

## ORIGINAL

## Fenómeno de Kernohan-Woltman: ¿un cuadro neurológico excepcional?



R. Carrasco Moro<sup>a,\*</sup>, J.M. Pascual Garvi<sup>b</sup>, C. Vior Fernández<sup>a</sup>, E.E. Espinosa Rodríguez<sup>c</sup>, G. Martín Palomeque<sup>d</sup>, L. Cabañes Martínez<sup>d</sup>, M. López Gutiérrez<sup>e</sup>, A. Acitores Cancela<sup>a</sup>, E. Barrero Ruiz<sup>a</sup> y J.S. Martínez San Millán<sup>f</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario La Princesa, Madrid, España

<sup>c</sup> Servicio de Neurocirugía, Instituto de Medicina y Cirugía Barcelona, Barcelona, España

<sup>d</sup> Servicio de Neurofisiología Clínica, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

<sup>e</sup> Servicio de Neurocirugía, Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid, España

<sup>f</sup> Servicio de Diagnóstico por Imagen, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

Recibido el 15 de junio de 2022; aceptado el 15 de septiembre de 2022

Accesible en línea el 5 de agosto de 2024

## PALABRAS CLAVE

Falsos signos  
localizadores;  
Fenómeno de le  
hendidura de  
Kernohan-Woltman;  
Hemiparesia  
ipsilateral;  
Hemiparesia  
paradójica;  
Hendidura de  
Kernohan;  
Hernia cerebral

## Resumen

**Introducción:** Podemos definir la hemiparesia ipsilateral (HI) como una disfunción de la primera motoneurona que afecta a las extremidades del lado opuesto al esperado, dada la localización de la patología intracraneal desencadenante. La compresión del tracto corticoespinal (tCE) contra el borde libre del tentorio a su paso por el pedúnculo cerebral se conoce como fenómeno de Kernohan-Woltman (FKW).

**Métodos:** Estudio retrospectivo de pacientes diagnosticados de HI secundaria a un FKW atendidos en nuestra institución, incluyendo un estudio descriptivo de las variables epidemiológicas, clínicas, radiológicas, neurofisiológicas y pronósticas.

**Resultados:** En el 75% de los casos la clínica fue de instauración aguda o subaguda. El estudio de imagen inicial mostró signos de efecto de masa significativo en la mitad de los pacientes, mientras que la resonancia magnética (RM) permitió identificar una lesión estructural en el pedúnculo cerebral contralateral en dos terceras partes de los casos. En 4 pacientes se verificó una afectación de los potenciales evocados motores (PEM). Durante el seguimiento, 7 pacientes experimentaron una mejoría de la actividad motora, y aproximadamente la mitad de los casos fueron clasificados en los tres primeros grados de la escala de Rankin.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [rocamo@gmail.com](mailto:rocamo@gmail.com) (R. Carrasco Moro).

**Conclusiones:** En contraste con las series históricas, la mayor parte de nuestros pacientes desarrollaron un FWK a consecuencia de un traumatismo craneoencefálico. La RM es la prueba de imagen de elección tanto para identificar la clásica escotadura del pedúnculo cerebral como para detectar la presencia de una lesión estructural subyacente. El estudio de PEM puede servir de apoyo al diagnóstico, especialmente en casos dudosos.

© 2022 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## KEYWORDS

False localising signs;  
Kernohan-Woltman  
notch phenomenon;  
Ipsilateral  
hemiparesis;  
Paradoxical  
hemiparesis;  
Kernohan's notch;  
Brain herniation

## Kernohan-Woltman Phenomenon: An exceptional neurological picture?

### Abstract

**Introduction:** Ipsilateral hemiparesis (IH) can be defined as a paradoxical dysfunction of the first motor neuron involving the extremities on the opposite side to that expected, given the location of the triggering intracranial pathology. Compression of the corticospinal tract (CSt) along its course through the contralateral cerebral peduncle against the free edge of the tentorium, known as the Kernohan-Woltman notch phenomenon (KWNP), represents the main cause of IH.

**Methods:** This retrospective study analyzes a series of 12 patients diagnosed with IH secondary to KWNP treated at our institution, including a descriptive study of epidemiological, clinical, radiological, neurophysiological, and prognostic variables.

**Results:** In 75% of the cases, symptoms had an acute or subacute onset. Initial imaging studies showed signs of significant mass effect in half of the patients, whereas magnetic resonance imaging (MRI) identified a structural lesion in the contralateral cerebral peduncle in two thirds of them. Impairment of the motor evoked potentials (MEP) was verified in 4 patients. During follow-up 7 patients experienced improvement in motor activity, and near half of the cases were classified in the first three categories of the modified Rankin scale.

**Conclusions:** In contrast to prior historical series, most of our patients developed a KWNP secondary to a traumatic mechanism. MRI represents the optimal method to identify both the classic cerebral peduncle notch and the underlying structural lesion of the CSt. The use of MEP can help to establish the diagnosis, especially in those cases lacking definite radiological findings.

© 2022 Sociedad Española de Neurología. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

Se denominan «falsos localizadores» aquellos signos clínicos de daño neurológico que dan lugar a una conclusión errónea sobre la topografía de la patología que los desencadena<sup>1</sup>. Entre ellos, la hemiparesia ipsilateral (HI) ha suscitado un interés especial a lo largo de la historia debido a su clásica asociación, fundamentalmente en los albores de la disciplina neuroquirúrgica, con la realización de craneotomías de localización errónea<sup>2</sup>.

Si bien el fenómeno de Kernohan-Woltman (FKW), definido como la compresión contra el borde tentorial del pedúnculo cerebral contralateral a la patología desencadenante<sup>3</sup>, representa uno de los mecanismos fisiopatológicos de HI más célebres, su patogenia no ha sido del todo elucidada, dado que la mayor parte de la información científica actual proviene del estudio de casos clínicos aislados, que proporcionan información muy heterogénea, o revisiones de estos<sup>4,5</sup>.

Este estudio incluye una descripción detallada de los hallazgos clínicos, radiológicos y neurofisiológicos en una

serie original de pacientes con HI secundaria a FKW. También ofrece una comparación y una discusión de los resultados a la luz de la literatura científica más relevante publicada sobre el FKW hasta la fecha.

