



FENÓMENO DE KERNOHAN: CORRELACIÓN CLÍNICO-PATOLÓGICA Y HALLAZGOS EN IMAGEN

Alba Salgado Parente¹, Abel González Huete¹, Antonio Carlos Michael Fernández¹, Carlos Suevos Ballesteros¹, Rodrigo Carrasco Moro², Beatriz Alba Pérez¹, Montserrat Medina Díaz¹, Juan S. Martínez San Millán¹

¹Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

²Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid



ÍNDICE

1. **Objetivo docente**
2. **Revisión del tema**
 1. Anatomía del mesencéfalo
 2. ¿Qué es el Fenómeno de Kernohan?
 3. ¿Qué es la Hendidura de Kernohan?
 4. Exploración del Fenómeno de Kernohan. Métodos y utilidad
 5. Hallazgos en imagen
 1. Metodología de imagen
 2. Hallazgos en TC
 3. Hallazgos en RM
3. **Material y métodos**
4. **Resultados**
 1. Epidemiología y clínica
 2. Hallazgos en imagen
 3. Evolución y seguimiento
 4. Casos explicativos
5. **Discusión**
6. **Conclusiones**
7. **Bibliografía**

1. OBJETIVO DOCENTE

- Analizar el fenómeno de Kernohan-Woltman (FKW) y la hendidura homónima (HK) para entender estas entidades y diferenciar entre ambos.
- Revisar nuestra serie de casos para establecer sus manifestaciones y causas.
- Analizar los principales hallazgos demostrables en RM.
- Establecer un protocolo de actuación ante un caso de FKW.

2. REVISIÓN DEL TEMA

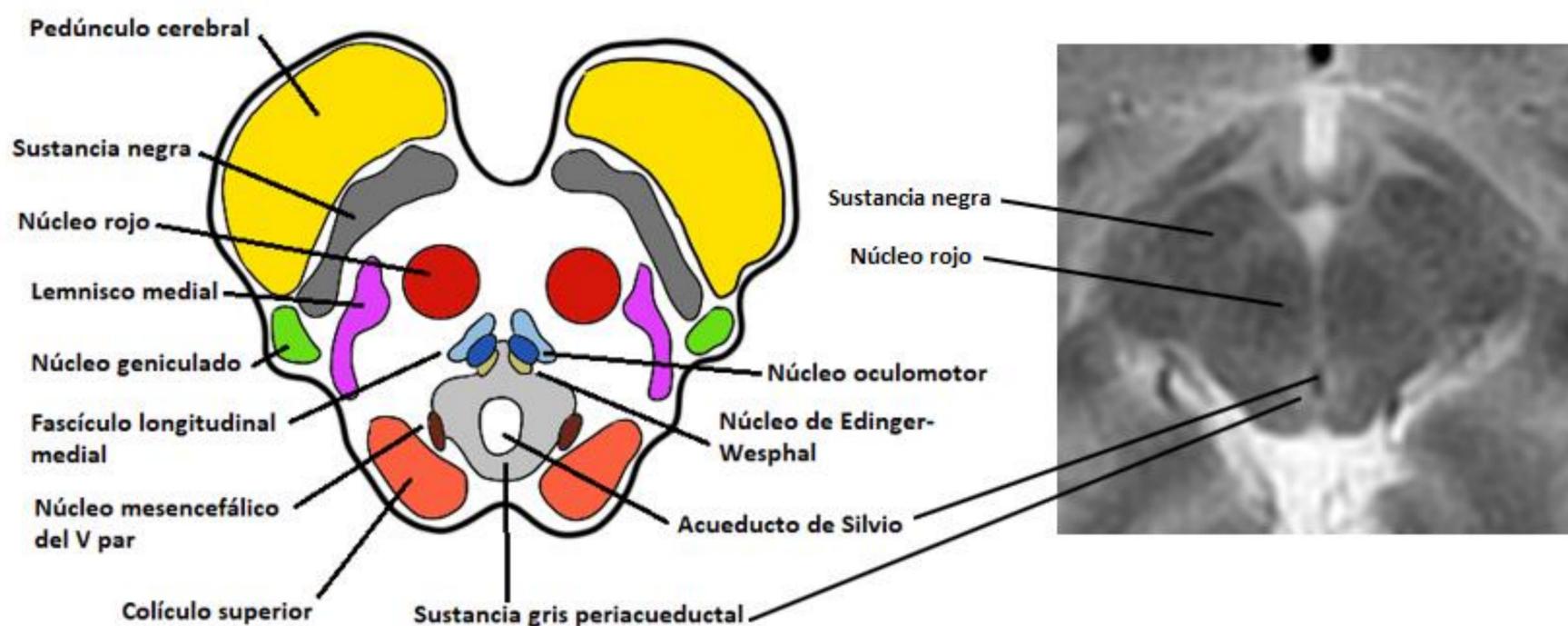
2.1 ANATOMÍA DEL MESENCÉFALO

2.1.1 CONCEPTOS GENERALES

El mesencéfalo es la parte más craneal del tronco encefálico y se sitúa entre el subtálamo y la protuberancia. Se divide en:

- Mesencéfalo ventral (pedúnculos cerebrales): Se encuentra la vía piramidal (encargada de los movimientos voluntarios) y la vía corticopontina (conecta el córtex cerebral con los núcleos pontinos y estos con el cerebelo contralateral).

- Tegmento dorsal: Contiene los núcleos de los pares III (motor ocular común), IV (troclear) y núcleos de sustancia gris [el núcleo rojo (coordinación extrapiramidal) y sustancia negra (participa en el control motor y en los circuitos de recompensa)].
- Tectum: Colículos superiores (procesamiento de la información visual y movimientos oculares) y colículos inferiores (relacionados con la vía auditiva).
- Acueducto de Silvio



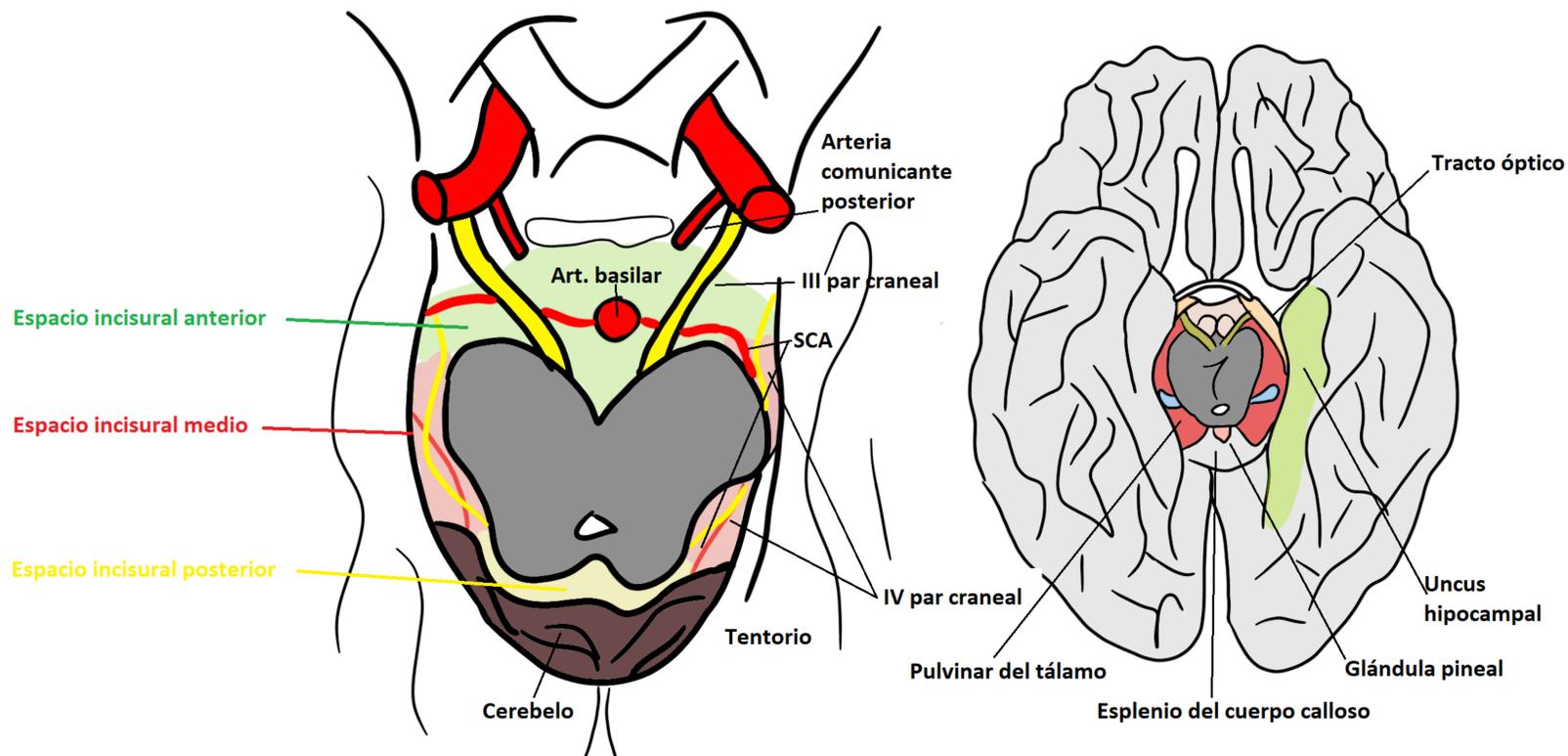
2.1.2 RELACIÓN DEL MESENCÉFALO CON EL TENTORIO

La incisura tentorial se encuentra entre los bordes mediales del tentorio y comunica los espacios supratentorial e infratentorial. Se puede dividir en tres espacios en función de su posición con el tronco encefálico: anterior, medio (lateral) y posterior.

