

Alteraciones de la señal de ganglios basales y tálamo: patrones de afectación según la etiología.

Irene Sánchez Serrano¹, Pilar Rey Segovia¹,
Francisco José Cárceles Moreno¹, Cristina
Rodríguez Oquiñena¹, Ana Belén Martínez
Segura¹, Victoria Vázquez Sáez¹.

¹Hospital Clínico Universitario Virgen de la
Arrixaca. El Palmar (Murcia)

Objetivo docente:

- Repasar las principales causas de alteración de la señal de los ganglios basales y el tálamo en TC y RM.
- Resumir los principales diagnósticos diferenciales y las características distintivas de cada patología para un diagnóstico más eficiente y rápido.

Revisión del tema:

Los ganglios basales, formados por el núcleo lenticular y el caudado y el tálamo, se ven con frecuencia afectados por un amplio rango de enfermedades, tanto locales como sistémicas. La afectación bilateral de la sustancia gris profunda suele ser secundaria a patología de origen sistémico y aquella que afecta de forma unilateral a una de dichas estructuras suele ir ligada a patología local. Son múltiples las causas que pueden afectar a la densidad o intensidad de señal de los ganglios basales y el tálamo, desde las causas vasculares, tumorales e infeccioso-inflamatorias hasta las tóxico-metabólicas y las degenerativas. Debido a que muchas de ellas presentan un patrón solapable en neuroimagen, es necesario establecer puntos comunes y guiar el diagnóstico radiológico en base a los hallazgos clínicos y de laboratorio.

ANATOMÍA

- Sustancia gris profunda:
 - **Ganglios basales:**
 - Caudado
 - Lenticular:
 - *Globo pálido*
 - *Putamen*
 - Subtálamo*
 - Sustancia negra*
 - **Tálamo**
- La sustancia gris profunda está formada por el tálamo y los ganglios basales.
- Los ganglios basales (GGBB) están constituidos por: caudado y lenticular. Este último, a su vez se divide en putamen y globo pálido.
- El núcleo caudado y el putamen son isointensos con la corteza cerebral y el globo pálido ligeramente más hipotenso que el putamen, debido al depósito progresivo de hierro con la edad [1].
- La pertenencia del núcleo subtálamo y de la sustancia negra a los ganglios basales es controvertida (*) [1].

Variantes de la normalidad

- Espacios perivascuales de Virchow-Robin (V-R)

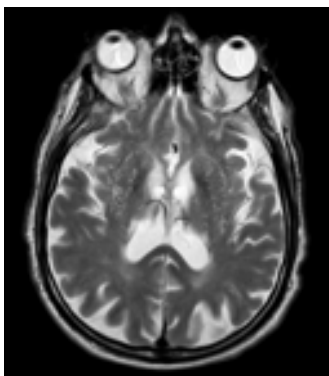


Figura 1. Espacios perivascuales de Virchow- Robin.

- Espacio de Virchow-Robin gigantes: No confundir con tumores de bajo grado.

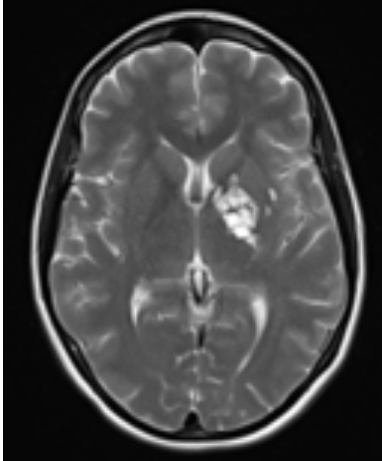


Figura 2. Espacio perivascular de V-R gigante izquierdo.

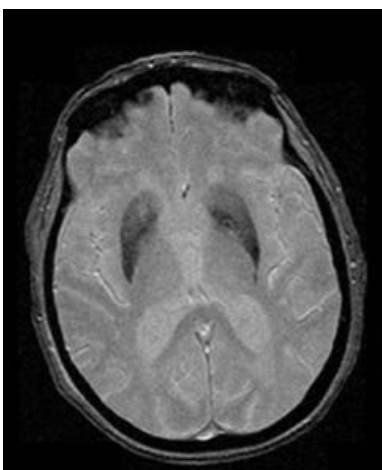
- Calcificaciones bilaterales y simétricas



> 40 años: fisiológico
< 40 años: buscar patología sistémica

Figura 3. Leve calcificación de ambos núcleos pálidos en un paciente de 70 años, en relación con envejecimiento normal.

- Depósitos de hierro asociados a la edad



- Putamen (puede verse en > 60 años)
- Tálamo y caudado (no debería observarse a ninguna edad)

Figura 4. Depósitos de hierro en ganglios basales asociados a la edad.

ETIOLOGÍA

Vascular	Tumoral	Genética	Metabólica
<ul style="list-style-type: none"> • Infarto arterial • Infarto venoso • Hemorragia 	<ul style="list-style-type: none"> • Linfoma • Glioma primario bilateral 	<ul style="list-style-type: none"> • Neurofibromatosis tipo 1 	<ul style="list-style-type: none"> • Encefalopatía hepática • Hipoglucemia • Enfermedad de Wilson • Encefalopatía de Wernicke • Mielinosis osmótica • Hiperglicemia no cetónica • Encefalopatía hipóxico-isquémica • Enfermedad de Leigh • Enfermedad de Canavan

Tabla 1. Principales causas de tipo vascular, tumoral, genético y metabólicas que provocan alteración de la intensidad de señal de los GBB [1, 2, 3].

Tóxica	Infecciosa/inflamatoria	Degenerativa
<ul style="list-style-type: none"> • CO • Metanol • Cianida • Gadolinio 	<ul style="list-style-type: none"> • Toxoplasmosis • Encefalitis por flavivirus • Neuro-Beçhet • ADEM 	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Fahr • Enfermedad de Creutzfeld-Jakob • Enfermedad degenerativa por depósito de hierro • Enfermedad de Parkinson • Enfermedad de Huntington

Tabla 2. Principales causas de tipo tóxico, infeccioso/inflamatorias y degenerativas que provocan alteración de la intensidad de señal de los GBB [1, 2, 3].