## Material y método

Estudio retrospectivo que incluye una colección de casos clínicos con HI diagnosticados entre los años 2000 y 2021. De cada paciente, se recogieron las siguientes variables para su análisis:

1. Datos epidemiológicos: a) sexo; b) edad en años; c) destreza manual, y d) mecanismo desencadenante de la HI.
2. Datos clínicos: a) nivel de consciencia (puntuación en la escala de coma de Glasgow<sup>6</sup> [GCS]); b) evaluación de la actividad motora en las extremidades (mediante la escala modificada del *Medical Research Council*<sup>7</sup>, salvo en pacientes con alteración del nivel de consciencia, en

- los que se empleó la respuesta motora siguiendo la GCS<sup>6</sup>), y c) signos de afectación pupilar.
3. Hallazgos en la tomografía computarizada (TC) y/o la resonancia magnética (RM) cerebrales, especificándose: a) el momento de la obtención del estudio; b) la descripción de la patología intracraneal desencadenante de la HI; c) la identificación de signos de efecto de masa; d) la evaluación del estado del mesencéfalo en busca de signos de compresión peduncular y/o la presencia de lesión mesencefálica (describiendo sus características morfológicas, topográficas y señal en las distintas secuencias de RM empleadas); e) la medición en milímetros de la amplitud de la incisura tentorial en cortes coronales en secuencia T2, y su clasificación de acuerdo con los criterios propuestos por Adler y Milhorat<sup>8</sup> (estrecha: 24,5-27 mm; típica: 27,1-31,9 mm; ancha: 32-39 mm), y f) la descripción de otras lesiones intracraneales de origen postraumático o consecuencia de hernia cerebral.
  4. Resultados de los estudios neurofisiológicos.
  5. Pronóstico del déficit motor y de la situación clínica global de los pacientes, esta última puntuada según la escala de Rankin modificada<sup>9</sup> (mRS).

## Resultados

Nuestra serie incluye un total de 12 pacientes. Sus características epidemiológicas, clínicas, terapéuticas y pronósticas, así como el resultado de los estudios neurofisiológicos, están sistematizados en la [tabla 1](#), mientras que la [tabla 2](#) resume los hallazgos más relevantes en las pruebas de imagen obtenidas. Todos eran diestros. No se objetivó diferencia en la distribución por sexos, y sus edades estaban comprendidas entre los 16 y los 85 años (media: 47,9; mediana: 50). El 75% de los pacientes experimentaron un desarrollo agudo o subagudo de los síntomas iniciales, causados bien por un traumatismo craneoencefálico (n=5), una hemorragia intracraneal (n=3) o un proceso expansivo de rápido crecimiento (absceso en el caso 1). Dos tercios de los pacientes presentaban deterioro del nivel de consciencia, y se objetivó dilatación pupilar en la mitad de los casos. En 10 pacientes se observó en la exploración inicial un déficit motor con afectación de ambos hemisferios, de mayor grado en las extremidades ipsilaterales a la lesión intracraneal desencadenante.

Todos los pacientes fueron estudiados con TC y, excepto uno, con RM, incluyendo las secuencias y recogiendo los hallazgos descritos en la [tabla 2](#), y ejemplificados en la [figura 1](#). En todos los casos se apreció efecto de masa a nivel intracraneal en el estudio de imagen inicial, consistente con mayor frecuencia en un desplazamiento de la línea media con signos de hernia uncal (50%), aunque también se objetivó con la misma proporción el desplazamiento de la línea media sin hernia; con menor frecuencia se observaron una obliteración de las cisternas perimesencefálicas causada por edema parenquimatoso difuso (casos 8 y 9) y el desplazamiento lateral del tronco cerebral ejercido por masas centradas en el hiato tentorial (casos 4 y 12) ([tabla 2](#)). Los estudios de imagen pusieron de manifiesto una lesión estructural a nivel del pedúnculo cerebral en dos terceras partes de los casos ([fig. 1](#)), cuyas características se

recogen en la [tabla 2](#). Seis pacientes presentaban una anchura típica del hiato tentorial, mientras que este se clasificó como estrecho en dos pacientes (casos 6 y 9).

En cuatro pacientes se realizó un estudio de conducción motora central mediante estimulación magnética transcranial, demostrándose en tres de ellos alteraciones de la conducción del tracto corticoespinal (tCE) contralateral a la lesión desencadenante (casos 4, 9 y 11). En el caso 12, el estudio intraoperatorio puso de manifiesto una pérdida completa y transitoria de los potenciales evocados motores (PEM) contralaterales a la lesión objeto de la intervención en la primera intervención, mientras que se identificó una pérdida brusca y persistente de los PEM del tCE izquierdo durante el segundo procedimiento quirúrgico ([Video 1](#)).

En el 58,33% de los pacientes se llevó a cabo un tratamiento quirúrgico descompresivo; la paciente 12 fue sometida a un procedimiento quirúrgico en dos tiempos, con sendos abordajes supra e infratentorial. El tiempo de seguimiento fue muy variable, entre 7 días y 1 año (media de 157 días). Siete pacientes experimentaron una mejoría de la actividad motora respecto a la exploración inicial. En cuanto al pronóstico funcional final, el 41,66% de los pacientes fueron clasificados en los tres primeros grados de la mRS. Entre las fatalidades recogidas, en dos pacientes se descartó el tratamiento quirúrgico debido a la severa comorbilidad (casos 6 y 7), mientras que cuatro fallecieron debido a la progresión de su enfermedad de base o a complicaciones relacionadas (casos 1, 3, 4 y 5).

## Discusión

### Fenómeno de Kernohan-Woltman: ¿un cuadro neurológico excepcional?

Resulta difícil establecer la frecuencia exacta del FKW en la práctica clínica habitual, aunque los resultados de las revisiones de la literatura científica más reciente publicadas al respecto —basadas esencialmente en la descripción de casos únicos— inducen a pensar que podría suponer una observación clínica extraordinaria<sup>4,5</sup>. Sin embargo, tomando en consideración la presente serie, creemos razonable postular que la incidencia del FKW podría estar infraestimada. Nuestro estudio, que recoge un número de casos originales notablemente superior a los de los previos, pone de manifiesto la necesidad tanto de una sensibilización personal respecto a la existencia de este fenómeno clínico, como de la realización de un examen neurológico minucioso, tal y como remarcó el pasado siglo el neurocirujano belga Léon Ectors, pionero en la asociación del FKW con procesos expansivos extraaxiales centrados en el ala mayor del esfenoides<sup>10</sup>.