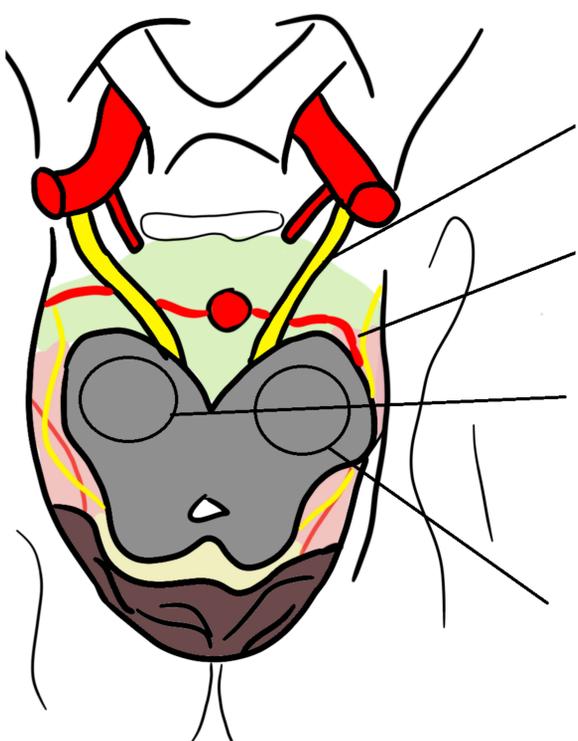
- - **Espacio incisural anterior**: En estrecha relación con el III par craneal.
- - **Espacio incisural medio**: Está cerca del mesencéfalo y la parte superior de la protuberancia a nivel del surco pontomesencefálico, relacionado con estructuras del lóbulo temporal mesial (uncus y circunvolución parahipocampal).

Discurren a lo largo del espacio incisural medio las arterias cerebrales posteriores y cerebelosas superiores, además del IV par craneal.

- **Espacio incisural posterior:** Glándula pineal y vena de Galeno.



Los síntomas asociados con la ocupación de la incisura tentorial son consecuencia del desplazamiento, compresión y estiramiento del tronco encefálico y/o nervios craneales además de los derivados de hemorragias o infartos causados por compresión y desgarró de arterias y venas de la incisura tentorial.



Compresión del III par → **midriasis ipsilateral**

Daño o desgarró de las estructuras arteriovenosas → **hemorragia**

Compresión del pedúnculo ipsilateral → **signos piramidales contralaterales**

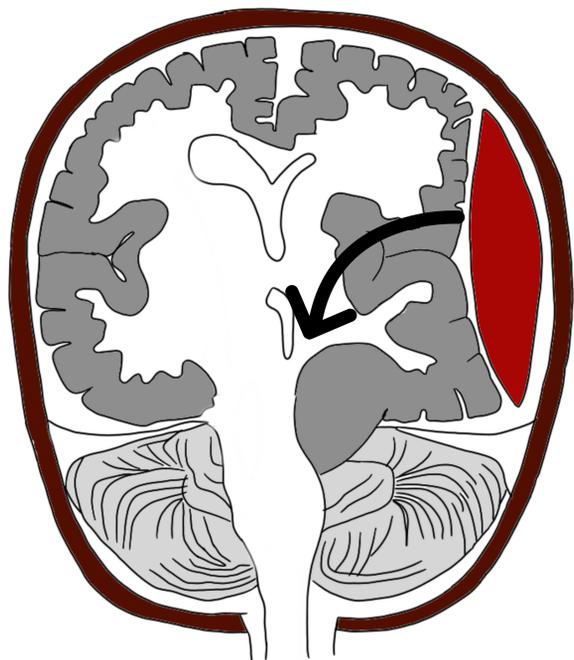
Si el desplazamiento lateral del tronco del encéfalo es severo, se produce compresión del pedúnculo cerebral contralateral → **signos piramidales ipsilaterales**

2. 2 ¿QUÉ ES EL FENÓMENO DE KERNOHAN?

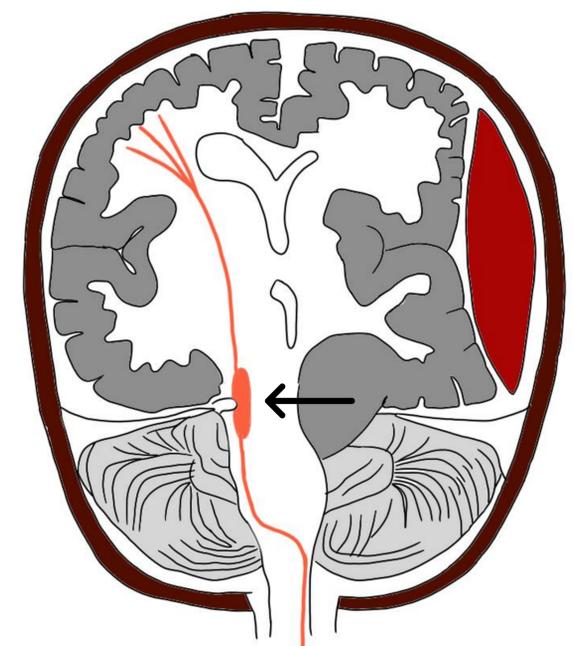
2.2.1. CONCEPTO Y FISIOPATOLOGÍA

El fenómeno de Kernohan-Woltman (FKW) define un cuadro neurológico paradójico secundario a la compresión de un pedúnculo cerebral contra el borde libre del tentorio como consecuencia del desplazamiento contralateral del mesencéfalo debido a una lesión expansiva supratentorial.

En la mayoría de los casos se apunta a una **lesión primaria supratentorial** (de rápida o lenta evolución) como desencadenante del proceso. La lesión primaria produce un efecto de masa que genera:



- 1 **Compresión en el pedúnculo cerebral ipsilateral** a la lesión primaria (con o sin herniación uncal), que se manifiesta como efecto de masa en la incisura tentorial con compromiso del tercer par craneal ipsilateral (divergencia en la mirada, ptosis palpebral y pupila midriática con respuesta retrasada al reflejo fotomotor).



- 2 A continuación, se desplaza el mesencéfalo, golpeando el **pedúnculo contralateral** contra el borde libre del tentorio visualizándose, cuando el desplazamiento es severo, la hendidura de Kernohan. Se produce así una disrupción de las fibras del tracto corticoespinal del pedúnculo cerebral contralateral a un nivel previo a la decusación bulbar que se manifiesta con hemiparesia ipsilateral a la lesión primaria.

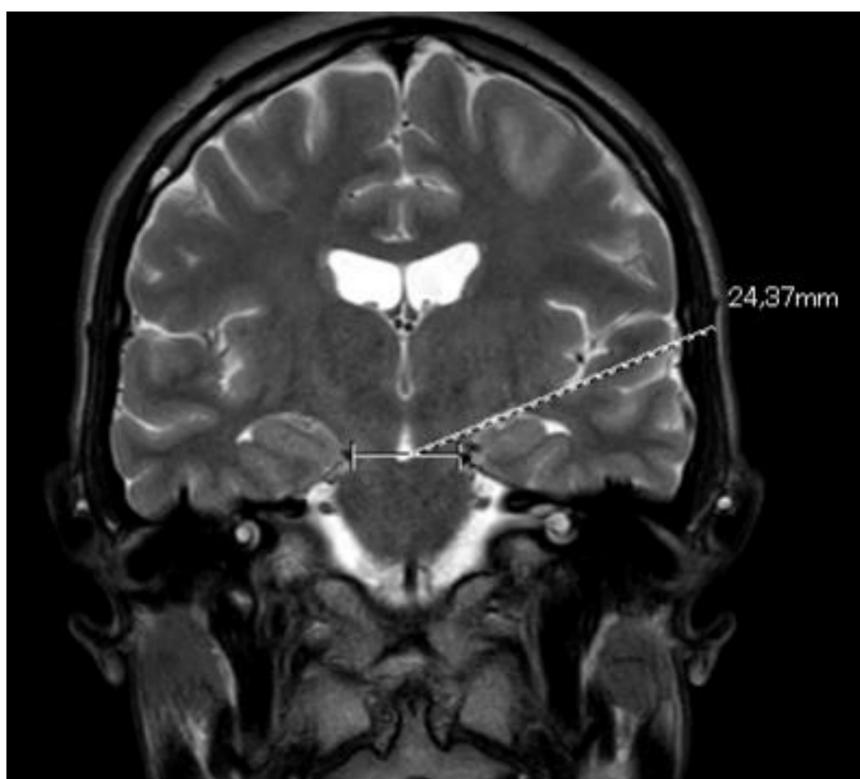
MANIFESTACIONES CLÍNICAS: CLAVE



- Hemiparesia ipsilateral (paradójica) con respecto a la lesión supratentorial.
- Midriasis ipsilateral a la lesión supratentorial.
- Alteración del nivel del conciencia.

2.2.2 FACTORES QUE INTERVIENEN EN EL FKW

- Variaciones anatómicas en la incisura tentorial (ancho entre los dos bordes tentoriales)



Se piensa que los pacientes con incisura tentorial clasificada como “estrecha” (24,5-27,0 mm) están más predispuestos a desarrollar FKW. Sin embargo, hay poca evidencia para apoyar o refutar esta hipótesis.

Incisura tentorial disminuida en paciente con FKW secundario a hematoma parietooccipital izquierdo.

- Presencia de Herniación uncal

No es un elemento necesario, ni suficiente, para que se desarrolle FKW, aunque si se relaciona con FKW de rápida instauración.

- Componente no cruzado del tracto corticoespinal (10%)

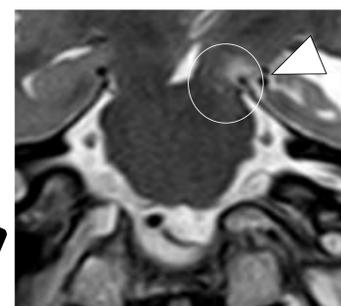
Se especula que la causa de la hemiparesia ipsilateral podría ser la lesión primaria, y que las variaciones anatómicas en el tracto corticoespinal no cruzado podrían determinar la susceptibilidad de los pacientes a desarrollar FKW.

2.3 ¿QUÉ ES LA HENDIDURA DE KERNOHAN?

