



LESIONES BILATERALES Y SIMÉTRICAS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: DONDE Y POR QUÉ.

Samer Abiad Sosa, Susana Rico Gala, Beatriz Martos Rodríguez, Lucía Montesinos Aguayo, Ana Cepeda Vázquez, Borja Fernández Gordillo

**Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme,
Sevilla**



OBJETIVO DOCENTE

Describir la patología del sistema nervioso central con una distribución bilateral y simétrica, mostrando sus formas de presentación radiológicas en las distintas localizaciones, así como las razones que podríamos relacionar con dicha distribución.



REVISIÓN DEL TEMA

La afectación bilateral y simétrica del encéfalo o de la médula espinal puede ocurrir en una amplia variedad de condiciones patológicas, en las que se incluyen tanto procesos sistémicos como locales del sistema nervioso. Enfermedades metabólicas, degenerativas, tóxicas, vasculares e incluso infecciosas o neoplásicas pueden tener predilección por estructuras anatómicas bilaterales y simétricas. Se describen, mediante la exposición de casos clínicos, muchas de estas entidades, cuyo diagnóstico más preciso requiere principalmente de las imágenes en resonancia magnética además de un conocimiento anatómico adecuado. Se exponen los distintos mecanismos patogénicos que puedan justificar dicha bilateralidad y simetría.



INTRODUCCIÓN

La simetría anatómica del sistema nervioso central puede condicionar hallazgos patológicos por imagen con una distribución bilateral y prácticamente especular, cambios que encontramos con mayor frecuencia en procesos sistémicos (desde enfermedades metabólicas hasta degenerativas, autoinmunes o por tóxicos). En otros casos, variantes anatómicas arteriales justifican infartos en ambos hemisferios de forma sincrónica, sobre todo en la circulación posterior. Infartos venosos pueden condicionar trastornos de perfusión de forma bilateral en ambos tálamos o ganglios basales. Aunque existen procesos neoplásicos que asientan de forma bilateral en el encéfalo su simetría suele tener origen en un crecimiento equiparable hacia ambos lados por parte de dichos tumores (habitualmente desde estructuras anatómicas centrales como la glándula hipofisaria, pineal o el cuerpo calloso).



INTRODUCCIÓN

Los antecedentes clínicos del paciente, la cronología del episodio neurológico y la evolución de las imágenes, que debe conocer el radiólogo, permitirán una aproximación diagnóstica más precisa.

Por ello, el objetivo de nuestro estudio es la descripción de los patrones en imagen de entidades patológicas que cursan con una evidente simetría y lateralidad, haciendo hincapié en la anatomía implicada y en las causas que justifican dicha presentación. Por ello hemos incluido en esta revisión aquellas más frecuentes en nuestra práctica diaria, basándonos en casos acaecidos en nuestro centro y siguiendo el siguiente esquema:



INTRODUCCIÓN

- **Enfermedades metabólicas**
 - Enfermedad de Wilson
 - Encefalopatía de Wernicke

- **Enfermedades degenerativas**
 - Neuromielitis óptica (NMO) asociada a anticuerpos Anti-MOG
 - Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ)
 - Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA)
 - Enfermedad de Huntington
 - Enfermedad de FAHR

- **Enfermedades Inflamatorias/autoinmunes**
 - Encefalitis Límbica Autoinmune.

- **Intoxicaciones**
 - Intoxicación por monóxido de carbono

- **Trastornos vasculares**
 - Infarto talámico Bilateral
 - Infarto bulbar bilateral



ENFERMEDADES METABOLICAS

▪ Enfermedad de Wilson

La enfermedad de Wilson o enfermedad hepatolenticular es una rara enfermedad autosómica recesiva que condiciona una alteración en el metabolismo del cobre, dando lugar a su acumulación en el organismo, principalmente en hígado, riñón, globo ocular y en SNC. Dentro del SNC las regiones más frecuentemente afectadas son los ganglios basales, el mesencéfalo, la protuberancia y el tálamo.

Su origen se encuentra en la mutación del gen ATP7B que da lugar a una disminución de los niveles de ceruloplasmina, proteína encargada del almacenamiento y transporte del cobre. En cuanto a los síntomas estos suelen aparecer en la 2º y 3º década de vida destacando los psiquiátricos, la debilidad de manos, la enfermedad hepática o los anillos de Kayser-Fleischer entre otros.