Respecto a las series históricas, en las que la HI se describía fundamentalmente en pacientes diagnosticados de neoplasias intracraneales<sup>2,3</sup>, la presentada en este manuscrito muestra que este fenómeno paradójico actualmente se desarrolla con mayor frecuencia de forma rápida, en un contexto clínico de traumatismo craneal o de hemorragia intracraneal ([tabla 1](#)). No es sorprendente, por lo tanto, que en este tipo de paciente el déficit motor —con frecuencia bilateral— se vea incluido en un cuadro clínico de alteración

**Tabla 1** Características clínicas y hallazgos en los estudios neurofisiológicos en nuestra serie de pacientes

Caso	Edad/sexo	Instauración/causa	Exploración	Tratamiento	Evolución		mRS	PEM
					Posquirúrgica	Seguimiento		
1	32/Mu	SA/Absceso frontal dcho (toxoplasma)	GCS12 (O3V3M6); deterioro hasta GCS3	Craniectomía urgente	GCS15, hp dcha (4+/5)	6 m: Sin déficit motor; 1a: Éxito (sida)	0 (6)	No realizado
2	40/H	A/HSDa + HSA fx deprimida y contusión temporal dchos (accidente de tráfico)	GCS3, midr BL, otorragia dcha, epistaxis	Craneotomía urgente	GCS9T (O2V1TM6), hp dcha (3/5) SLP + IIIpc dcho	2 m: Trastorno cognitivo; SLP dchos. sin déficit motor	2	No realizado
3	23/H	A/HSDa + contusiones hemisféricas dchos (agresión)	GCS3, midr dcha	Craniectomía urgente	GCS9T (O4V1TM4), tp (decer dcha, decort izq)	1 a: Coma vigil; sin cambio motor; Éxito (neumonía)	5 (6)	No realizado
4	62/H	C/Quiste epidermoide dcho supra-infratentorial	GCS15, tp (3/5 dcha, 4+/5 izq), paresia pares bajos	Craneotomía electiva	Sin cambios	Éxito (neumonía)	4 (6)	Afectación conducción central, tCE izq
5	61/H	SA/Sangrado postqx (GB frontal dcho, acenocumarol)	GCS15, hp dcha (4-/5), hp izq residual (4+/5) postqx. GB	Conservador (esteroides)	—	6 m: SLP sin déficit motor; Éxito (GB)	1 (6)	No realizado
6	71/ Mu	A/HSDc dcho con resangrado (caída, acenocumarol)	GCS8 (O1V2M5), hp dcha (0/5) + midr dcha	No tratado (deterioro cognitivo)	—	13 d: Éxito	6	No realizado
7	85/Mu	A/HSDa izq (espontáneo, acenocumarol)	GCS4 (O1V1M4), dcer izq, midr izq	No tratado (deterioro cognitivo)	—	10 d: Éxito	6	No realizado
8	25/H	A/Edema difuso (accidente de tráfico)	GCS7 (O1V1M5), dcer dcha	Conservador (neurointensivo)	—	6 m: Trastorno cognitivo; hp dcha. SLP (4+/5); 6 a: Sin mejoría	3	No realizado
9	55/Mu	A/Edema difuso + HSA (accidente de tráfico)	GCS7 (O1V1M5), hp dcha (0/5), midr dcha	Conservador (neurointensivo)	—	5 m: Trastorno cognitivo + hp. dcha. SLP (0/5) (vídeo)	4	Afectación conducción central, tCE izq
10	16/ H	A/Hemorragia parenquimatosa occipital izq (MAV)	Cefalea + hp izq (4-/5); deterioro hasta GCS6 (O1V1M4), dcer izq, midr izq	Craniectomía descompresiva	GCS14 (O4V4M6), hp.izq (4-/5)	10 m: SLP + temblor + cuadrantanopsia superior dcha	1	No realizado
11	58/Mu	C/Meningioma ala my esfénoides izq	GCS15, disfasia motora, hp izq (4+/5) braquial, 4-/5 crural	Craneotomía electiva	GCS15, disnomia, hp izq (4+/5)	1 a: Disnomia, SLP izq.	1	Afectación conducción central tCE dcho
12	47/Mu	C/Meningioma petroclival izq	GCS15, hp izq (4+/5)	Craneotomía electiva (x2)	1)GCS15, hp izq (0/5) 2)GCS15, tp. (izq 4-/5, dcha 2/5) + VII-XIpc izq	1) 1 s: hp izq (4-/5) 2) 3 m: tp (izq 4+/5, dcha 4-/5)	3	1) Pérdida transitoria registro tCE dcho 2) Pérdida registro tCE izq

a: años; A: aguda; C: crónica; d: días; dcer: rigidez de descerebración; dcha/dcho: derecha/o; dcor: rigidez de decorticación; Fx: fractura; GB: glioblastoma; GCS: puntuación en la escala de coma de Glasgow; H: hombre; hp: hemiparesia; HSDa: hematoma subdural agudo; HSDc: hematoma subdural crónico; HSA: hemorragia subaracnoidea; izq: izquierda/o; m: meses; M: respuesta motora; MAV: malformación arteriovenosa; midr: midriasis; mRS: puntuación en la escala de Rankin modificada; Mu: mujer; O: apertura ocular; pc: par craneal; PEM: potenciales evocados motores; postqx: posquirúrgico; s: semanas; SA: subaguda; SLP: signos de liberación piramidal; T: traqueostomía; tCE: tracto corticoespinal; tp: tetraparesia; V: respuesta verbal.

