



Neurocirugía



<https://www.revistaneurocirugia.com>

C-0196 - FENÓMENO DE KERNOHAN-WOLTMAN POSTRAUMÁTICO OBJETIVADO CON RESONANCIA MAGNÉTICA CON ESTUDIO DE DIFUSIÓN: CASO CLÍNICO

A. Acitores Cancela, M. Medina, L. Cabañes y R. Carrasco Moro

Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España. Servicio de Radiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España. Servicio de Neurofisiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España.

Resumen

Objetivos: A la luz de las teorías fisiopatológicas disponibles, de los hallazgos radiológicos y neurofisiológicos en un paciente con hemiplejía paradójica.

Métodos: Caso clínico único, estudiado mediante exploración neurológica, TC, RM (se reconstruyen tractos con navegador Brainlab-Curve™, se evalúa la fracción de anisotropía media del tracto corticoespinal-, se miden distancias y ángulos en mesencéfalo, nervios oculomotores e incisura tentorial) y potenciales evocados motores (PEM).

Resultados: Mujer de 71 años, diestra, con deterioro cognitivo y anticoagulada, con puntuación inicial de 4 en la ECG (descerebración bilateral) secundaria a un hematoma subdural traumático agudo hemisférico derecho. Tras instauración de un manejo clínico conservador experimentó una mejoría clínica transitoria, con puntuación de 7 en la ECG (O1, V2, M5), poniéndose de manifiesto una hemiplejía derecha. La RM evidenció la colección subdural en fase subaguda, con desplazamiento de la línea media (7,7 mm) y signos de hernia uncal ipsilateral, así como una lesión del pedúnculo cerebral contralateral (hiperintensa en secuencias T2 y FLAIR, con alteración de la difusión sin restricción) con adelgazamiento del tracto córtico-espinal subyacente en el estudio de tensor de difusión, teniendo una decusación piramidal aparentemente normal y una incisura tentorial de tipo mixto (según clasificación de Adler y Milhorat). Los PEM resultaron no concluyentes. La paciente falleció tras 10 días de ingreso.

Conclusiones: En el caso expuesto los hallazgos parecen apoyar, frente a otras hipótesis fisiopatológicas, la compresión del pedúnculo cerebral contralateral contra el borde libre tentorial como mecanismo más plausible para explicar la hemiparesia ipsilateral. La lesión peduncular contralateral, demostrada mediante RM, podría encontrar su sustrato patológico en la descrita en especímenes de autopsia por Kernohan y Woltman si bien, como pudimos comprobar, su presencia no supone una disrupción completa de los axones que integran el tracto córtico-espinal, hallazgo que podría tener implicaciones pronósticas en referencia a la probabilidad de recuperación funcional.