La Hendidura de Kernohan (HK) se define como la indentación, con/sin sección asociada del pedúnculo cerebral contralateral a la lesión supratentorial que ocasiona el desplazamiento mesencefálico, contra el borde libre del tentorio.



Alteración de señal en el pedúnculo cerebral izquierdo (flecha) con muesca mesencefálica asociada (punta de flecha) en relación con Hendidura de Kernohan.



2.4 EXPLORACIÓN DEL FENÓMENO DE KERNOHAN. MÉTODOS Y UTILIDAD

Los principales métodos para la exploración del FKW son: exploración física, electrofisiología e imagen.

2.4.1 EXPLORACIÓN FÍSICA

De vital importancia en la primera aproximación al paciente. La presencia de cualquiera de las manifestaciones del **síndrome piramidal ipsilaterales** al lado de la lesión supratentorial debe hacernos sospechar que nos encontramos ante un FKW :

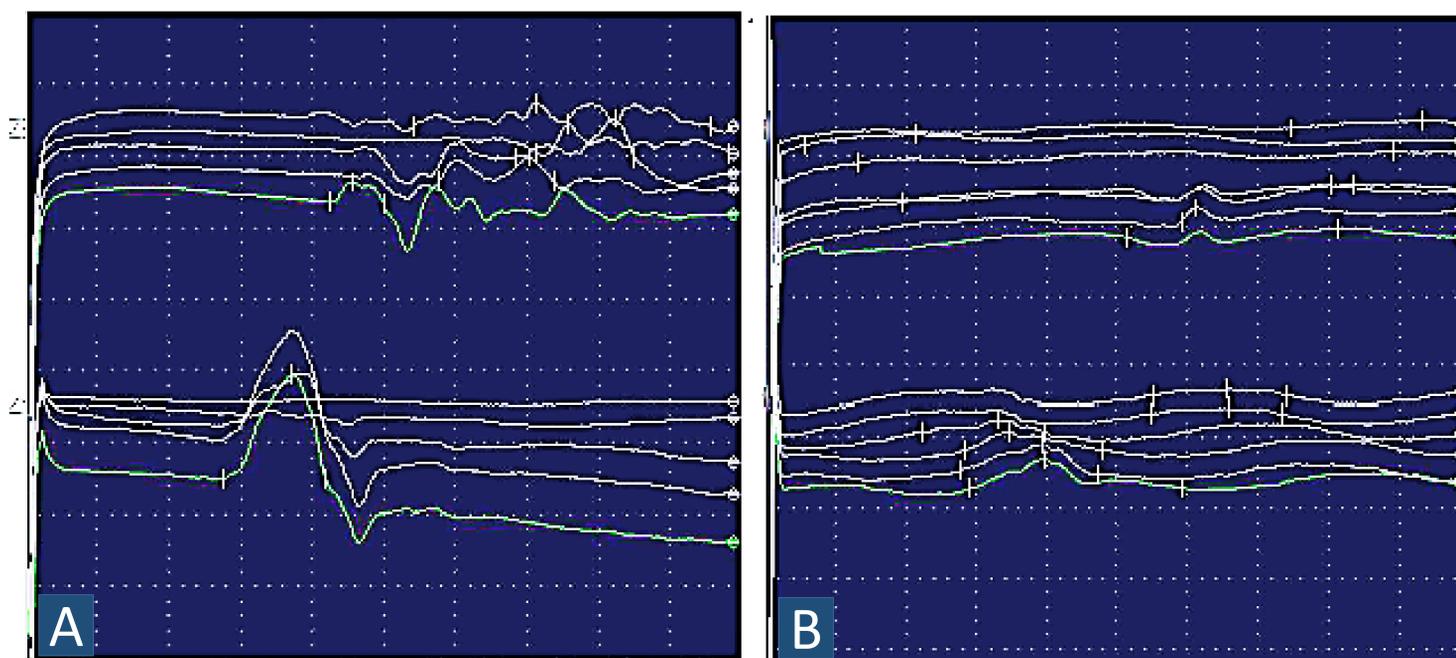


- Alteración de los movimientos voluntarios: debilidad, plejía o paresia.
- Hipertonía o espasticidad.
- Presencia de reflejos patológicos (signo de Babinsky).
- Ausencia de reflejos mucocutáneos o superficiales.

2.4.2 ELECTROFISIOLOGÍA

Los estudios neurofisiológicos que ayudan a caracterizar el FKW incluyen los potenciales somatosensoriales evocados y los potenciales evocados motores.

- Potenciales evocados somatosensoriales: Al estimular el nervio mediano ipsilateral a la lesión se produce una disminución del voltaje de los potenciales sobre el hemisferio cerebral contralateral.
- Potenciales evocados motores: Al estimular el lado hemiparético, en caso de daño en la vía piramidal, se observa un retraso de las en las latencias y/o disminución de amplitud de los potenciales.



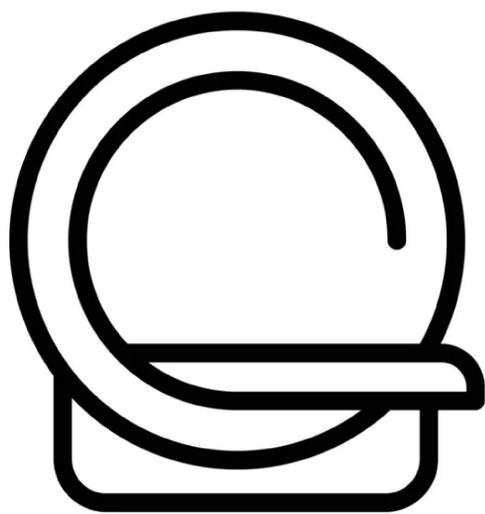
Exploración de la conducción motora central de miembro superior derecho (A) e izquierdo (B). Se observa un tiempo de conducción central prolongado en el miembro superior izquierdo secundario a daño en la vía piramidal.

2.4.3 PRUEBAS DE IMAGEN

La imagen juega en un papel clave para el diagnóstico del Fenómeno de Kernohan. En la fase aguda, en la que se presentan la mayoría de los paciente, la TC es la prueba de elección y ayuda a localizar la lesión supratentorial y a valorar el efecto de masa. En fases posteriores, la RM es la prueba de elección para valorar el daño en la vía piramidal.

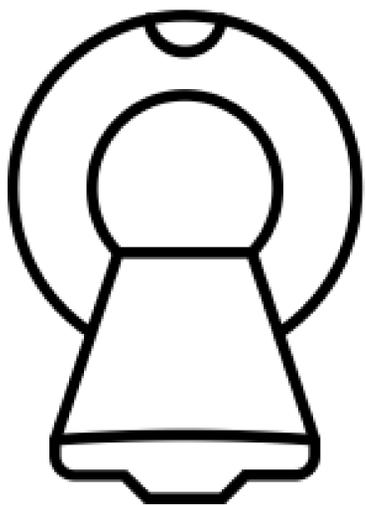
2.5 HALLAZGOS EN IMAGEN

2.5.1 METODOLOGÍA DE IMAGEN



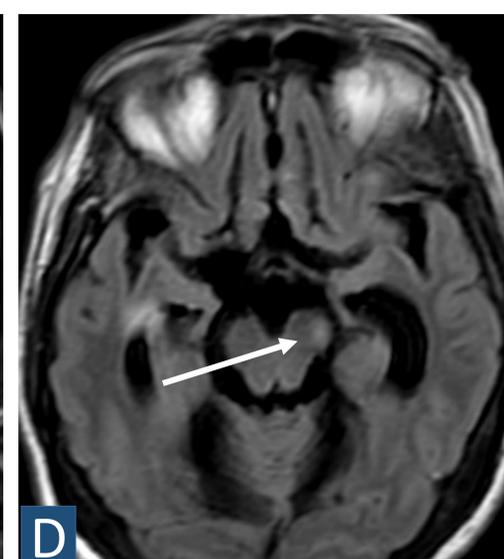
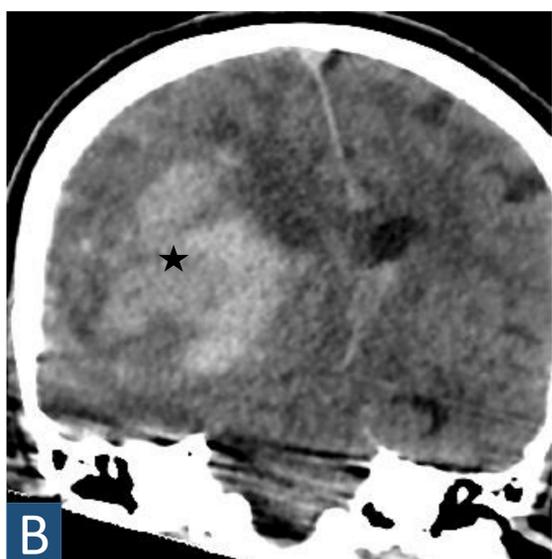
TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TC) sin CIV: se emplea en el momento agudo/urgencia para:

1. Identificar la lesión supratentorial
2. Graduar el efecto de masa: herniación subfalcina, uncal y/o colapso cisternal ipsi/contralateral
3. Despistar otras lesiones asociadas: Lesión axonal difusa (LAD), fracturas...



RESONANCIA MAGNÉTICA (RM): se emplea para caracterizar el daño de la vía piramidal.

El protocolo para el despistaje del FKW debe incluir secuencias T1, T2/FLAIR Y DWI. Las secuencias ECO de gradiente y la tractografía (DTI) son de utilidad. Los planos axiales y coronales ayudan a ubicar y a definir la morfología de las lesiones.



TC: Corte axial (A) y coronal (B) que corresponden a un paciente con fenómeno de Kernohan secundario a una metástasis sangrada (estrella). Esta prueba nos permite localizar la lesión y describir las herniaciones subfalcina y uncal.