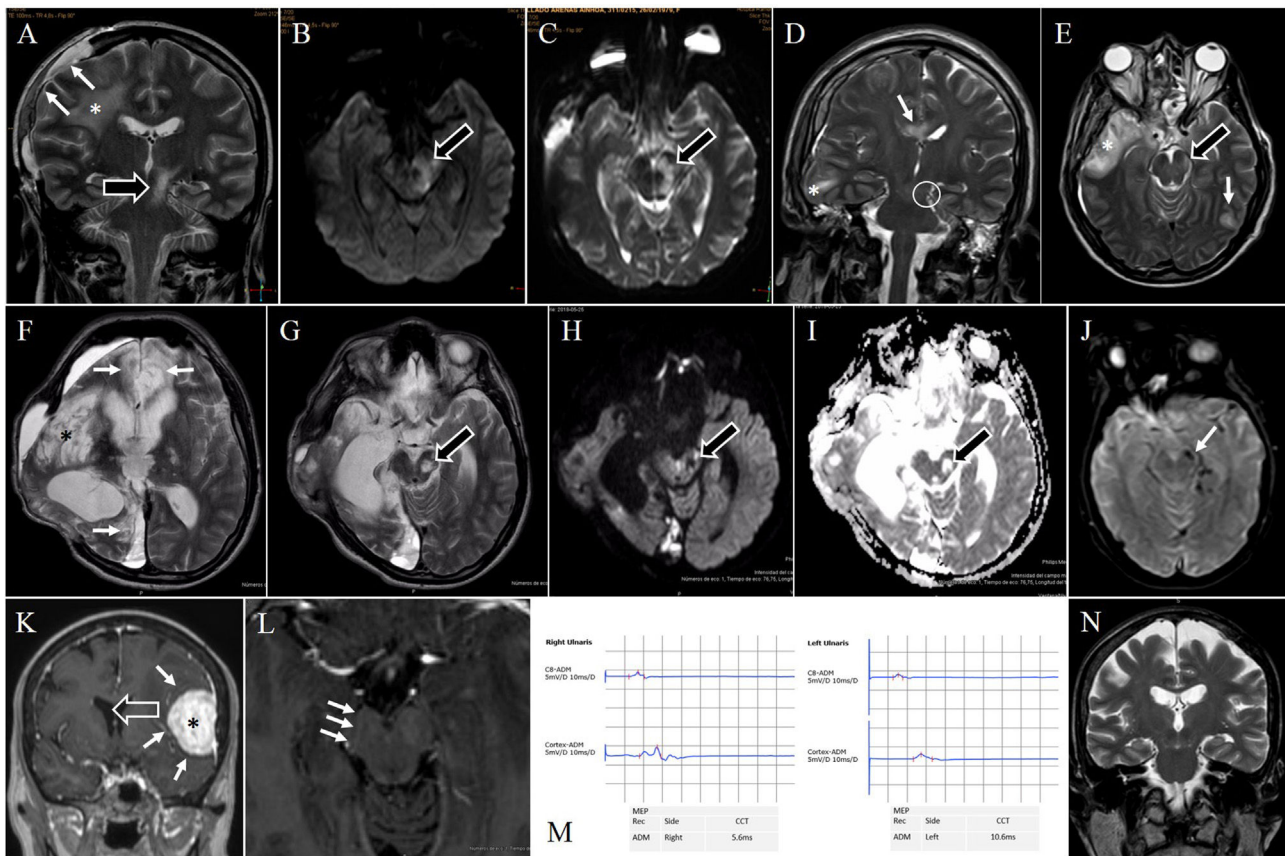
**Tabla 2** Hallazgos en las pruebas de neuroimagen en los pacientes incluidos en nuestra serie

Caso	TC			RM									
	T	Efecto masa	Pedúnculo	T	Lesión peduncular: morfología/Topografía	T1	T2	FLAIR	GRE	DWI/ CDA	DTI	Incisura	Otras lesiones
1	PreOp	DLM + HU	Comprimido	PostOp (8 d)	Elongada/Extensa, ventral-dorsal, lateral + central	↓ Focos ↑	↑	↑	Sin depósitos HS	↑/NoRD	No realizada	No medida	No
2	PreOp	DLM + HU	Comprimido	PostOp (20 d)	Elongada/Ventral lateral	No visible	↑	↑	Sin depósitos HS	No realizada	No realizada	No medida	LAD
3	PreOp	DLM + HU	Comprimido	PostOp (2 m)	Redondeada/Ventral central	↓	↑	↑	Depósito periférico HS	↓/NoRD (↑/RD periférico)	No realizada	29,8 mm	Isquemia ACP dcha. y ACA BL
	PostOp	No	Lesión ↓ densidad										
4	PreOp	DTC	Comprimido	PreOp	Pedúnculo deformado (escotadura)	—	—	—	Sin depósitos HS	Normal	No realizada	No medible	No
5	Al debut	DLM	Comprimido	5 d tras debut	Ovalada/Ventral lateral	↓	↑	↑	Sin depósitos HS	No realizada	No realizada	29,5 mm	No
6	Al debut	DLM + HU	Comprimido, ↑ densidad margen lateral	8 d tras debut	Ovalada/ Ventral lateral	↓	↑	↑	No realizada	↑/RD	Lesión parcial tCE	24,8 mm	No
7	Al debut	DLM + HU	Comprimido	No realizada									

Tabla 2 (continuación)

Caso	TC			RM									
	T	Efecto masa	Pedúnculo	T	Lesión peduncular: morfología/Topografía	T1	T2	FLAIR	GRE	DWI/ CDA	DTI	Incisura	Otras lesiones
8	Al debut	LMC + BCP, HP	No deformidad ni lesión	6 m tras debut	Ovalada/Ventral lateral	↓	↑	↑	Depósito ovalado HS	No realizada	No realizada	29 mm	LAD
9	Al debut	LMC + BCP, focos HSA	No deformidad ni lesión	2 m tras debut	Ovalada/Ventral lateral	No visible	↑	↑	Sin depósitos HS	↑/RD	No realizada	24,1 mm	LAD, siderosis superficial
10	PreOp	DLM + HU	Comprimido	PostOp (4 m)	Ovalada/Ventral lateral	No visible	↑	↑	Sin depósitos HS	↑/RD	TCS normal	28,6 mm	Malacia lecho qx
11	PostOp	No	Sin lesión	PreOp	Pedúnculo deformado (escotadura)	—	—	—	—	Normal	No realizada	28,1 mm	No
	PreOp	DLM	Comprimido		Normal	—	—	—	—	Normal	TCS Normal	28,1 mm	Malacia lecho qx
12	PostOp	LMC	Sin lesión	PostOp (3 m)	Pedúnculo deformado (escotadura)	—	—	—	—	Normal	No realizada	No medible	No
	PreOp	DTC	Comprimido	PreOp		—	—	—	—	Normal	No realizada	No medible	No
	PostOp	No	Lesión ↓ densidad	PostOp (7 d)	Ovalada/Ventral lateral	↓	↑	↑	Sin depósitos HS	↑/RD	No realizada	28,1 mm	Isquemia pontina izq

a: años; ACA: arteria cerebral anterior; ACP: arteria cerebral posterior; BCP: borramiento de cisternas perimesencefálicas; BL: bilateral; d: días; dcha: derecha; DLM: desplazamiento de la línea media; DTC: desplazamiento del tronco cerebral; HP: hemorragias petequiales; HS: hemosiderina; HSA: hemorragia subaracnoidea; HU: hernia uncal; izq: izquierda; LAD: lesión axonal difusa; LMC: línea media centrada; m: meses; mm: milímetros; PostOp: postoperatoria; PreOp: preoperatoria; qx: quirúrgico; RD: restricción de la difusión; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada; tCE: tracto corticoespinal; ↓: hipointensidad; ↑: hiperintensidad.