VASCULAR

Infartos lacunares

- Oclusión del top de la basilar y de ramas talamoperforantes o lenticuloestriadas [1].
- Clínica variable, aunque cuando es bilateral suele cursar con agitación, disminución del nivel de conciencia, alteraciones de memoria, de los movimientos oculares y del comportamiento [4].
- Una de las causas más raras es la oclusión de la arteria de Percherón (AOP) (Figura 5), una variante poco común, en la que una sola arteria talamoperforante suministra flujo al tálamo medial bilateral y de forma variable a la porción anterior del mesencéfalo [4].
- En RM se observa alteración de la señal en secuencias potenciadas en T2 y DWI de forma bilateral en tálamo y en la porción rostral del mesencéfalo [4].

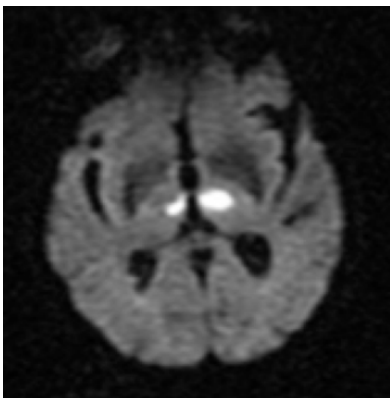


Figura 5. Hiperintensidad talámica bilateral en secuencia DWI b1500, sugestiva de infarto isquémico agudo de la arteria de Percheron.

VASCULAR

Trombosis venosa cerebral profunda [1]

- Típica de estados de hipercoagulabilidad: enfermedades sistémicas procoagulantes, fármacos, infecciones...
- Clínica poco específica que hace difícil su diagnóstico: cefalea, crisis convulsivas, náuseas, vómitos, alteración del estado mental...
- La afectación parenquimatosa es variable y puede no estar presente.
- Manifestaciones: Edema cerebral, infartos hemorrágicos, infartos isquémicos que no respetan los territorios vasculares arteriales.
- La afectación de los GGBB es más frecuente cuando se trombosa el sistema venoso profundo.

Hemorragia de origen hipertensivo [3]

- Más frecuente en pacientes hipertensos mal controlados
- Debido a cambios degenerativos en los pequeños vasos perforantes: lipohialinosis y microaneurismas de las arterias perforantes.
- Localizaciones más frecuentes: GGBB > tálamo > tronco y cerebelo > lobar
- La localización lobar en pacientes mayores es más típica de la angiopatía amiloide. Descartar también causas secundarias: tumores, malformaciones...
- Los hematomas en ganglios basales poseen una baja probabilidad de asociar malformaciones vasculares.
- Signos que predicen el crecimiento del hematoma en el TC simple: heterogeneidad, márgenes irregulares, niveles líquido-líquido, tamaño [5].
- Signos que predicen el crecimiento y el mal pronóstico en el TC con contraste (90 segundos): "Spot sign" (foco puntiforme de extravasación de contraste) [6].

TUMORAL (Figura 6 y 7)

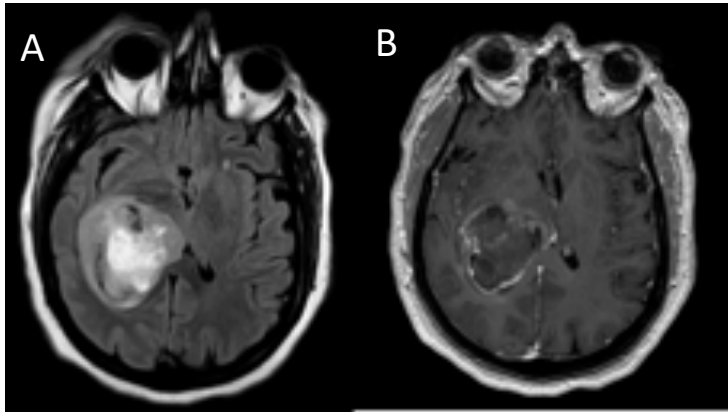


Figura 6. Paciente con tumoración de gran tamaño localizada en el lóbulo temporal y el tálamo derechos. Presentaba una intensidad de señal heterogénea en secuencia T2 FLAIR (A) y realce heterogéneo periférico tras la administración de contraste intravenoso (B). Los mapas de perfusión demostraron un aumento de la misma, lo que sugería una lesión maligna de alto grado. El análisis histológico confirmó que se trataba de un glioblastoma multiforme.

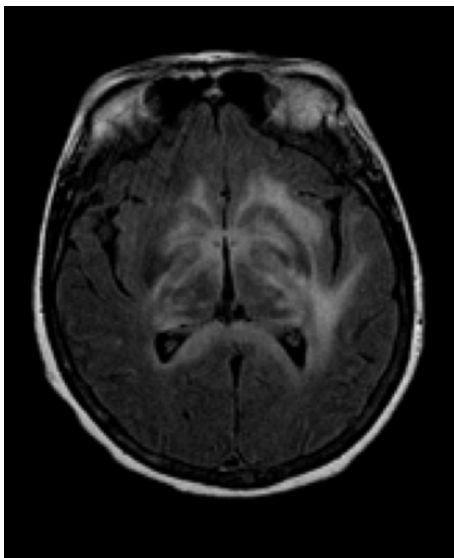


Figura 7. Paciente con alteración del nivel de conciencia que presentaba una alteración difusa de la señal en ganglios basales bilaterales en secuencia T2 FLAIR. El diagnóstico final fue de linfoma difuso de células B.