ENFERMEDADES METABOLICAS

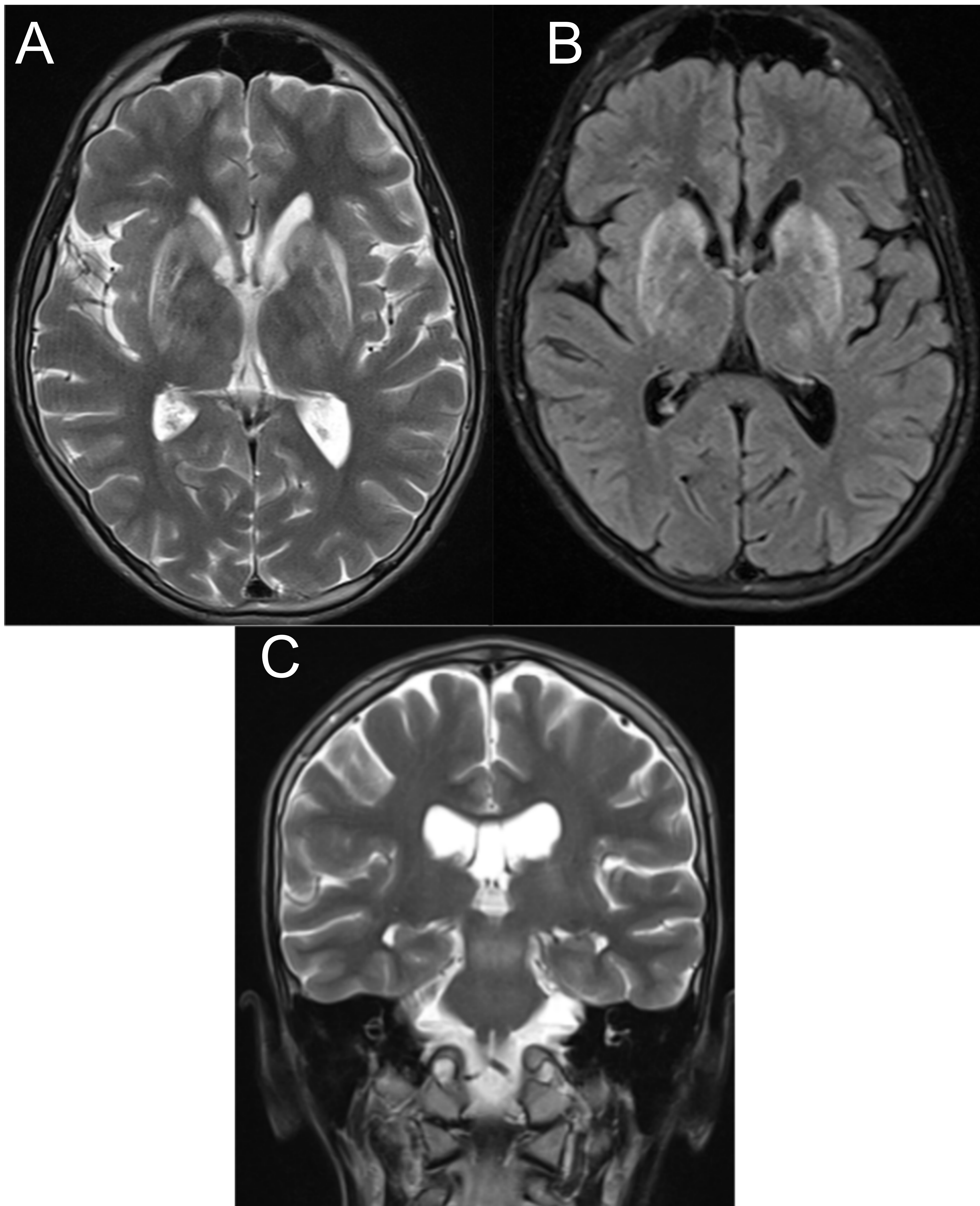
- **Enfermedad de Wilson**

Estudio de imagen:

- ❑ **TC:** con frecuencia no muestra alteraciones, pero puede condicionar cambios atróficos cortico-cerebelosos y en ganglios basales.
- ❑ **RM:** En secuencias potenciadas en T2 destaca un aumento de señal bilateral y simétrica en el putamen y cabeza del caudado, siendo menos frecuente la afectación del resto de ganglios de la base. El mesencéfalo puede observarse hiperintenso con conservación de los núcleos rojos, sustancia negra y tubérculo cuadrigémino superior lo que da lugar al denominado “Signo del Panda Gigante”, que a pesar de observarse en un pequeño porcentaje de paciente, se considera “patognomónico” de la enfermedad.