**Figura 1** Galería de imágenes que ilustran algunos de los hallazgos más relevantes en los estudios diagnósticos obtenidos en nuestra serie de pacientes.

A-D) Caso 1. RM craneal obtenida tras la realización de una craniectomía fronto-parieto-temporal derecha y la evacuación de un absceso del lóbulo frontal derecho. A) Sección coronal en la secuencia potenciada en T2, en la que se aprecia edema residual en el parénquima cerebral frontal derecho (asterisco), con discreta hernia parenquimatosa a través del defecto de craniectomía (flechas blancas), así como una lesión hiperintensa en el pedúnculo cerebral izquierdo (flecha negra), centrada en el borde tentorial y con amplia extensión en el eje craneocaudal. B) Señal hiperintensa que afecta la práctica totalidad del hemimesencéfalo izquierdo en la secuencia de difusión (flecha), sin restricción en C) el mapa CDA (flecha).

D-E) Caso 2. RM postquirúrgica, secuencia T2 con cortes coronal (D) y axial (E). Hiperintensidad de señal a nivel temporal derecho en relación con focos contusivos en evolución (asteriscos en D y E); muesca tentorial residual en el pedúnculo cerebral izquierdo (círculo blanco en D) con lesión hiperintensa subyacente en el margen peduncular ventrolateral (flecha en E); también se objetivan otras lesiones hiperintensas que traducen signos de lesión axonal a nivel corticosubcortical temporal posterior izquierdo y afectando el cuerpo calloso (flechas blancas en D y E).

F-I) Caso 3. RM postquirúrgica. F) Secuencia ponderada en T2, sección axial a nivel de los forámenes de Monro, que muestra distorsiones morfológicas tras una craniectomía descompresiva, con hernia del parénquima encefálico a través del defecto óseo y dilatación ventricular que traduce una hidrocefalia comunicante; se observan signos de isquemia crónica en los territorios de ambas arterias cerebrales anteriores y la arteria cerebral posterior derecha (flechas blancas en F), así como malacia tras resolución de focos contusivos en los lóbulos temporal e insular derechos (asterisco en F). G) Secuencia T2, corte axial a nivel del mesencéfalo, que pone de manifiesto un foco lesional en la región central del pedúnculo cerebral izquierdo; su señal es idéntica a la del líquido cefalorraquídeo en las secuencias T2, de difusión y en el mapa CDA (flechas negras en G, H, I, respectivamente).

J) Caso 8. Depósito denso de hemosiderina a nivel de la lesión en el pedúnculo cerebral izquierdo en la secuencia de susceptibilidad magnética (flecha blanca).

K-N) Caso 11. RM preoperatoria, secuencia T1 tras administración de contraste paramagnético, cortes coronal (K) y axial (L), que muestra un proceso expansivo extraaxial centrado en el ala mayor del esfenoides izquierdo (asterisco en K) con edema vasogénico periférico asociado (flechas blancas en K), que produce efecto de masa con desplazamiento de la línea media a la derecha (flecha transparente en K), dando lugar a una deformidad con aplanamiento del pedúnculo cerebral derecho por compresión contra al borde tentorial (flechas blancas en L). El estudio de PEM (M) objetiva un retraso del tiempo de conducción central y una disminución de amplitud de los potenciales correspondientes al tCE derecho (*left ulnaris*). N) Estudio de RM de control (corte coronal en secuencia T2) tras la resección del meningioma. Desaparición del efecto de masa, con retorno de las estructuras encefálicas a su posición anatómica, en ausencia de signos de lesión estructural a nivel peduncular derecho.



del nivel de consciencia y afectación pupilar, en contraste con aquellos casos que desarrollaron HI aislada, desencadenada por un proceso expansivo de más lento crecimiento.

### Mecanismos fisiopatológicos implicados en el FKW

Desde un punto de vista fisiopatológico, un estudio de revisión sistemática basado en series históricas ha concluido que la HI se puede desarrollar mediante tres mecanismos hipotéticos fundamentales<sup>2</sup> (fig. 2): 1) ausencia de decusación del tCE<sup>11</sup>; 2) compresión del pedúnculo cerebral contralateral contra el borde tentorial, o FKW<sup>3,12,13</sup>, y 3) diasquisis o alteración funcional del tCE contralateral, por afectación de fibras comisurales<sup>14,15</sup>. Actualmente disponemos de los medios diagnósticos necesarios para realizar el diagnóstico diferencial entre los dos primeros supuestos (fundamentalmente estudios de RM-tractografía y de PEM), mientras que el último resulta de difícil demostración en la práctica clínica, aunque su vigencia sigue siendo defendida por ciertos autores<sup>16,17</sup>.

En base a los resultados de los estudios de imagen y neurofisiológicos de los pacientes de nuestra serie, podemos afirmar que todos los casos de HI respondían a un FKW (tablas 1 y 2). En la mayoría de ellos pudimos demostrar en las pruebas de imagen la compresión del pedúnculo cerebral contralateral al proceso expansivo desencadenante, en ocasiones asociada a una lesión estructural subyacente en dicha estructura anatómica (tabla 2, fig. 1, Video 1). A este respecto, cabe recordar que la innovación fundamental del célebre estudio publicado por Kernohan y Woltman en 1929 consistió en la demostración, en una serie de cadáveres, de la presencia de una escotadura, surco o deformación elástica en el pedúnculo cerebral contralateral, causada por su compresión contra el borde tentorial<sup>3</sup>.

### Diagnóstico del FKW: caracterización de la lesión peduncular mediante RM

Además de la deformidad peduncular, Kernohan y Woltman pudieron identificar una lesión estructural mesencefálica bajo algunas de estas muescas<sup>3</sup>. Desde un punto de vista microscópico, dicha lesión venía definida tanto por la destrucción de las vainas de mielina como por la disrupción de los axones del tCE, ambas en grado variable, y en ocasiones acompañadas por zonas de hemorragia focal<sup>3</sup>. Dicha lesión, descrita originalmente por Groeneveld y Schaltenbrand en 1927<sup>12,13</sup> y demostrada por primera vez mediante RM en 1990<sup>18</sup>, parece representar el sustrato patológico de las alteraciones de señal objetivadas mediante esta técnica de imagen en nuestra serie (tabla 2, fig. 1, Video 1). Estas lesiones del pedúnculo cerebral suelen identificarse en la imagen de RM como un área de incremento de señal en el margen peduncular ventrolateral en las secuencias potenciadas en T2 y FLAIR, siendo más difíciles de detectar en TC y en la secuencia potenciada en T1 debido a su baja densidad e intensidad de señal, respectivamente<sup>4,5,18,19</sup> (tabla 2, fig. 1). Su morfología es habitualmente redonda u ovalada en los cortes axiales, pudiendo adoptar forma triangular en los coronales<sup>4,5,18,19</sup>. Conviene señalar que las secuencias más sensibles para su identificación son la difusión y el tensor de

difusión, capaces de identificar incluso aquellas no visibles en las secuencias convencionales o estructurales de RM<sup>20,22</sup>.