GENÉTICA

Neurofibromatosis tipo I

- **Facomatosis hereditaria más frecuente.**
- **Manifestaciones clínicas [1]:**
 - Manchas café con leche
 - Nódulos de Lisch
 - Neurofibromas
 - Glioma óptico
 - Displasias óseas
 - Pseudoartrosis.
- **Manifestaciones en el SNC [3]:**
 - Astrocitoma pilocítico juvenil
 - Glioma del nervio óptico
 - Glioma difuso del tronco encefálico
 - Astrocitoma y astrocitoma pilocítico espinal
 - **Alteraciones focales de la intensidad de señal (FASI) o lesiones de vacuolización:**
 - Presentes en el 86% de niños con NF tipo I
 - Pueden aumentar en número o tamaño hasta los 10 años
 - En mayores de 10 años un aumento en el número o tamaño: aumenta la sospecha de malignidad
 - Se recomienda seguimiento porque pueden degenerar en gliomas.

Alteraciones focales de la intensidad de señal (FAFI) [3] (Figura 8):

- Localización:
 - Ganglios basales (globo pálido)
 - Tálamo
 - Tronco encefálico (protuberancia)
 - Cerebelo
 - Materia blanca subcortical
- Características en RM:
 - T2 y FLAIR: hiperintensos
 - T1: hipo o isointensos
 - T1+civ: no realzan
 - Sin efecto de masa

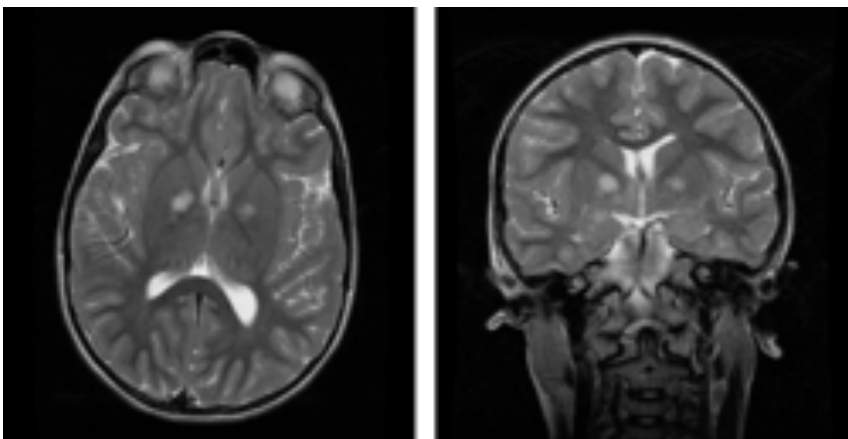


Figura 8. FAFI. Paciente con NF tipo 1, y alteraciones focales de la intensidad de señal en ambos núcleos pálidos.

METABÓLICAS

ENFERMEDAD HEPÁTICA [1, 3]

- Cirrosis: HTP +Shunt porto-sistémicos espontáneos o iatrogénicos
- Desechos nitrogenados →BHE → daños cerebrales tóxicos a largo plazo.
- **Depósito de manganeso** (crónico) (Figura 9):
 - Hiperintensidad en globo pálido y sustancia negra
 - Reversible tras el trasplante hepático
 - Hiperintensidad en T1 en el globo pálido, región subtalámica y el mesencéfalo.
- **Encefalopatía hepática aguda por hiperamonemia** (Figura 10):
 - Pacientes con fallo hepático agudo o enfermedad hepática crónica, que debutan con alteración neurológica (por descompensación función hepática).
 - SNC: Edema simétrico y bilateral en ínsula, tálamo, capsula interna y giro cingular. En casos graves puede existir un edema difuso cortical con respecto del territorio occipital y perirrolándico.
 - Restricción en DWI
 - Espectroscopia: Aumento Glutamato-glutamina en TE corto y disminución de mioinositol y colina

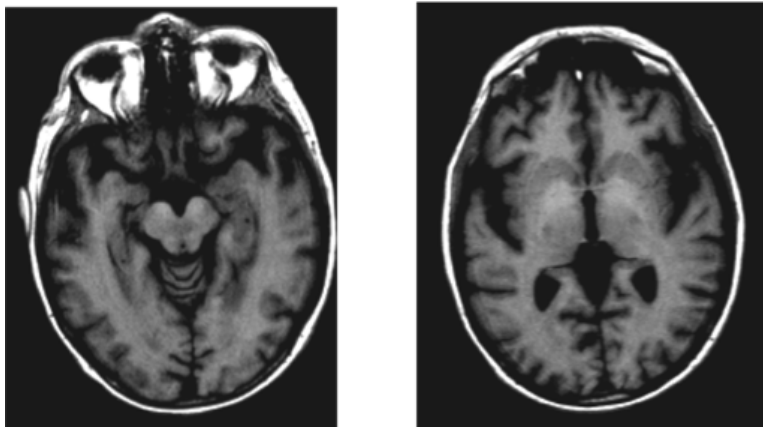


Figura 9. Depósito de manganeso en paciente cirrótico. Paciente con cirrosis hepática etanólica y deterioro neurológico. Se observaba una hiperseñal bilateral y simétrica en secuencias T1 en ambos pápidos y mesencéfalo, atribuible a depósitos de manganeso por insuficiencia hepática.