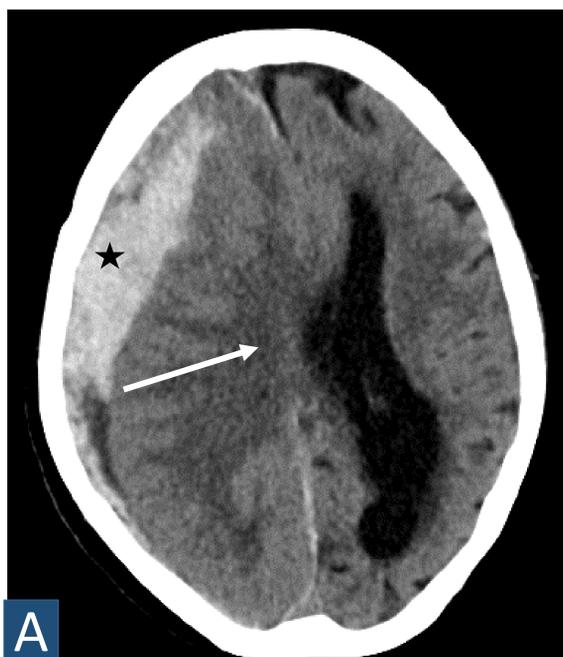
RM: Secuencia coronal potenciada en T2 (C) y FLAIR axial (D) de un paciente con HSA post-traumática con hematoma subdural izquierdo asociado. La RM nos permite la correcta evaluación del daño en la vía piramidal (flecha).

2.5.2 HALLAZGOS EN TC

① LOE SUPRATENTORIAL CAUSANTE

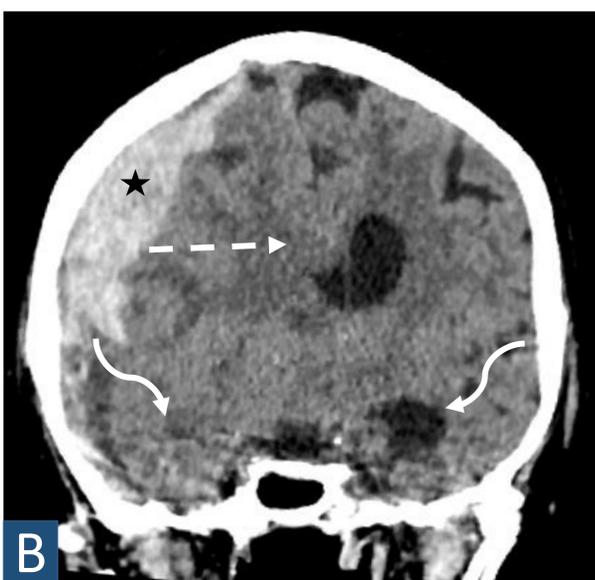


Para los pacientes con lesión cerebral traumática grave, es esencial distinguir el FKW de otras causas de daño motor ipsilateral: *Lesión cortical contralateral, infarto contralateral, lesión primaria del tronco encefálico o de la médula espinal.*



Se han descrito casos de FKW producidos por entidades patológicas muy diversas. Preferentemente, se trata **procesos expansivos de crecimiento rápido** en el contexto postraumático (hematoma parenquimatoso, epidural o subdural agudo), aunque también se han descrito en relación con **procesos de crecimiento lento** [hematoma subdural crónico, quiste epidermoide, gliomas y entidades de naturaleza no expansiva que inducen distorsión encefálica (fractura craneal deprimida)].

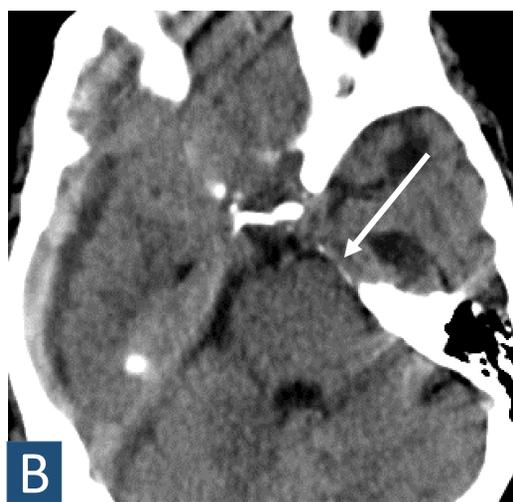
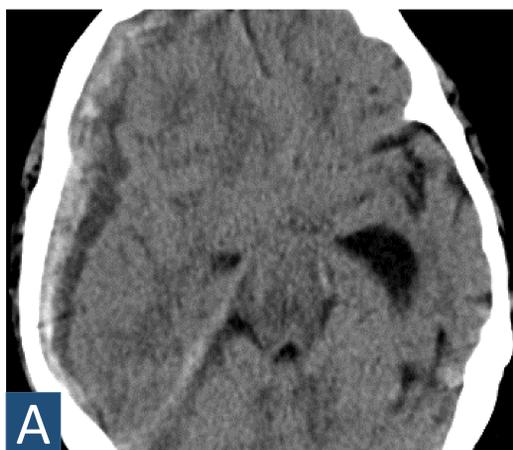
② DESPLAZAMIENTOS / HERNIAS INTERNAS



La lesión supratentorial causante del FKW presenta efecto de masa que puede causar o no herniaciones encefálicas. En la fisiopatología del FKW tiene especial importancia la **herniación uncal**, porque ocupa el espacio incisural y causa desplazamiento del pedúnculo cerebral contralateral. La herniación uncal es especialmente frecuente en procesos expansivos supratentoriales de rápido crecimiento, pero no es un elemento indispensable para el desarrollo del FKW.

TC sin CIV: cortes axial (A) y coronal (B) donde se observa un hematoma subdural agudo frontoparietal derecho (estrella) que condiciona desplazamiento de la línea media (flecha), herniación uncal (flecha ondulada) y subfalcina (flecha discontinua).

③ HENDIDURA DE KERNOHAN / LESIÓN DEL PEDÚNCULO CEREBRAL



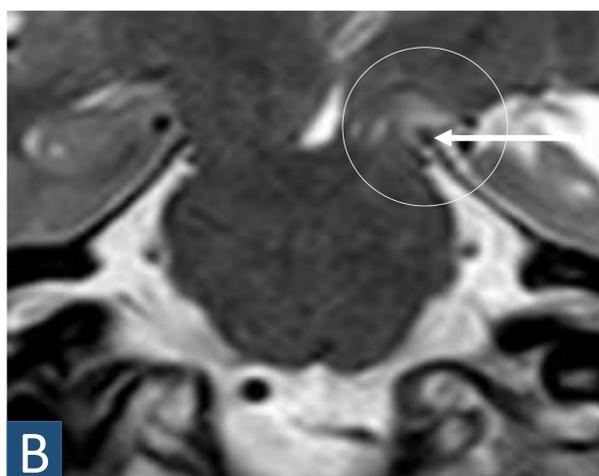
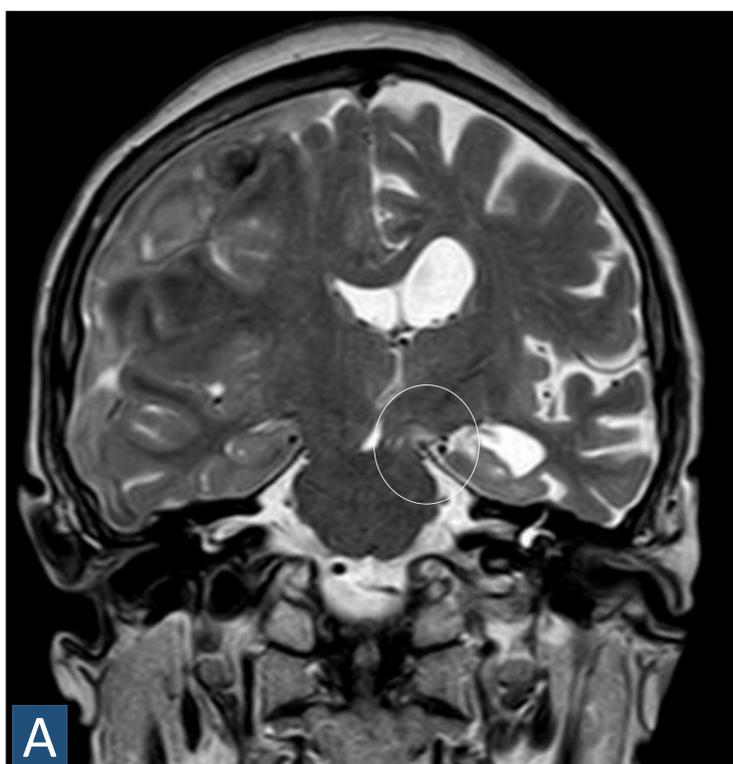
Si bien es más frecuentemente visualizada en RM, eventualmente puede visualizarse la indentación del tentorio contra el pedúnculo contralateral en la TC. También es infrecuente, pero se pueden ver áreas de gliosis peduncular con aspecto hipodenso como signo de daño en la vía piramidal.

Cortes axiales (A, B) de TC sin CIV. Desplazamiento del tronco encefálico hacia la izquierda con colapso del espacio incisural izquierdo (flecha) e impactación mesencefálica contra el tentorio ipsilateral.

2.5.3 HALLAZGOS EN RM

En la RM podemos valorar con mayor precisión el daño la vía corticoespinal, precisando su cronología:

- ① INDENTACIÓN DEL PEDÚNCULO CEREBRAL contra el borde libre del tentorio (hendidura de Kernohan), producida por una lesión reversible.



RM: Secuencia T2 coronal (A), que evidencia una alteración de señal en el pedúnculo cerebral izquierdo (círculo), observándose la impactación/muesca producida por el tentorio sobre el pedúnculo (flecha).

- ② **DAÑO EN EL TRACTO CORTICOESPINAL:** destrucción potencialmente reversible de tejido nervioso. Se produce una alteración de señal peduncular que adopta una morfología triangular en el plano coronal.