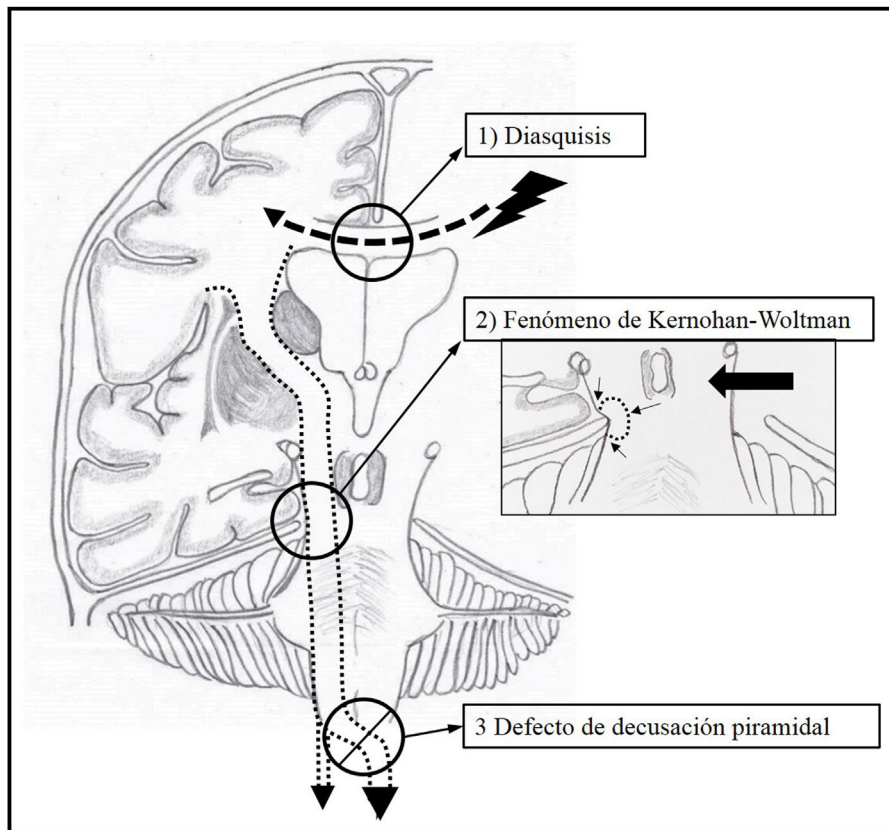
Aunque desde un punto de vista histórico se ha asociado el desarrollo de estas lesiones pedunculares a un mecanismo puramente compresivo, Kernohan y Woltman no pudieron descartar en su estudio la participación de fenómenos isquémicos sobreañadidos<sup>3</sup>. Efectivamente, un estudio reciente ha aportado evidencias patológicas de la participación de eventos de isquemia causados por la compresión y/o distorsión de ramas perforantes originadas en las arterias cerebral posterior y/o cerebelosa superior, hecho que podría contribuir al polimorfismo de las lesiones pedunculares, así como a cierta variabilidad en su topografía y extensión<sup>23,24</sup>. Por otra parte, la presencia de edema o isquemia focal podría justificar la observación de alteraciones prominentes en las secuencias de difusión y tensor de difusión, sin que esto implique necesariamente un pronóstico motor sombrío a largo plazo, pues este dependerá en última instancia del grado de lesión estructural de los axones del tCE<sup>21</sup>.

Como excepción al modelo fisiopatológico tradicional de desarrollo del FKW, dos pacientes de nuestra serie que presentaban edema cerebral difuso postraumático sin desplazamiento de la línea media pero con ocupación de las cisternas perimesencefálicas en las pruebas de imagen iniciales desarrollaron una lesión peduncular (casos 8 y 9, tablas 1 y 2). En casos similares se ha propuesto un mecanismo dinámico para explicar el origen de dicha lesión, consistente en el rápido desplazamiento lateral y contusión del pedúnculo contra el borde tentorial<sup>2,25,26</sup>. También merece especial mención el caso 12 de nuestra serie (tablas 1 y 2), que desarrolló una pérdida completa de los PEM del tCE contralateral durante la cirugía de un meningioma petroclival izquierdo, presumiblemente causada por la manipulación quirúrgica y traducida desde el punto de vista clínico en una hemiplejía posquirúrgica con rápida mejoría funcional en el periodo postoperatorio inmediato (Video 1). Esta observación apoya de nuevo la hipotética participación de factores dinámicos en el desarrollo de la compresión/contusión peduncular<sup>27</sup> y, además, apunta a la posible contribución al respecto de un compromiso de espacio a nivel del hiato tentorial<sup>28</sup>, causado en nuestra paciente por la neoplasia objeto de la intervención. Conviene recordar que la presencia de un hiato tentorial estrecho se ha considerado históricamente un factor predisponente para el desarrollo del FKW<sup>10,29</sup>. En nuestra serie, la mayor parte de los pacientes en los que se pudo realizar una medición de la amplitud de esta estructura anatómica presentaba unas dimensiones en el rango clasificado como «típico» por Adler y Milhorat<sup>8</sup> (tabla 2). Si bien dicha clasificación supone la sistematización disponible más minuciosa de esta estructura anatómica respecto a otros intentos históricos<sup>30-32</sup>, debemos interpretar nuestros datos con cautela debido a las peculiaridades metodológicas del estudio de referencia<sup>8</sup> y a la ausencia de estudios similares llevados a cabo en nuestro medio.

### Pronóstico de la HI causada por un FKW

Con relación al pronóstico de la función motora tras el desarrollo de un FKW, hemos podido comprobar en nuestra serie la reversibilidad del déficit en los casos en los que se produjo





**Figura 2** Principales hipótesis fisiopatológicas elaboradas para justificar el desarrollo de HI<sup>2</sup>. Representación esquemática de un corte coronal del encéfalo, que muestra mediante línea punteada la proyección del tCE derecho con su decusación a nivel de la transición bulbo-medular (la cabeza de flecha grande representa el tCE cruzado, mientras que la pequeña corresponde al tCE directo).