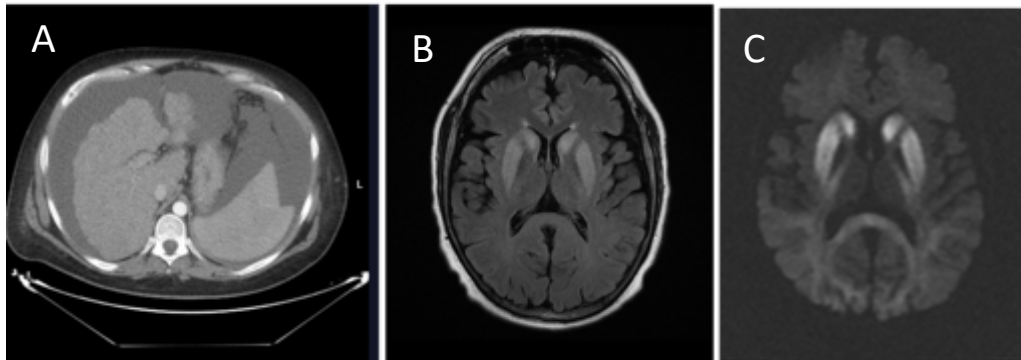


Figura 10. Encefalopatía hepática aguda. Paciente cirrótico con descompensación que presentó deterioro neurológico agudo. (A) TC abdominal en el que se observaba un hígado de aspecto cirrótico, con ascitis grave. (B, C) Hiperintensidad de ganglios basales y corteza frontal paramedial en secuencia T2 FLAIR (B) y DWI (C).

HIPOGLUCEMIA [1, 3]

- Causas: hipoglucemiantes o insulinoma, sepsis...
- Estructuras afectadas:
 - Brazo posterior de la cápsula interna
 - Corteza cerebral (parieto-occipital e ínsula)
 - Hipocampo
 - Ganglios basales
 - Cuerpo calloso: “signo del bumerán”
- Cerebelo, tronco encefálico y tálamo preservados, salvo en recién nacidos.
- DWI: alteración precoz (hallazgo sensible). Reversible.

La ausencia de afectación talámica ayuda a diferenciarla de la encefalopatía hipóxico-isquémica.

ENFERMEDAD DE WILSON O DEGENERACIÓN HEPATOLENTICULAR [1-3]

- Trastorno hereditario.
- Acumulación de cobre secundario a déficit de ceruloplasmina.
- Órganos principales afectados:
 - Hígado: cirrosis hepática precoz.
 - Cerebro: Afectación de GGBB y mesencéfalo.
- Solo visible con RM (salvo en formas evolucionadas que también altera el TC) (Figura 11):
 - T1: hiperintensidad en núcleos lenticulares y regiones mesencefálicas.
 - T2: hiperintensidad en ganglios basales, tálamo (aspecto ventrolateral).
 - En el mesencéfalo puede verse el signo del panda en T2.
 - DWI: restricción de la difusión inicialmente.

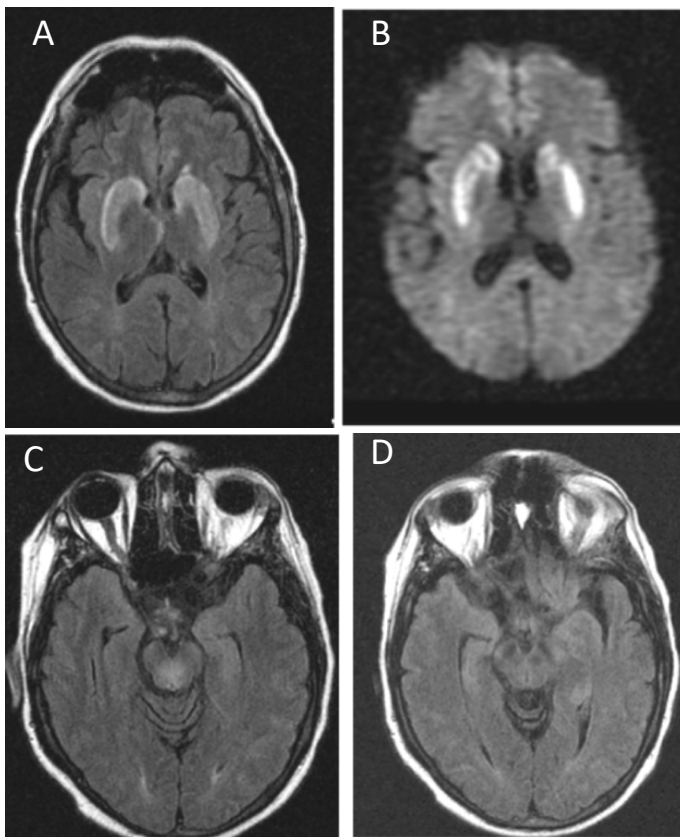


Figura 11. Enfermedad de Wilson. Paciente con manifestaciones neuropsiquiátricas y alteraciones de conducta graves. En las últimas semanas presentó pérdida de fuerza en MMII. (A, B) Secuencias de RM en FLAIR y DWI en las que se observa un aumento de la señal en núcleos lenticulares y caudados. (C, D) Secuencias FLAIR en las que se observa un aumento de la señal en el mesencéfalo y se intuye el signo del panda.

ENFERMEDAD DE WERNICKE [1, 3]

- Déficit de tiamina (B1)
- Secundario a un estado de malnutrición: *alcoholismo crónico, diálisis crónica, neoplasias hematológicas o gastrointestinales, hiperemesis gravídica, nutrición parenteral prolongada, cirugías de reconstrucción intestinal...*
- CLÍNICA: confusión aguda, ataxia y oftalmoplejía.
- Si hay deficiencia crónica se denomina psicosis de Korsakoff: amnesia global y confabulaciones.
- **MRI:**
 - T2: tálamo dorso-medial, área periacueductal, cuerpos mamilares, tectum mesencefálico (Figura 12).
 - SWI: hemorragia
 - Realce y restricción de la difusión
 - Espectroscopia: NAA normal o descendido y aumento del lactato [7]
- **Afectación de cuerpos mamilares es la afectación más prevalente en sujetos alcohólicos crónicos.**