ENFERMEDADES METABOLICAS

- Enfermedad de Wilson



Enfermedad de Wilson. RM. Secuencias en potenciada en T2 (A) y en FLAIR (B) muestran un aumento de la intensidad de señal bilateral y simétrica putaminal y en núcleos caudados. C - Corte coronal en secuencia T2 que muestra hiperintensidad en mesencéfalo.



ENFERMEDADES METABOLICAS

▪ Encefalopatía de Wernicke

La encefalopatía de Wernicke, también conocida como enfermedad de Wernicke-korsakoff, es un trastorno neuropsiquiátrico condicionada por un déficit de tiamina (vitamina B1) la cual es necesaria para mantenimiento de las membranas celulares y así como del gradiente osmótico. Las lesiones están provocadas por un estado de acidosis láctica con edema tanto intra como extracelular, siendo las regiones más afectadas el hipotálamo, el talamos medial, los cuerpos mamilares, la placa cuadrigémina y los cuerpos mamilares.

Esta enfermedad tiende a presentar un curso agudo, caracterizada por la triada de confusión, ataxia y oftalmoplejía, pudiendo evolucionar a su forma crónica denominada psicosis de Korsakoff y caracterizada por amnesia global y recuerdos fabricados. El origen de este déficit tiende a observarse en el marco de una mala alimentación, clásicamente asociado al alcoholismo siendo esta la causa más frecuente de Enfermedad de Wernicke, sin embargo también puede presentarse en pacientes con enfermedades del tracto gastrointestinal, pacientes sometidos a cirugía derivativa, malnutrición...