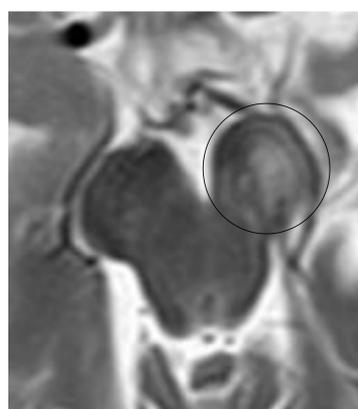
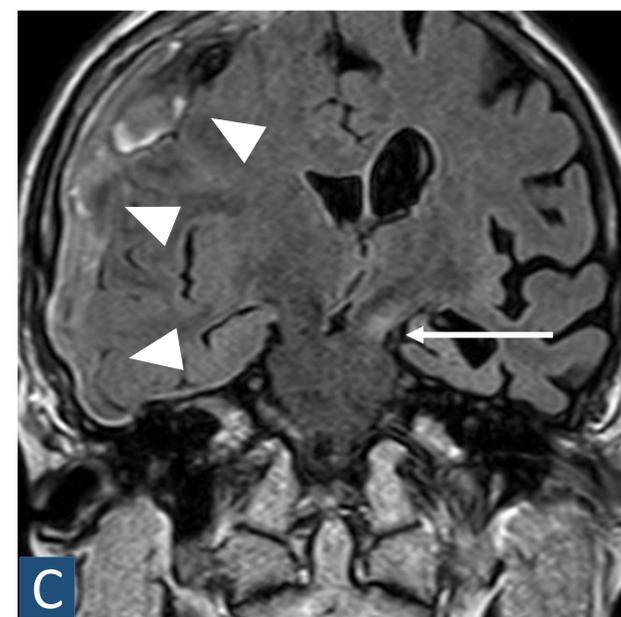
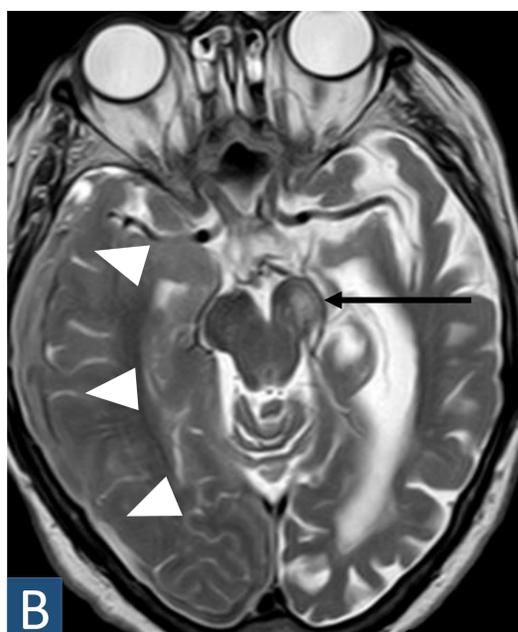
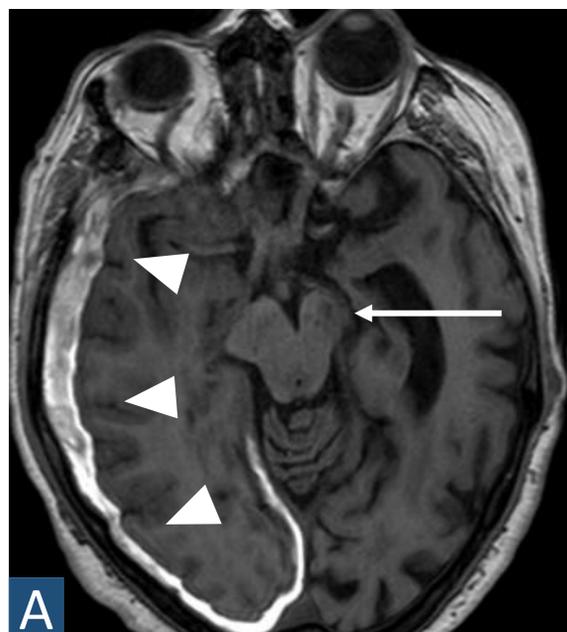
RM T1

Hipo/isointensa

RM T2/FLAIR

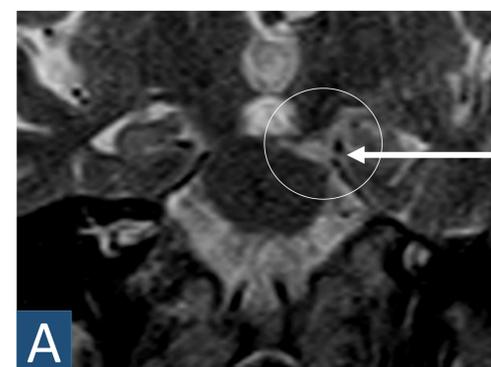
Hiperintensa

En anatomía patológica esta lesión representa una degeneración de fibras mielinizadas dentro del tracto corticoespinal, secundaria a la compresión sostenida del mesencéfalo contra el borde tentorial libre, sin daño axonal asociado.



Secuencias de RM T1 axial (A), T2 axial (B) y FLAIR coronal (C). Alteración de señal en el pedúnculo cerebral izquierdo (flechas) en relación con Hendidura de Kernohan en paciente con hematoma subdural (puntas de flecha).

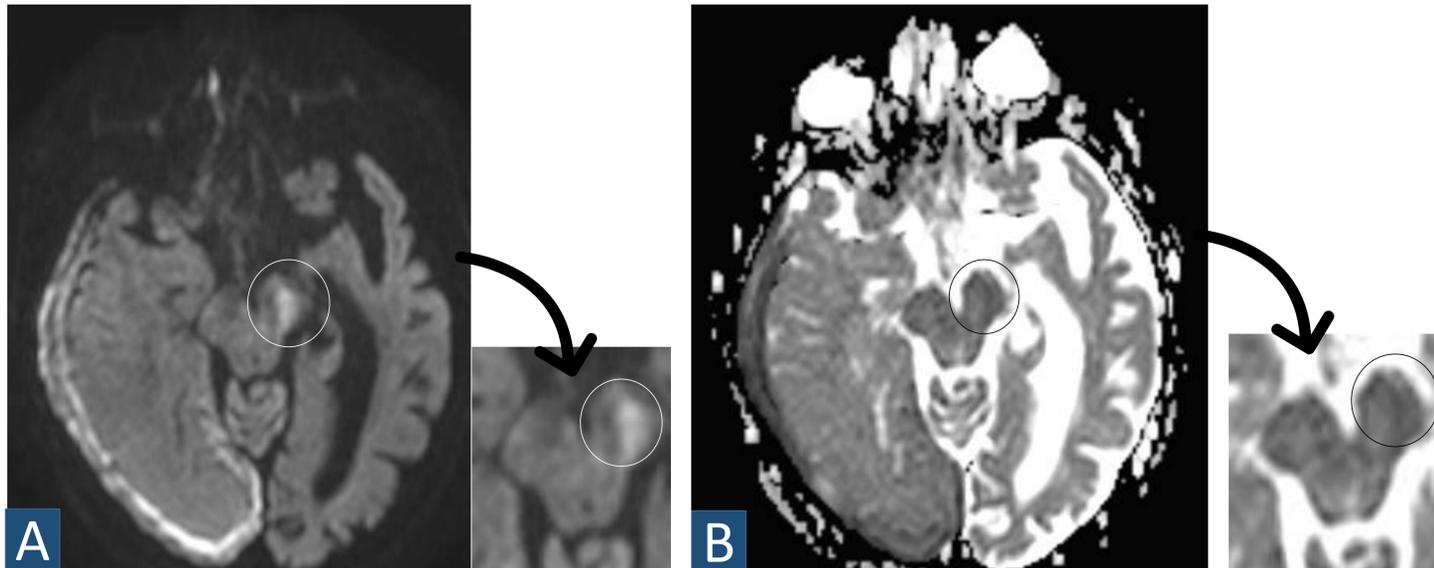
Las secuencias de difusión (DWI y DTI-Tractografía) son las más sensibles para el diagnóstico del FKW, incluso cuando éste no ha sido detectado en secuencias de RM convencionales.



Paciente con FKW con alteración de señal en el pedúnculo cerebral izquierdo, que presenta una característica morfología triangular en el plano coronal de a secuencia T2 de RM (A, flecha).

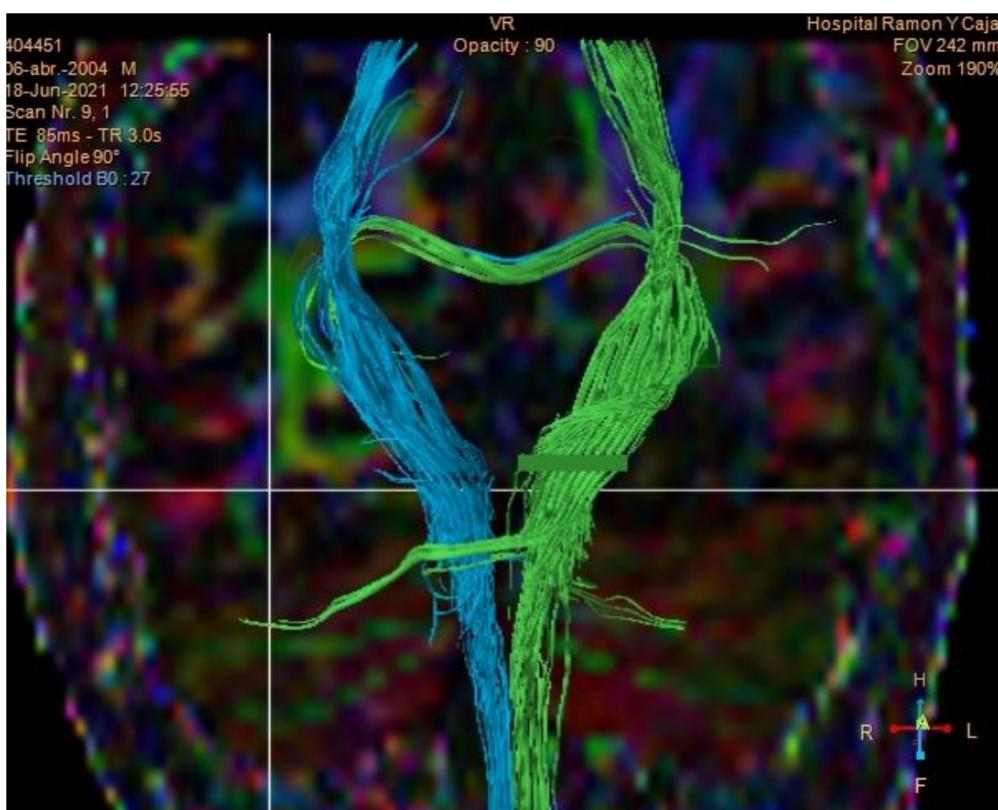
DWI

En la secuencia de **difusión** se observa una hiperintensidad focal en el pedúnculo cerebral afectado, con restricción del **ADC**. Anatomopatológicamente, representa un área de edema citotóxico resultante de la compresión, que disminuye progresivamente a medida que remite la clínica.