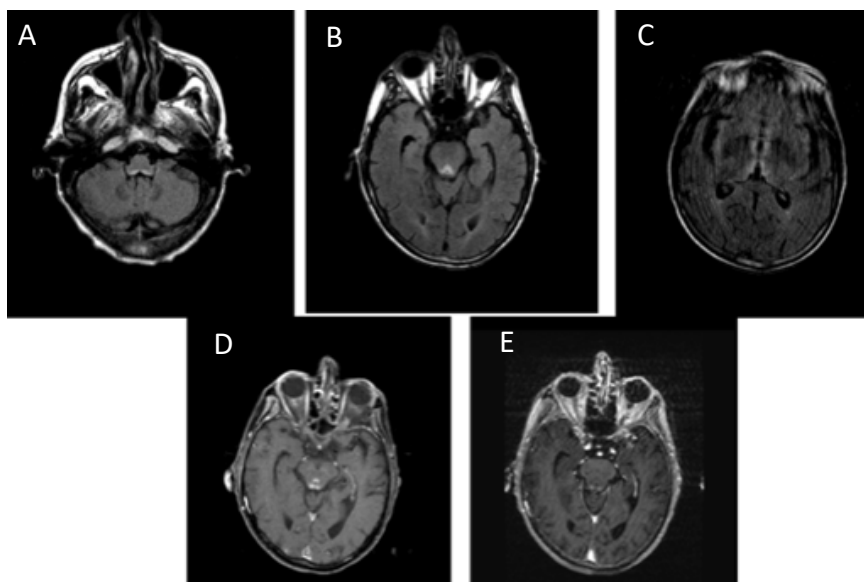


Figura 12. Enfermedad o encefalopatía de Wernicke. Paciente con antecedentes de neoplasia pancreática sin evidencia de recaída. Ingresa por clínica de vértigo persistente y nistagmus. En RM al ingreso presentaba lesiones hiperintensas en regiones bulbares posteriores bilaterales y simétricas, en región periacueductal, y en la porción medial de ambos tálamos en secuencias FLAIR (A, B, C). Tras la administración de contraste presentaba realce leve (D, E).

SÍNDROME DE DESMIELINIZACIÓN OSMÓTICA [1, 3]

- Desmielinización aguda secundaria a cambios osmóticos bruscos
- Secundario a corrección rápida de HIPONATREMIA.
- Termino antiguo: Mielinólisis central pontina y extrapontina.
- Población de riesgo: alcohólicos crónicos, receptores de trasplantes, pacientes malnutridos...
- Clínica: tetraparesia espástica, parálisis pseudobulbar, cambios en el nivel de conciencia, coma y muerte
- MRI :
 - 24h : aumento DWI en la protuberancia
 - Posteriormente alteración de señal en T1 y T2 (signo del tridente o de las alas de murciélago en la protuberancia) (Figura 13).
 - Puede haber realce tras la administración de contraste en la fase aguda.
 - Respeto de los tractos corticoespinales y región ventrolateral y periventricular del puente
- En otras regiones afectadas: GGBB, mesencéfalo y sustancia blanca subcortical (Figura 14).

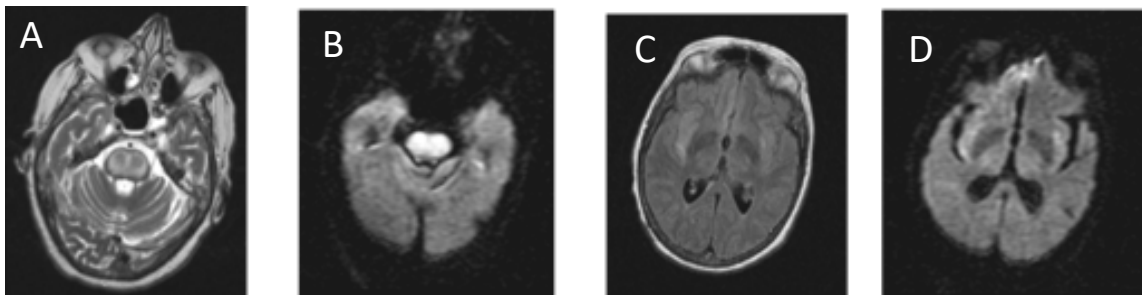


Figura 13. Mielinosis osmótica. Paciente que ingresó por un cuadro de alteración del estado de conciencia e hiponatremia. Tras la corrección de la hiponatremia la paciente presentó tetraparesia. En la RM realizada al ingreso se observó una alteración de señal en la protuberancia en T2 (B) y DWI (B) y en ambas ínsulas (C, D). En la protuberancia podía observarse el signo del tridente (A).

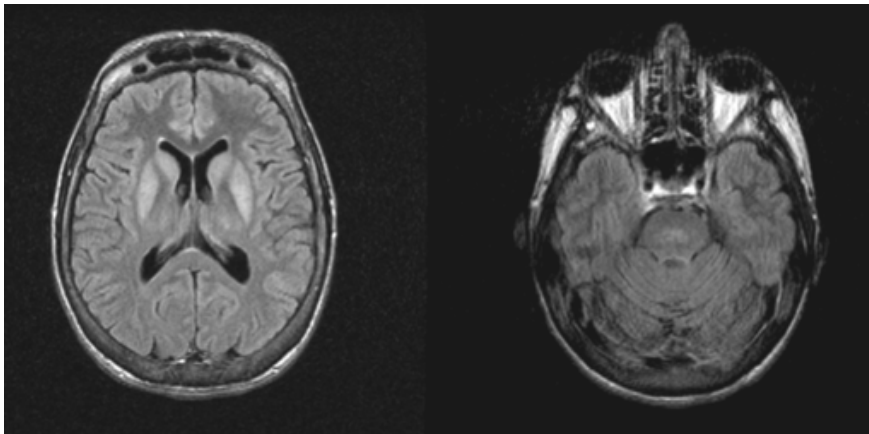


Figura 14. Mielinosis pontina. Paciente con clínica de malnutrición e hiponatremia, que presentó deterioro neurológico durante su ingreso, con bradipsiquia. En las secuencias FLAIR se podía observar una alteración de señal en ganglios basales y menor en la protuberancia que sugería una mielinosis osmótica.

ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA O LESIÓN HIPOXICO-ISQUÉMICA GLOBAL [1, 3, 8]

- Niños mayores: ahogamiento y asfixia; neonatos: isquemia perinatal
- Adultos: parada cardíaca o de una enfermedad cerebrovascular
- Los hallazgos dependen de la gravedad, la duración del insulto y de la edad del paciente.
- La isquemia neonatal presenta patrones de lesión característicos y específicos.
- En adultos, los cuadros leves suelen afectar a territorios frontera, y la formas graves afectan de forma variable a otras estructuras (corteza, sustancia gris profunda, hipocampo y cerebelo).
- La sustancia blanca y el troncoencéfalo se afectan con menor frecuencia.

(ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA O LESIÓN HIPOXICO-ISQUÉMICA GLOBAL)

- CT: edema difuso con colapso de surcos y del sistema ventricular [1]
 - Descenso de la señal de los GGBB
 - Inversión de la densidad de sustancia gris y sustancia blanca, y disminución de su diferenciación.
 - Signo del cerebelo blanco
 - Signo de la pseudo-HSA: falsa imagen de HSA debida al descenso de la densidad del parénquima cerebral secundario al edema.
- RM [8]:
 - Aumento inicial de la señal en difusión (en horas, aproximadamente 2h): córtex cerebral, sobre todo corteza perirrolándica y visual, y sustancia gris profunda.
 - Alteración en T2 en las primeras 24h, que normaliza en la 1ª semana (Figura 15).
 - En la fase subaguda precoz (24h- 2 semanas): edema cortical y realce giriforme tras contraste.
 - Etapa tardía: leucoencefalopatía post-anóxica (aumento de la señal T2 en la sustancia blanca subcortical)
 - En fase crónica: Hiperintensidades en T1 relacionadas con necrosis cortical (más evidente a partir de las 2 semanas).

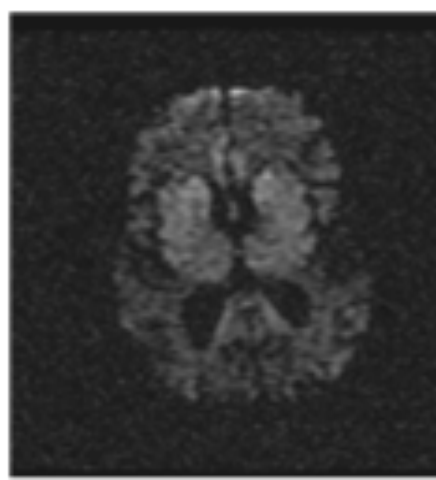
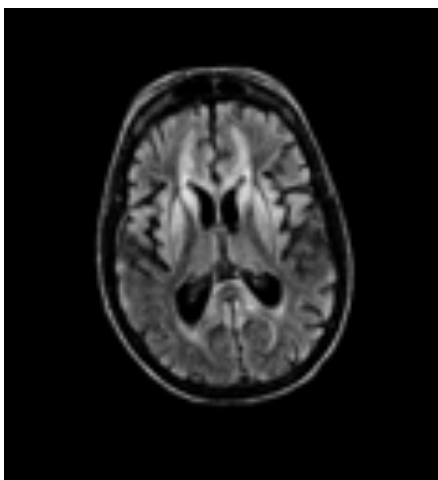


Figura 15. Paciente en coma secundario a parada cardiorrespiratoria prolongada. Se observaban hiperintensidades difusas en ganglios basales, cuerpo calloso en secuencias potenciadas en T2 FLAIR y en DWI, sugestivas de encefalopatía hipóxico isquémica.

INFECCIOSO/INFLAMATORIAS

TOXOPLASMOSIS [1, 3]

- Infección oportunista causada por toxoplasma gondii.
- Pacientes inmunodeprimidos, sobre todo VIH /SIDA.
- Fiebre, dolor de cabeza, confusión, defectos neurológicos focales, convulsiones y progresión a coma.
- RM:
 - Lesiones focales múltiples en GGBB y en la unión sustancia gris-sustancia blanca (Figura 16).
 - T2: hipo-isointensas con efecto de masa y edema vasogénico
 - Lesiones hemorrágicas
 - CIV: realce nodular (más propia de inmunocompetentes) o en anillo (más frecuente en inmunodeprimidos).
- Diagnóstico diferencial con el **linfoma cerebral primario en inmunodeprimidos (VIH)**.
 - Linfoma: pico de colina. Si sangrado suele ser después del tratamiento. Perfusión más aumentada que en toxoplasmosis.
 - Toxoplasma: pico de lactato y lípidos. Puede sangrar. En perfusión VSCr disminuido y mapas de ADC con alta señal central.

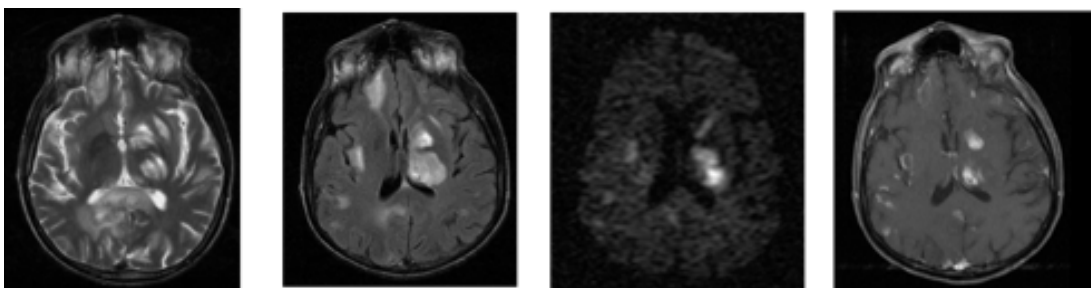


Figura 16. Toxoplasmosis cerebral. Paciente con infección VIH en estadio avanzado, que ingresó por cuadro confusional. En el estudio de RM presentaba múltiples lesiones focales hiperintensas dispersas por todo el parénquima, con importante afectación de ganglios basales y tálamo izquierdo. Presentaba restricción de la difusión y captación de contraste. Tras realizar la espectroscopia, se observó un pico de lactato y lípidos.