1) Teoría de la disfunción cerebral a distancia causada por una lesión cerebral<sup>14</sup>, elaborada por el fisiólogo y neurólogo mauriciano Charles-Édouard Brown-Séquard (1817-1894), fundamento sobre el que Constantin von Monakow (1853-1930) acuñaría con posterioridad el término diasquisis<sup>15</sup>. De acuerdo con este concepto, aplicado al fenómeno de la HI, una lesión cerebral que afecta al área motora primaria del hemisferio dominante (rayo negro) puede dar lugar a una disfunción motora contralateral por afectación de la comunicación comisural a través del cuerpo calloso (flecha negra con línea discontinua).

2) Fenómeno de Kernohan-Woltman<sup>3</sup>. Desplazamiento del tronco cerebral (flecha negra sólida) que da lugar a una muesca en el pedúnculo cerebral causada por compresión contra el borde libre del tentorio, pudiendo asociar una lesión estructural del tracto corticoespinal (línea punteada, flechas negras).

3) Teoría de la ausencia de decusación del tCE<sup>11</sup>, demostrada mediante el método antomo-clínico por Albert Pitres (1848-1928) y Jean-Martin Charcot (1825-1893).

únicamente una deformación elástica del pedúnculo cerebral (casos 11 y 12), mientras que en el caso 4 se registró un déficit persistente en el periodo postoperatorio inmediato y carecemos de un seguimiento de la función motora a largo plazo. En aquellos pacientes en los que se identificó una lesión estructural a nivel peduncular, la capacidad de recuperación de la función motora fue variable (tabla 1). A este respecto, se ha puesto de manifiesto la importancia del papel que jugaría el edema citotóxico en las fases iniciales del desarrollo de la lesión peduncular (tanto a nivel clínico como radiológico), mientras que el grado y la severidad de la sección de fibras del tCE resultará determinante en la irreversibilidad de la HI y en el pronóstico funcional final<sup>21,22</sup>. Para confirmar o refutar esta hipótesis resultaría de especial interés que se contemplara en el futuro la realización de estudios seriados de RM, incluyendo las secuencias de difusión y tensor de difusión, para establecer una

correlación entre los signos de lesión estructural del pedúnculo cerebral y la evolución clínica del déficit motor a largo plazo. En cuanto al pronóstico global final, los resultados negativos registrados en nuestra serie, definidos por las altas puntuaciones en la mRS, estuvieron influenciadas bien por el desarrollo de lesiones isquémicas secundarias a enclavamiento (caso 3) o de lesión axonal difusa (casos 8 y 9), así como la desestimación de tratamiento quirúrgico en dos pacientes debido a la existencia de comorbilidad grave (casos 6 y 7).

## Conclusiones

El análisis detallado de los datos clínicos, de los mecanismos fisiopatológicos y de las evidencias neurorradiológicas

y neurofisiológicas en esta serie original de 12 pacientes diagnosticados de HI causada por el FKW nos ha permitido establecer las siguientes conclusiones:

1. Respecto a distintas series históricas, la nuestra atestigua una mayor frecuencia de FKW en un contexto traumático en detrimento del oncológico.
2. El FKW se produce habitualmente por compresión (o contusión, de forma alternativa) del pedúnculo cerebral contra el borde tentorial, pudiendo dar lugar a una lesión estructural del tCE a este nivel.
3. Un hiato tentorial anatómicamente estrecho y/o una entidad patológica que comprometa el área de dicha estructura anatómica podrían predisponer al desarrollo del FKW.
4. La prueba de imagen de elección para demostrar el FKW es la RM, especialmente las secuencias de difusión y tensor de difusión. El estudio de PEM puede contribuir tanto a apoyar el diagnóstico como a descartar otros mecanismos de HI.
5. El pronóstico motor de los pacientes que desarrollan un FKW dependerá de la severidad de la lesión de los axones del tCE. Para comprender la naturaleza, la severidad y la evolución de la lesión peduncular son necesarios estudios más amplios que incluyan la obtención de RM seriadas durante un periodo de seguimiento prolongado.

## Financiación

Confirmando que no se ha recibido financiación alguna para la realización de este trabajo.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Agradecimientos

Los autores quieren reconocer la labor del personal de la biblioteca del Hospital Universitario Ramón y Cajal, esencial para la obtención de la documentación necesaria para la elaboración de este manuscrito.

## Anexo. Material adicional

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en [doi:10.1016/j.nrl.2022.09.009](https://doi.org/10.1016/j.nrl.2022.09.009).

