructura anatómica de la incisura pero que la razón por la cual dicho fenómeno ocurre de forma esporádica y no en todos los casos de herniación transtentorial es desconocida.

Por lo tanto, ante la aparición de una hemiparesia ipsilateral a la lesión diagnosticada previamente por técnicas de imagen, se debe descartar una lesión cortical contralateral por isquemia, infarto cortical o contusión, una lesión primaria de tallo o una lesión de la médula espinal. De igual forma, en las imágenes es importante diferenciar esta lesión de las hemorragias de Duret, pequeños focos hemorrágicos de muy mal pronóstico que se asocian a los síndromes de herniación⁸.

El FEKW es un fenómeno infrecuente que debe ser tenido en cuenta en casos de déficit motor ipsilateral, ya que puede resultar en procedimientos neuroquirúrgicos del lado equivocado¹⁰. Los hematomas epidurales craneales son una causa potencial de dicho fenómeno. Es recomendable la realización de una RM cuando se sospeche, pues nos permite descartar otras posibles lesiones no visibles en la TC y confirmar esta lesión de la vía piramidal.

Conflicto de intereses

Los autores de este trabajo declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Kernohan JW, Woltman HW. Incisura of the crus due to contralateral brain tumor. *Arch Neurol Psychiatry*. 1929;21:274-87.
2. Cohen AR, Wilson J. Magnetic resonance imaging of Kernohan's notch. *Neurosurgery*. 1990;27:205-7.
3. Gimenez-Pando J, Cabezudo-Artero JM, Fernandez-Portales I, Rodriguez-Sanchez JA, Gomez-Perals L, Lorenzana L, et al. Lesion mesencefálica contralateral por hernia cerebral. Imagen en resonancia magnética de la hendidura de Kernohan (Kernohan's notch). *Neurocirugía (Astur)*. 2004;15:384-7.
4. McKenna C, Fellus J, Barrett AM. False localizing signs in traumatic brain injury. *Brain Inj*. 2009;23:597-601.
5. Eesa M, Bell K. Kernohan-Woltman notch phenomenon. *J Trauma*. 2010;69:1634.
6. Moon KS, Lee JK, Joo SP, Kim TS, Jung S, Kim JH, et al. Kernohan's notch phenomenon in chronic subdural hematoma: MRI findings. *J Clin Neurosci*. 2007;14:989-92.
7. Mastronardi L, Puzzilli F, Ruggeri A, Guiducci A. Magnetic resonance imaging findings of Kernohan-Woltman notch in acute subdural hematoma. *Clin Neurol Neurosurg*. 1999;101:122-4.
8. Carrasco R, Pascual JM, Navas M, Martinez-Florez P, Manzanares-Soler R, Sola RG. Kernohan-Woltman notch phenomenon caused by an acute subdural hematoma. *J Clin Neurosci*. 2009;16:1628-31.
9. Adler DE, Milhorat TH. The tentorial notch: anatomical variation, morphometric analysis, and classification in 100 human autopsy cases. *J Neurosurg*. 2002;96:1103-12.
10. Wolf RF, ter Weeme CA, Krikke AP. Kernohan's notch and misdiagnosis. *Lancet*. 1995;345:259-60.