Secuencias axiales DWI (A) y ADC (B). Alteración de señal en el pedúnculo cerebral izquierdo (círculo) por Hendidura de Kernohan.

DTI



La **tractografía DTI** es una prueba ideal para demostrar in vivo la vía piramidal no cruzada y analizar su papel en el desarrollo del FKW.

Secuencias de tractografía DTI donde se observa la proporción de fibras decusadas y no decusadas.

T2*

En secuencia **ECO de gradiente** se pueden apreciar alteraciones puntiformes de la señal causadas por la deposición de hemosiderina (hemorragias petequiales).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS LESIONES HEMORRÁGICAS TRONCOENCEFÁLICAS



- **Hemorragias de Duret:** mayoritariamente secundarias a herniación tracentorial descendente (por estiramiento y espasmo de las arterias perforantes del tronco encefálico). Se ubican en la línea media del mesencéfalo inferior/protuberancia superior.
- **Petequias primarias por cizallamiento:** secundarias a fuerzas de tracción aplicadas al tronco encefálico, se sitúan en los cuadrantes posterolaterales del mesencéfalo/protuberancia y no dentro de los pedúnculos.
- **Hemorragias hipertensivas:** secundarias a un aumento repentino de la presión arterial. Suelen localizarse en la región dorsal de la protuberancia caudal.

SABÍAS QUE...

A principios del siglo XX no se tenía clara la fisiopatología de los casos de hemiparesia ipsilateral, desarrollándose diversas teorías explicativas (falta de decusación del tracto corticoespinal, daño encefálico causado por una lesión a distancia y compresión ipsilateral de la vía piramidal).

Fueron Kernohan y Woltman los que, a través de una serie de autopsias, probaron la presencia de una hendidura o muesca en el pedúnculo cerebral contralateral en pacientes con neoplasias intracraneales. Su trabajo dio veracidad a la teoría de la compresión peduncular contralateral como causa de hemiparesia ipsilateral, antes de la existencia de pruebas de imagen.





3. MATERIAL Y MÉTODOS

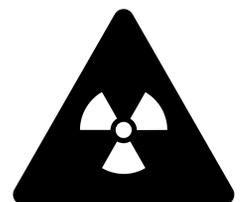
ANÁLISIS DE LOS DATOS



Se realiza una revisión retrospectiva de las historias clínicas y pruebas de imagen compatibles con fenómeno de Kernohan en nuestro centro entre los años 2001 y 2021 (**n=11**).

TÉCNICA DE IMAGEN

Todos los pacientes fueron estudiados mediante TC (100%). Se realizó RM (1,5T) a todos los pacientes menos a uno (91%) por fallecimiento precoz. Todos los estudios de RM incluyeron secuencias pT1, pT2, FLAIR y DWI en el plano axial y T2 o FLAIR en el plano coronal. Los estudios resultaron heterogéneos debido a que fueron programados por distintos radiólogos, con protocolos dispares.



VARIABLES

Los casos se agruparon en función de la presencia o ausencia de las siguientes variables:

- **Fenómeno de Kernohan**: hemiparesia ipsilateral a la midriasis observada demostrada mediante EMG/exploración clínica en pacientes con alteración del nivel de conciencia.
- **Hendidura de Kernohan**: hendidura/muesca ocasionada por el tentorio sobre el pedúnculo cerebral adyacente, contralateral a la lesión causante, demostrable mediante pruebas de imagen.
- **Lesión supratentorial**: Lesión ocupante de espacio ubicada en espacio supratentorial, ipsilateral a la hemiparesia, como causa factible del FKW.
- **Otros hallazgos**: Lesión axonal difusa, fracturas...

4. RESULTADOS

Hemos documentado un total de 11 casos de FKW en nuestro entre 2001 y 2022, cuyas variables de interés y hallazgos principales se resumen en las Tablas 1 y 2.

Fenómeno de Kernohan	Lesión supratentorial	Hendidura de Kernohan	Hallazgos no relacionados	Prevalencia en la serie <i>n</i> (%)
SÍ	SÍ	SÍ	NO	7 (63%)
SÍ	SÍ	NO	NO	2 (18%)
SÍ	NO	SÍ	NO	1 (10%)
SÍ	NO	SÍ	SÍ	1 (10%)

Tabla 1. Pacientes analizados agrupados por las variables de interés



4.1 EPIDEMIOLOGÍA Y CLÍNICA

- Las edades de los pacientes analizados oscilan entre los 17 y los 76 años.
- Los síntomas de presentación fueron de **instauración aguda** en la mayoría de los casos (**63%**) y subaguda en el 36% de los casos. No se observó ningún caso de presentación sintomática crónica.
- La **alteración del nivel de conciencia** se encontró en una amplia mayoría de los casos durante la exploración clínica inicial (**81%**), siendo severa en el 44% de éstos.
- La exploración motora reveló **alteraciones de la vía piramidal** en el **100%** de los pacientes.
- Entre los 4 pacientes con alteraciones pupilares (36%), la alteración más frecuente fue la **dilatación pupilar ipsilateral a la lesión supratentorial** (100%).



4.2 HALLAZGOS EN IMAGEN

- El **estudio de imagen inicial** (en el momento agudo) fue una TC craneal en el 100% de los pacientes, realizándose posteriormente una RM en el 91%. No se pudo realizar RM en una paciente por fallecimiento precoz.
- La mayoría de los estudios de **resonancia** incluyeron secuencias T1WI, T2WI, FLAIR y difusión mientras que las secuencias de eco de gradiente solo estuvieron disponibles en dos pacientes (20%). La tractografía-DTI se realizó solo a un paciente (10%).
- La mayoría de los pacientes presentaron hemiparesia ipsilateral en el contexto **postraumático** (45%) o secundaria a un **sangrado intracraneal** (18%). En el resto de los casos (36%), fue secundaria a lesiones de lento crecimiento [quiste epidermoide (18%) y tumoración glial (18%)].
- En la mayoría de los casos se observó **lesión supratentorial** causante del efecto de masa (72%), únicamente extraaxial en el 54% de los casos.
- En dos casos (18%) se observó fenómeno clínico de Kernohan y hendidura de Kernohan en la RM, sin lesión supratentorial causante claramente asociada. En uno de estos casos (9%) se asoció lesión axonal difusa.
- La demostración de signos clínicos de alteración de la vía piramidal se confirmó con pruebas neurofisiológicas (potenciales motores evocados) en 3 casos (27%). En el resto de los casos (72%) se evidenció mediante exploración clínica.



4.3 EVOLUCIÓN Y SEGUIMIENTO

- El **72%** de los pacientes se sometieron a **cirugía**, ya sea en el momento urgente (45%, con 80% sometidos a craneotomías descompresivas) o de forma programada (27%).
- El 45% de los pacientes operados se recuperaron parcial o totalmente de su clínica tras el tratamiento quirúrgico.
- El 27% falleció antes de poder realizar ningún tratamiento.

	<i>E (S)</i>	<i>EG</i>	<i>Mec. Les</i>	<i>Clínica (FK)</i>	<i>LOE supratentorial</i>	<i>Hallazgos en RMI (HK)</i>
1	76 (F)	15	TCE	Hemihipoestesia Der	-	Sí. Pedúnculo Izq
2	55 (M)	14	-	Hemiparesia Der	Quiste epid APD Der	No
3	62 (M)	15	-	Hemiparesia Der	Tumor glial Der	Sí. Pedúnculo Izq
4	53 (M)	13	-	Hemiparesia Izq	Quiste epid APC Izq	No
5	17 (M)	6	-	Liberación piramidal Izq	Hemorragia IP Izq	Sí. Pedúnculo Der
6	62 (M)	5	TCE	Hemiparesia Izq	HS Izq	Sí. Pedúnculo Der
7	30 (F)	15	-	Hemiparesia Izq	HS Izq	Sí. Pedúnculo Der
8	71 (F)	4	TCE	Hemiparesia Der	Tumor glial Der	Sí. Pedúnculo Izq
9	79 (M)	11	TCE	Hemiparesia Der	HS Der	Sí. Pedúnculo Izq
10	56 (F)	7	TCE	Hemiplejia Der	HSA + LAD	Sí. Pedúnculo Izq
11	70 (F)	9	-	Hemiparesia Der	Hematoma IP Izq	-

Tabla 2. Pacientes con Fenómeno de Kernohan agrupados según su exploración clínica, hallazgos en imagen y evolución.

E: Edad / S: Sexo / M: Masculino / F: Femenino / EG: Escala Glasgow / Mec. Les: Mecanismo lesional / Der: Derecho / Izq: Izquierdo / Quiste epid: Quiste epidermoide / APC: Ángulo pontocerebeloso / IP: Intraparenquimatoso / HS: Hematoma Subdural / HSA: Hemorragia subaracnoidea / LAD: Lesión axonal difusa

- Fenómeno de Kernohan sin lesión supratentorial con hendidura.
- Fenómeno de Kernohan con lesión supratentorial y hendidura.
- Fenómeno de Kernohan con lesión supratentorial sin hendidura.
- Fenómeno de Kernohan con hendidura y hallazgos asociados.