NEURO-BEÇHET [1]

- Enfermedad multisistémica inflamatoria
- Recurrente
- Uveítis, úlceras orales y genitales
- Complicaciones SNC: cefalea, disartria, signos cerebelosos, sensitivos y cambios de personalidad
- Afectación del **tronco encefálico** y los **ganglios basales y tálamo** (Figura 17).
- Menos frecuente: sustancia blanca o médula cervico-torácica
- RM:
 - Hiperintensas en T2 con edema vasogénico
 - Hipointensas en T1
 - Realce tras contraste variable
 - DWI: iso o ligeramente hiperintensas.

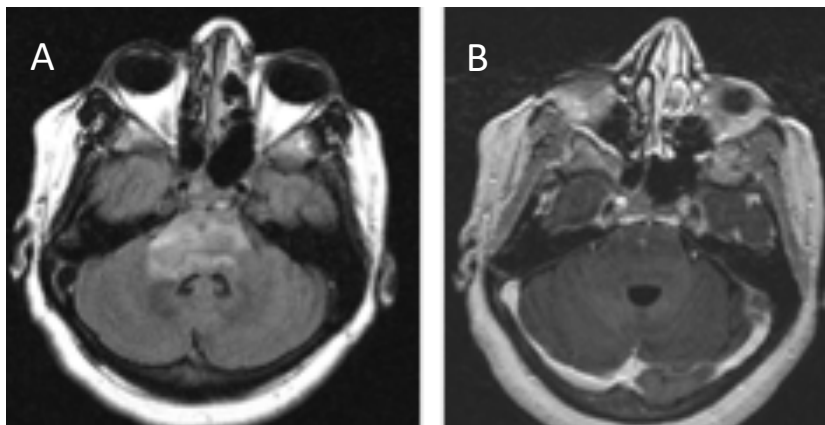


Figura 17. Paciente con afectación pontina difusa en secuencia FLAIR (A) y realce leve tras la administración de contraste (B), en el contexto de un empeoramiento clínico de un paciente con neuro-Beçhet ya conocido.

TÓXICAS

MONÓXIDO DE CARBONO [1, 3]

- Hallazgos en RM (Figura 18):
 - T2/FLAIR: aumento de señal en el **GLOBO PÁLIDO** (Figura 18)
 - T1 C+ (Gd): Realce periférico irregular en la fase aguda.
 - DWI: aumento difusión en la fase aguda

- Diagnóstico diferencial:
 - Enfermedad neurodegenerativa por depósito de hierro (“ojos de tigre” en déficit enzimático de pantotenato kinasa; no patognomónico)
 - Acidemia metilmalónica (congénita)
 - Déficit piruvato deshidrogenasa (congénita)

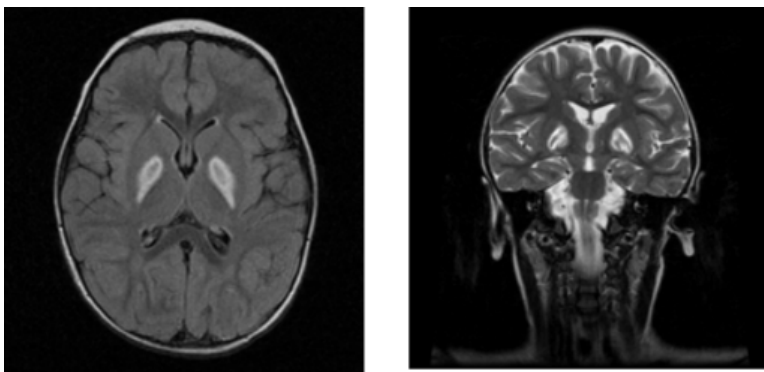


Figura 18. Intoxicación por monóxido de carbono. Se observan alteraciones de señal simétricas en ambos globos pálidos.

METANOL [1, 3]

- Intento autolítico o accidental por bebidas adulteradas.
- Clínica: Neuritis óptica
- Afectación: **PUTAMEN**, **nervios ópticos** y retina, pero también puede afectar a otros núcleos de ganglios basales (caudado y globo pálido), la sustancia blanca subcortical y el cerebelo.
- Hallazgos en imagen:
 - TC: hipodensidad en núcleo lenticular (Figura 19), edema cerebral y hemorragias
 - RM (Figura 20):
 - T1: señal variable depende de presencia de hemorragia
 - T2: alta
 - T1+c: variable
 - DWI: fase aguda
- Cambios por desmielinización también en: N. ópticos, sustancia blanca subcortical y cerebelo.
- En fase crónica: cavidades quísticas en putamen.

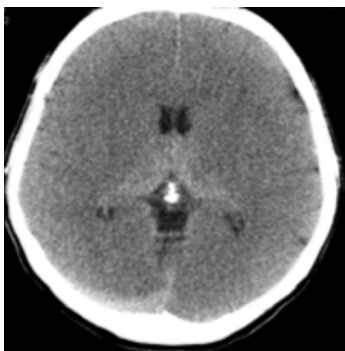


Figura 19. Paciente en coma. En el TC cerebral de urgencias se observó un edema cerebral difuso y afectación de los GGBB. El análisis toxicológico reveló una intoxicación por metanol.