## Bibliografía

1. Collier J. The false localising signs of intracranial tumour. *Brain*. 1904;27:490–508.
2. Carrasco-Moro R, Castro-Dufourny I, Martínez-San Millán JS, Cabañes-Martínez L, Pascual JM. Ipsilateral hemiparesis: The forgotten history of this paradoxical neurological sign. *Neurosurg Focus*. 2019;47:E7, [http://dx.doi.org/10.3171/2019.6.FOCUS19337](https://dx.doi.org/10.3171/2019.6.FOCUS19337).
3. Kernohan JW, Woltman HW. Incisura of the crus due to contralateral brain tumor. *Arch Neurol Psychiatr*. 1929;21:274–87.
4. Zhang CH, DeSouza RM, Kho JSB, Vundavalli S, Critchley G. Kernohan Woltman notch phenomenon: A review article. *Br J Neurosurg*. 2017;31:157–66, [http://dx.doi.org/10.1080/02688697.2016.1211250](https://dx.doi.org/10.1080/02688697.2016.1211250).
5. Beucier N, Cungi PJ, Baucher G, Coze S, Dagain A, Roche PH. The Kernohan-Woltman notch phenomenon: A systematic review of clinical and radiologic presentation surgical management, and functional prognosis. *J Korean Neurosurg Soc*. 2022, [http://dx.doi.org/10.3340/jkns.2022.0002](https://dx.doi.org/10.3340/jkns.2022.0002).
6. Teasdale G, Maas A, Lecky F, Manley G, Stocchetti N, Murray G. The Glasgow Coma Scale at 40 years: Standing the test of time. *Lancet Neurol*. 2014;13:844–54, [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70120-6](https://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70120-6).
7. Dyck PJ, Boes CJ, Mulder D, Millikan C, Windebank AJ, Dyck PJB, et al. History of standard scoring, notation, and summation of neuromuscular signs. A current survey and recommendation. *J Peripher Nerv Syst*. 2005;10:158–73, [http://dx.doi.org/10.1111/j.1085-9489.2005.0010206.x](https://dx.doi.org/10.1111/j.1085-9489.2005.0010206.x).
8. Adler DE, Milhorat TH. The tentorial notch: Anatomical variation, morphometric analysis, and classification in 100 human autopsy cases. *J Neurosurg*. 2002;96:1103–12, [http://dx.doi.org/10.3171/jns.2002.96.6.1103](https://dx.doi.org/10.3171/jns.2002.96.6.1103).
9. Broderick JP, Adeoye O, Elm J. Evolution of the modified Rankin scale and its use in future stroke trials. *Stroke*. 2017;48:2007–12, [http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.117.017866](https://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.117.017866).
10. Ectors L. Les méningiomes de la troisième frontale. Paris: Masson; 1945.
11. Charcot JM, Pitres A. Des observations contradictoires. En: Charcot JM, Pitres A, editores. *Les centres moteurs corticaux chez l'homme*. Paris: Rueff et Cie. Éditeurs; 1895. p. 183–91.
12. Groeneveld A, Schaltenbrand G. Ein Fall von Duraendotom über der Grosshirnhemisphäre mit einer bemerkenswerten komplikation: Läsion des gekreuzten Pes pedunculi durch Druck auf den Rand des Tentoriums. *Dtsch Z Nervenheilkd*. 1927;117:32–50.
13. Dammers R, Volovici V, Kompanje EJ. The history of the Kernohan notch revisited. *Neurosurgery*. 2016;78:581–4, [http://dx.doi.org/10.1227/NEU.0000000000001097](https://dx.doi.org/10.1227/NEU.0000000000001097).
14. Brown-Séquard CE. Recherches sur la physiologie et la pathologie de la protubérance annulaire. *Journale de la Physiologie de l'Homme et des Animaux*. 1858;1:523–39.
15. Von Monakow C. Shock und diaschisis. En: von Monakow C, editor. *Gehirmpathologie*. Vienna: Alfred Hölder; 1905. p. 236–48.
16. Derakhshan I. The Kernohan-Woltman phenomenon and laterality of motor control: Fresh analysis of data in the article «Incisura of the crus due to contralateral brain tumor». *J Neurol Sci*. 2009;287:296, [http://dx.doi.org/10.1016/j.jns.2009.07.015](https://dx.doi.org/10.1016/j.jns.2009.07.015).
17. Derakhshan I. Transcranial motor evoked potential recording in a case of Kernohan's Notch Syndrome: Case report. *Neurosurgery*. 2005;56:E1166, [http://dx.doi.org/10.1227/01.NEU.0000155092.23615.E3](https://dx.doi.org/10.1227/01.NEU.0000155092.23615.E3).
18. Cohen AR, Wilson J. Magnetic resonance imaging of Kernohan's notch. *Neurosurgery*. 1990;27:E05–7, [http://dx.doi.org/10.1097/00006123-199008000-00005](https://dx.doi.org/10.1097/00006123-199008000-00005).
19. Carrasco R, Pascual JM, Navas M, Martínez-Flórez P, Manzanares-Soler R, Sola RG. Kernohan-Woltman notch phenomenon caused by an acute subdural hematoma. *J Clin Neurosci*. 2009;16:1628–31, [http://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2009.02.015](https://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2009.02.015).
20. Uesugi S, Suehiro E, Nakayama H, Suzuki M. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in a case of Kernohan's

- notch phenomenon. *Acta Neurochir.* 2010;152:1809–10, <http://dx.doi.org/10.1007/s00701-010-0732-4>.
21. Jang SG, Pyun SB. Diffusion tensor tractography in two cases of Kernohan-Woltman notch phenomenon. *Ann Rehabil Med.* 2013;37:879–85, <http://dx.doi.org/10.5535/arm.2013.37.6.879>.
  22. Mansilla-Fernández B, Isla-Guerrero A, Giner J, Royo-Orejas A. Tractography in Kernohan's phenomenon: Report of a case of acute subdural hematoma. *Rev Neurol.* 2015;60:286–7.
  23. Hussain SI, Cordero-Tumangday C, Goldenberg FD, Wollman R, Frank JI, Rosengart AJ. Brain ischemia in acute herniation syndrome. *J Clin Neurol Sci.* 2008;268:190–2, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jns.2007.11.008>.
  24. Leever J. Unilateral cerebral herniation resulting in combined contralateral superior cerebellar artery territory infarction and mesencephalic injury: Two cases of a severe unrecognized variant of Kernohan notch phenomenon? *Radiol Cas Rep.* 2020;15:250–3, <http://dx.doi.org/10.1016/j.radcr.2019.12.004>.
  25. Eesa M, Bell K. Kernohan-Woltman notch phenomenon. *J Trauma.* 2010;69:1634, <http://dx.doi.org/10.1097/TA.0b013e318182590>.
  26. Chang GY. Contusional Kernohan notch phenomenon. *Neurol Clin Pract.* 2016;6:553–4, <http://dx.doi.org/10.1212/CPJ.0000000000000299>.
  27. Dyck P. Peduncular hemiplegia following removal of large cerebellopontine angle tumors: Discussion of a mechanism of brainstem injury. *Bull Los Angeles Neurol Soc.* 1977;42:8–15.
  28. Kahanov L, Hadelberg UP, Kaye A, Spektor S, Valero F, Cohen J, et al. False lateralizing sign in skull base tumor a case series of five patients. *Interdisciplinary Neurosurg.* 2021;26:101340, <http://dx.doi.org/10.1016/j.inat.2021.101340>.
  29. Jones KM, Seeger JF, Yoshino MT. Ipsilateral motor deficit resulting from a subdural hematoma and a Kernohan's notch. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1991;12:1238–9.
  30. Sunderland S. The tentorial notch and complications produced by herniations of the brain through that aperture. *Br J Surg.* 1958;45:422–38, <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.18004519306>.
  31. Corsellis JA. Individual variation in the size of the tentorial opening. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1958;21:279–83, <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.21.4.279>.
  32. Ono M, Ono M, Rothman AL, Barry M. Microsurgical anatomy of the region of the tentorial incisura. *J Neurosurg.* 1984;60:365–99, <http://dx.doi.org/10.3171/jns.1984.60.2.0365>.