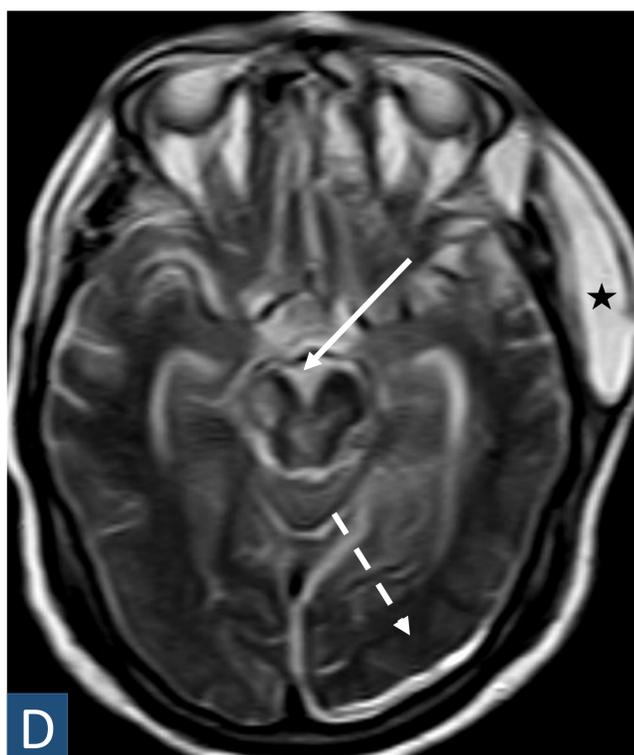
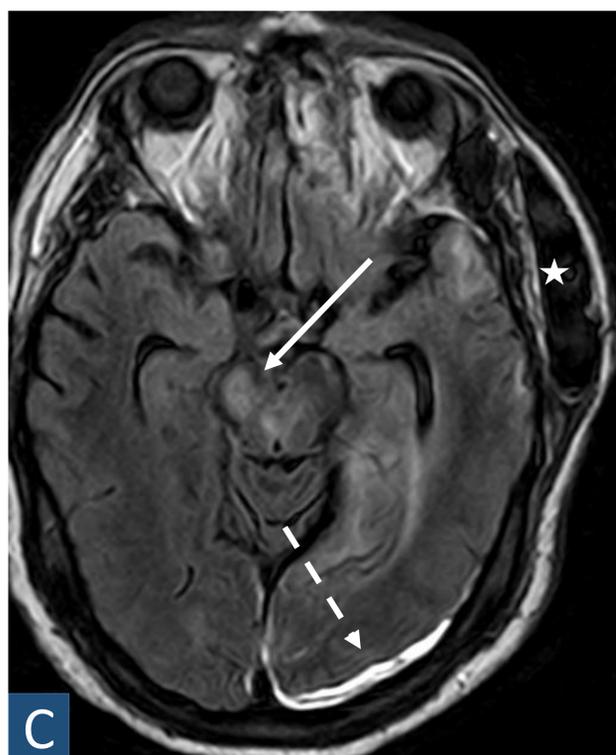
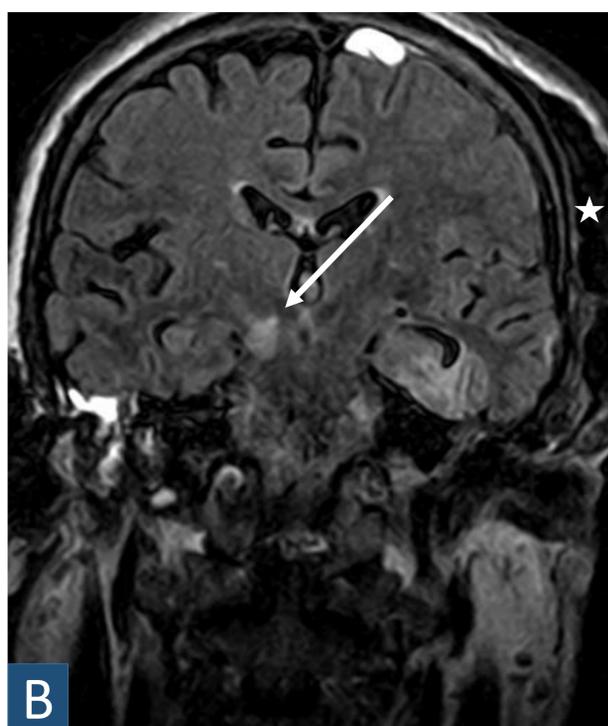
4.4 CASOS EXPLICATIVOS

🔍 # CASO 1



Varón de 62 años que acude al servicio de urgencias tras un TCE severo, con 5 puntos en la escala Glasgow. Se le realiza TC craneal que demuestra un **hematoma subdural agudo izquierdo** que se evacúa.

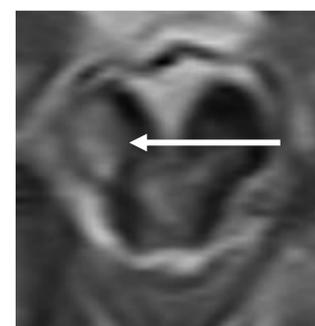
Un mes después del procedimiento, persiste desconectado del medio, con **hemiparesia izquierda** y parálisis del III par craneal izquierdo. Se le practica una RM donde se demuestra la hendidura de Kernohan derecha.



RM: Secuencias T1 coronal (A), FLAIR coronal (B), FLAIR axial (C) y T2 axial (D).

Se observan cambios posquirúrgicos secundarios a la evacuación del hematoma (estrella), con un pequeño hematoma residual subdural occipital izquierdo (flecha discontinua).

Alteración de señal en el pedúnculo cerebral derecho, con hiperintensidad en secuencias T2/FLAIR (flechas) y muesca en el pedúnculo cerebral por compresión desde el tentorio (punta de flecha) en relación con Hendidura de Kernohan.

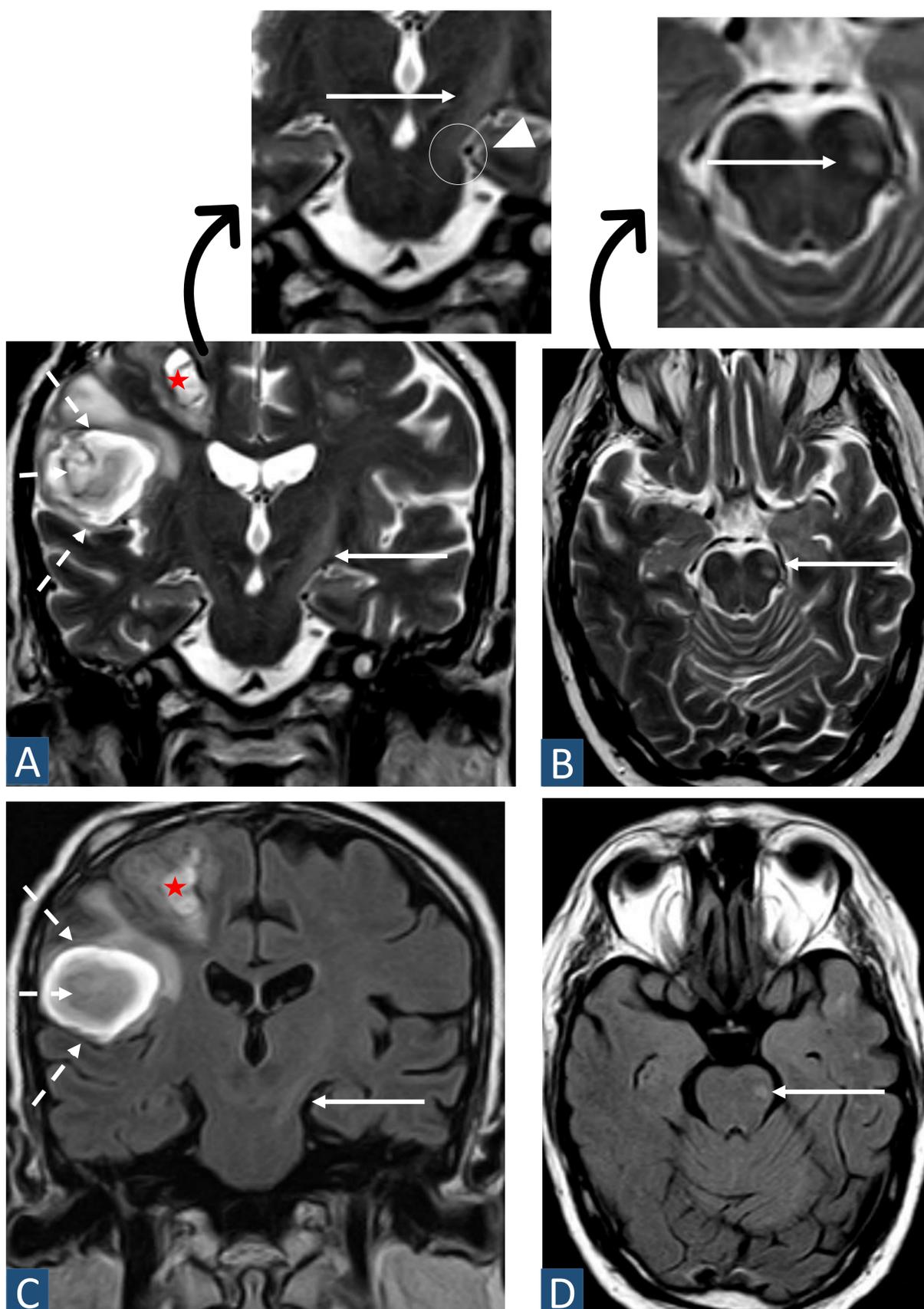


🔍 # CASO 2



Varón de 61 años con tumor glial de alto grado, resecado y con secuelas neurológicas (plejía en brazo izquierdo). En el postoperatorio presentó **hemiparesia derecha brusca** con disminución del nivel conciencia.

En las pruebas de imagen realizadas se demostró la presencia de restos tumorales, un **hematoma subdural en el lóbulo frontal derecho** y alteración de la señal en la vía piramidal del pedúnculo cerebral izquierdo (hendidura de Kernohan).