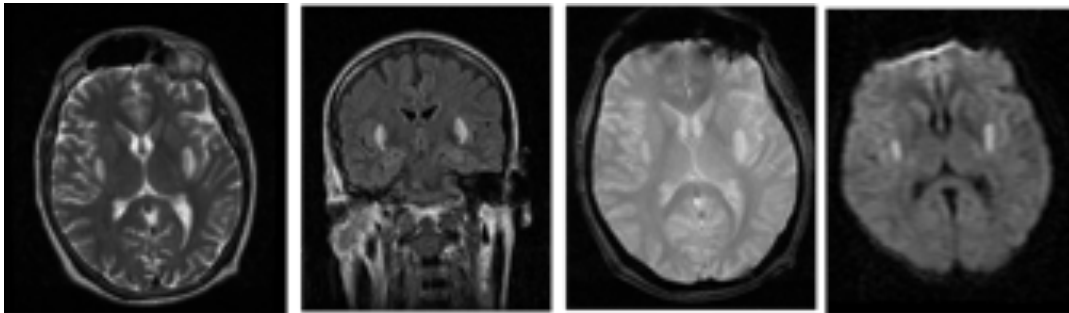


Figura 20. Paciente con pérdida de visión bilateral. En el estudio de RM cerebral se observó una alteración de señal en ambos putámenes en todas las secuencias realizadas (T2, FLAIR, T2* y DWI).

GADOLINIO [3]

- Depósito en varios órganos, especialmente en el cerebro
- Núcleo dentado del cerebelo, globo pálido, tálamo y protuberancia.
- Agentes lineales se depositan con mayor probabilidad.
- La importancia clínica del depósito de gadolinio es hasta ahora desconocida.

DEGENERATIVAS

ENFERMEDAD DE FAHR [1, 3]

- **Enfermedad de Fahr:** calcificación cerebral familiar primaria (AD) (Figura 21).
- **Síndrome de Fahr:** etiología secundaria.
- No confundir con las calcificaciones fisiológicas en el globo pálido con la edad.

- **Enfermedad de Fahr:**
 - Enfermedad neurodegenerativa AD
 - Comienzo entre 40-60 años. También formas juveniles.
 - Por lo general es asintomática.
 - En algunos casos: deterioro cognitivo, psicosis progresiva, demencia, alteraciones de la marcha, del movimiento y sensoriales.
 - Depósito simétrico de calcio
 - Localización: globo pálido, putamen, caudado, tálamo, cerebelo (núcleo dentado), corona radiada y sustancia blanca subcortical.

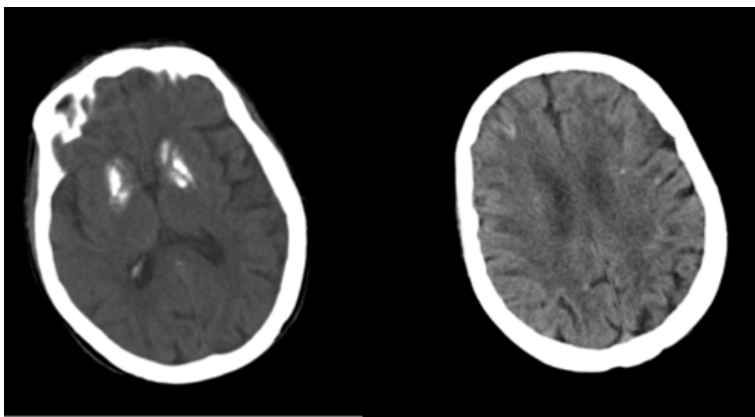


Figura 21. Enfermedad de Fahr. Paciente con clínica de deterioro cognitivo y motor, con niveles séricos normales de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina. Sin otras patologías conocidas. En TC simple, se observan calcificaciones bilaterales y simétricas de ganglios basales, y en sustancia blanca subcortical fronto-parietal.

ENFERMEDAD DE CREUTZFELD-JAKOB [3]

- Enfermedad causada por priones.
- Varias formas: esporádica, familiar y adquirida (iatrogénica y variante).
- Clínica: demencia rápidamente progresiva, mioclonías y disfunción neurológica multifocal
- Localización: Córtex cerebral y GGBB
- Secuencia fundamental: DWI (alteración precoz)
- Forma variante (zoonosis secundaria al consumo de carne bovina contaminada): signo del palo de hockey en el núcleo pulvinar del tálamo.

CONCLUSIONES:

Las enfermedades y síndromes que pueden alterar la señal de los ganglios basales y el tálamo son múltiples. Un conocimiento general de estos patrones de afectación y una buena información clínica, son la clave para un buen diagnóstico radiológico.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Hegde AN, Mohan S, Lath N, Lim CC. Differential diagnosis for bilateral abnormalities of the basal ganglia and thalamus. *Radiographics*. 2011;31(1):5-30.
2. Bekiesinska-Figatowska M, Mierzewska H, Jurkiewicz E. Basal ganglia lesions in children and adults. *Eur J Radiol*. 2013;82(5):837-49.
3. Van Cauter S, Severino M, Ammendola R, Van Berkel B, Vavro H, van den Hauwe L, et al. Bilateral lesions of the basal ganglia and thalami (central grey matter)-pictorial review. *Neuroradiology*. 2020;62(12):1565-605.
4. Lazzaro NA, Wright B, Castillo M, Fischbein NJ, Glastonbury CM, Hildenbrand PG, et al. Artery of percheron infarction: imaging patterns and clinical spectrum. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010;31(7):1283-9.
5. Barras CD, Tress BM, Christensen S, Collins M, Desmond PM, Skolnick BE, et al. Quantitative CT densitometry for predicting intracerebral hemorrhage growth. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013;34(6):1139-44.
6. Wada R, Aviv RI, Fox AJ, Sahlas DJ, Gladstone DJ, Tomlinson G, et al. CT angiography "spot sign" predicts hematoma expansion in acute intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2007;38(4):1257-62.
7. Degnan AJ, Levy LM. Neuroimaging of rapidly progressive dementias, part 2: prion, inflammatory, neoplastic, and other etiologies. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2014;35(3):424-31.
8. Pai V, Sitoh YY, Purohit B. Gyriiform restricted diffusion in adults: looking beyond thrombo-occlusions. *Insights Imaging*. 2020;11(1):20.