Secuencias de RM T2 coronal (A) y axial (B) y secuencia FLAIR coronal (C) y axial (D).

Se ven cambios posquirúrgicos en región frontal derecha, con restos tumorales (estrella) y hematoma subagudo frontal derecho (flechas discontinuas).

Extensa alteración de la señal que afecta la vía piramidal en el pedúnculo cerebral izquierdo con hiperintensidad en secuencias T2/FLAIR (flechas) en relación con Hendidura de Kernohan. La punta de flecha señala la relación del mesencéfalo con el tentorio.



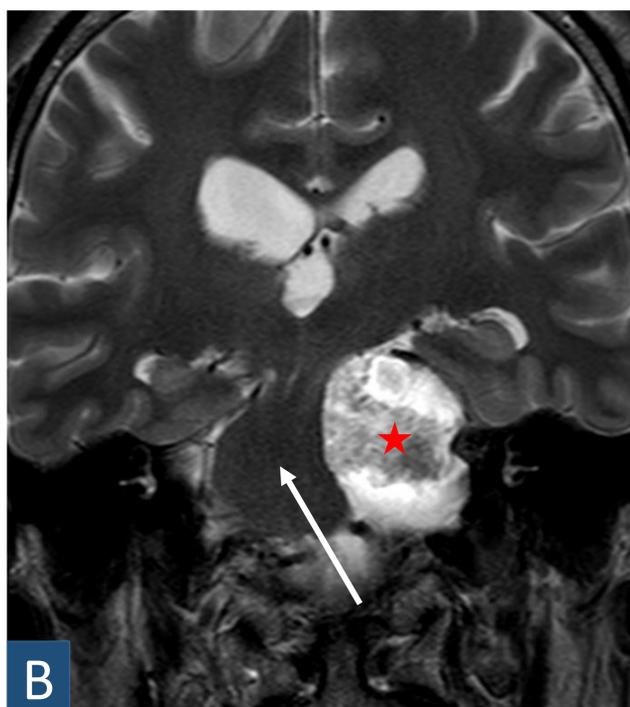
CASO 3



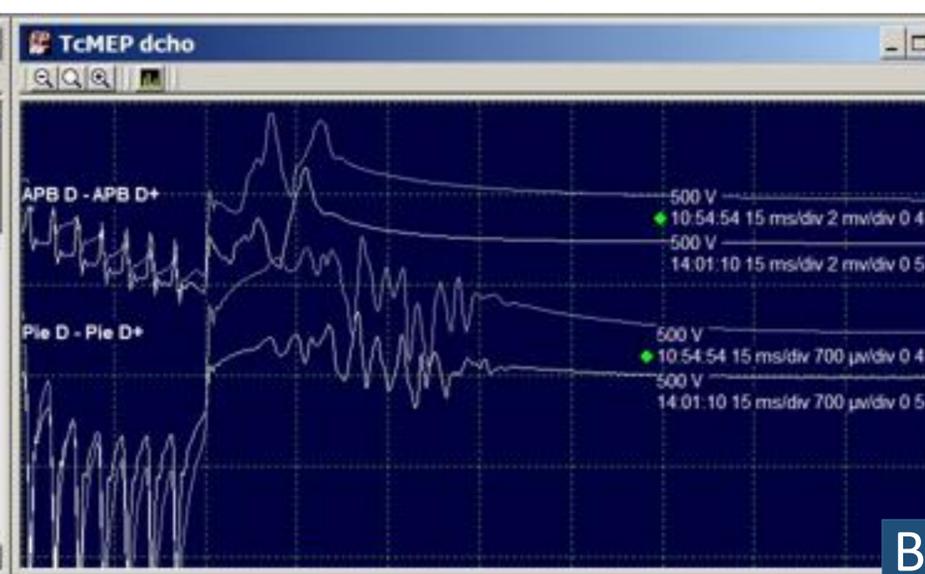
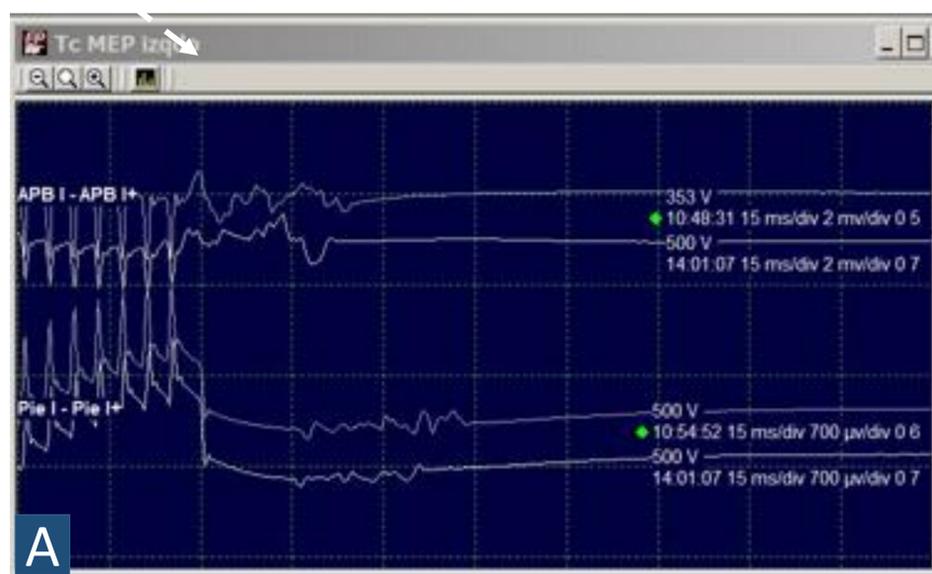
Varón de 53 años con **quiste epidermoide** en el ángulo pontocerebeloso **izquierdo**, con componentes supra e infratentorial y varios intentos de resección previos.

Acude al servicio de urgencias con **hemiparesia izquierda** de reciente aparición. En las pruebas de imagen se observa un crecimiento del componente subtemporal del quiste epidermoide, sin alteración asociada de señal de la vía piramidal. Tras la resección parcial del quiste tuvo una recuperación clínica total.

Este es un caso de Fenómeno de Kernohan clínico sin Hendidura de Kernohan asociada.



RM: secuencias FLAIR en plano axial (A) y T2 coronal (B) que muestran un quiste epidermoide con mayor componente infratentorial (estrella) que desplaza el tronco encefálico (flecha). No se observa alteración de la vía piramidal.



En el electromiograma se observa aumento del tiempo de conducción de los PEM del lado izquierdo (A) en comparación con los contralaterales (B) como signo seguro de daño de la vía piramidal.



5. DISCUSIÓN

El FK se asocia a entidades patológicas diversas en determinados contextos. De esto podemos extraer conclusiones interesantes.

¿CÓMO VEMOS EL DAÑO EN LA VÍA PIRAMIDAL?

El daño en la vía piramidal se muestra en imagen como una lesión redondeada en el plano axial y triangular en el plano coronal, localizada preferentemente en el margen anterolateral del pedúnculo cerebral afecto a la altura del tentorio. Es **hiperintensa en T2WI y FLAIR e hipointensa en T1WI**. Puede asociar alteraciones en secuencias eco de gradiente secundarias a hemorragias petequiales.

CAUSALIDAD DEL FENÓMENO DE KERNOHAN Y RELACIÓN CON LA HENDIDURA

La mayor parte de los FKW están asociados a procesos expansivos de crecimiento rápido, y se acompañan de incisura en el tronco encefálico y herniación uncal en la mayoría de los casos. En caso de asociación a procesos supratentoriales de desarrollo lento, **no** se demuestra la hendidura de Kernohan con tanta frecuencia.

Este hecho sugiere que **la HK está asociada a procesos rápidamente expansivos**.

También encontramos casos sin lesión supratentorial asociada, que sugieren la naturaleza dinámica del FK.

¿ES REVERSIBLE EL FENÓMENO DE KERNOHAN?

En los pacientes con alteración de señal T2/FLAIR se observa una notable mejoría clínica tras el tratamiento descompresivo, incluso en los que presentan alteración motora severa y Hendidura de Kernohan. Esto sugiere que **la alteración de señal en T2/FLAIR puede corresponder parcialmente a edema citotóxico secundario**, relacionado con una interrupción incompleta de las fibras del tracto corticoespinal.

5.1 LIMITACIONES

Este estudio no pretende realizar un análisis estadístico significativo dado el escaso tamaño de la muestra ($n=11$). Este escaso tamaño se explica por la rareza del fenómeno (la serie más amplia recogida es de 36 pacientes), su difícil detección y la dificultad diagnóstica que entraña.

Este trabajo busca, más bien, hacer una aproximación al fenómeno de Kernohan para conocer su etiología más frecuente y sus manifestaciones radiológicas más habituales a través de una serie de casos.

6. CONCLUSIONES

- 1 El fenómeno de Kernohan es un signo de falsa localización neurológica que puede causar confusión diagnóstica y una actitud clínica inadecuada.
- 2 Todo paciente con lesión supratentorial ocupante de espacio y hemiparesia paradójica, debe ser estudiado inicialmente con TC y posteriormente con RM para la demostración y confirmación de la hendidura de Kernohan y/o del daño en la vía piramidal.



7. BIBLIOGRAFÍA

- [1] Carrasco-Moro R, Abreu-Calderón F, et al. Kernohan-Woltman notch phenomenon. **Rev Clin Esp (Barc)**. 2014 Nov;214(8):e97-9.
- [2] Zhang CH, DeSouza RM, et al. Kernohan-Woltman notch phenomenon: a review article. **Br J Neurosurg**. 2017 Apr;31(2):159-166.
- [3] Iwama T, Kuroda T. et al. MRI demonstration of Kernohan's notch: case report. **Neuroradiology**. 1992;34(3):225-6
- [4] Adler DE, Milhorat TH. The tentorial notch: anatomical variation, morphometric analysis, and classification in 100 human autopsy cases. **J Neurosurg** 2002;96:1103–12.
- [5] McKenna C, Fellus J et al. False localizing signs in traumatic brain injury. **Brain Inj** 2009;23:597–601.