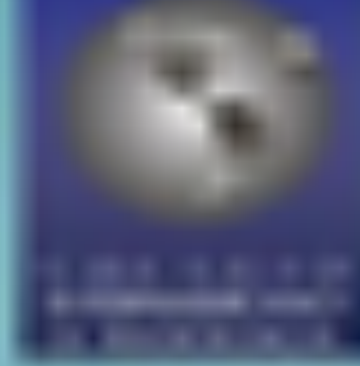


ENFERMEDADES METABOLICAS

- **Encefalopatía de Wernicke**

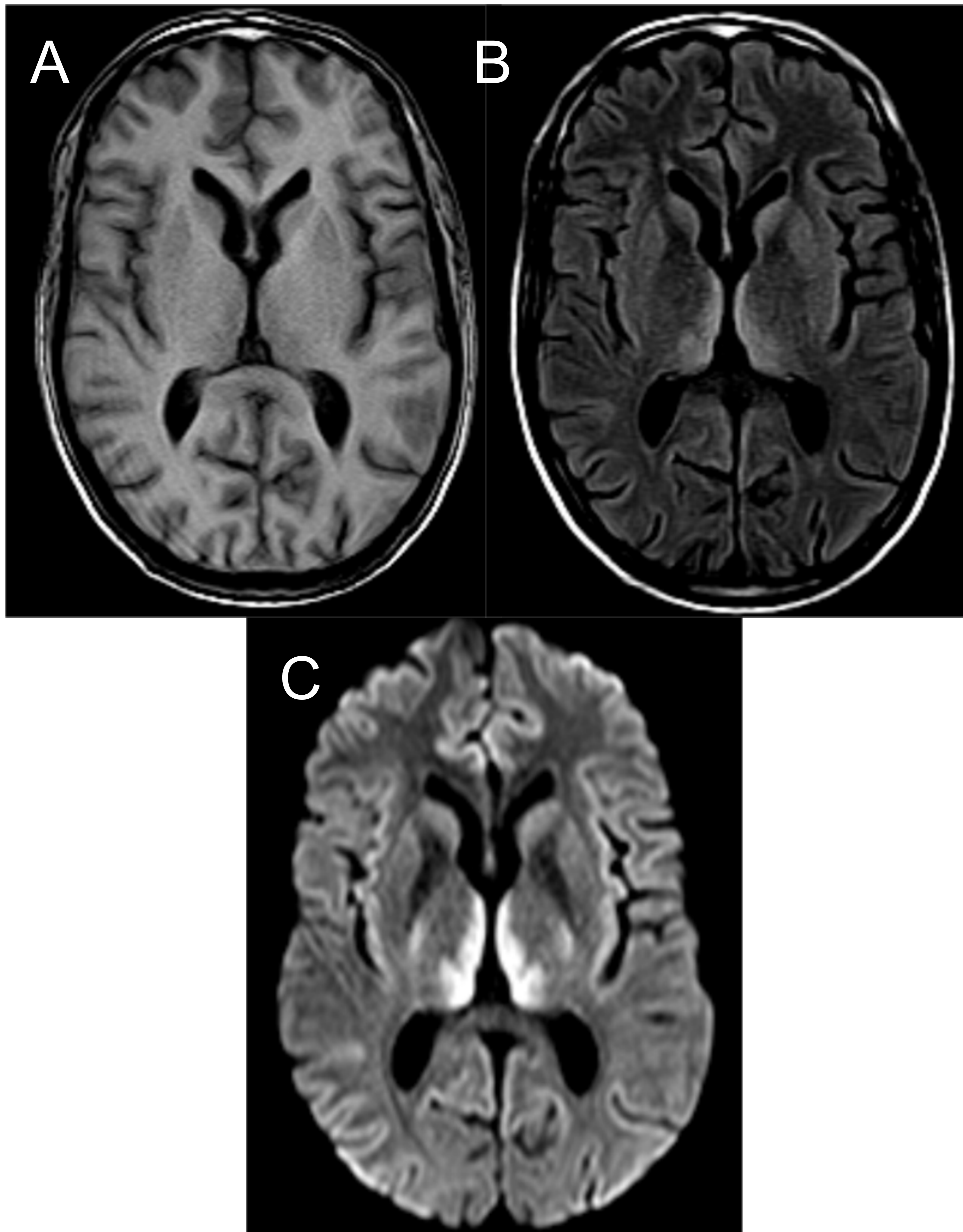
Estudio de imagen:

- TC:** En fase aguda no se muestran alteraciones, pudiendo observarse únicamente hipodensidad bilateral y simétrica de las regiones afectadas, realzando dichas regiones levemente tras la administración de contraste.
- RM:** Muestra alteraciones de la señal típicas de manera bilateral y simétrica a lo largo de tálamo medial, sustancia gris periacueductal, placa cuadrigémina, cuerpos mamilares y alrededor del tercer ventrículo. En las secuencias T2/FLAIR podemos observarse un aumento simétrico de la intensidad de la señal de las zonas afectadas, restringiendo en las secuencias de DWI/ADC. En las secuencias potenciadas en T1 se puede poner de manifiesto una hipointensidad alrededor del tercer ventrículo y el acueducto cerebral, mostrando tras la administración de contraste realce de las zonas afectadas.



ENFERMEDADES METABOLICAS

- Encefalopatía de Wernicke



- Encefalopatía de Wernicke. Axial RM. A - Secuencia en T1 sin alteraciones. B - Secuencia potenciada en FLAIR que muestra un aumento simétrico de la intensidad de señal en ambos talamos mediales que restringen a la difusión (C)



ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

▪ Enfermedad asociada a anticuerpos Anti-MOG

La enfermedad asociada a anticuerpos anti-MOG constituye un grupo de trastornos desmielinizantes inflamatorios de origen autoinmune y de carácter crónico caracterizados principalmente por la afectación de nervios ópticos, encéfalo y/o de médula espinal.

Su origen se encuentra asociado a los anticuerpos IgG contra la glicoproteína oligodendrocitos de mielina (MOG) dando lugar a neuritis/neuromielitis óptica, encefalomielitis y lesiones longitudinales extensas en médula espinal. Aunque en un primer momento se incluída dentro del espectro de la neuromielitis óptica, (caracterizado por la presencia de anticuerpos Anti-AQP4) y de la esclerosis múltiple, cada vez más se define como una entidad propia.

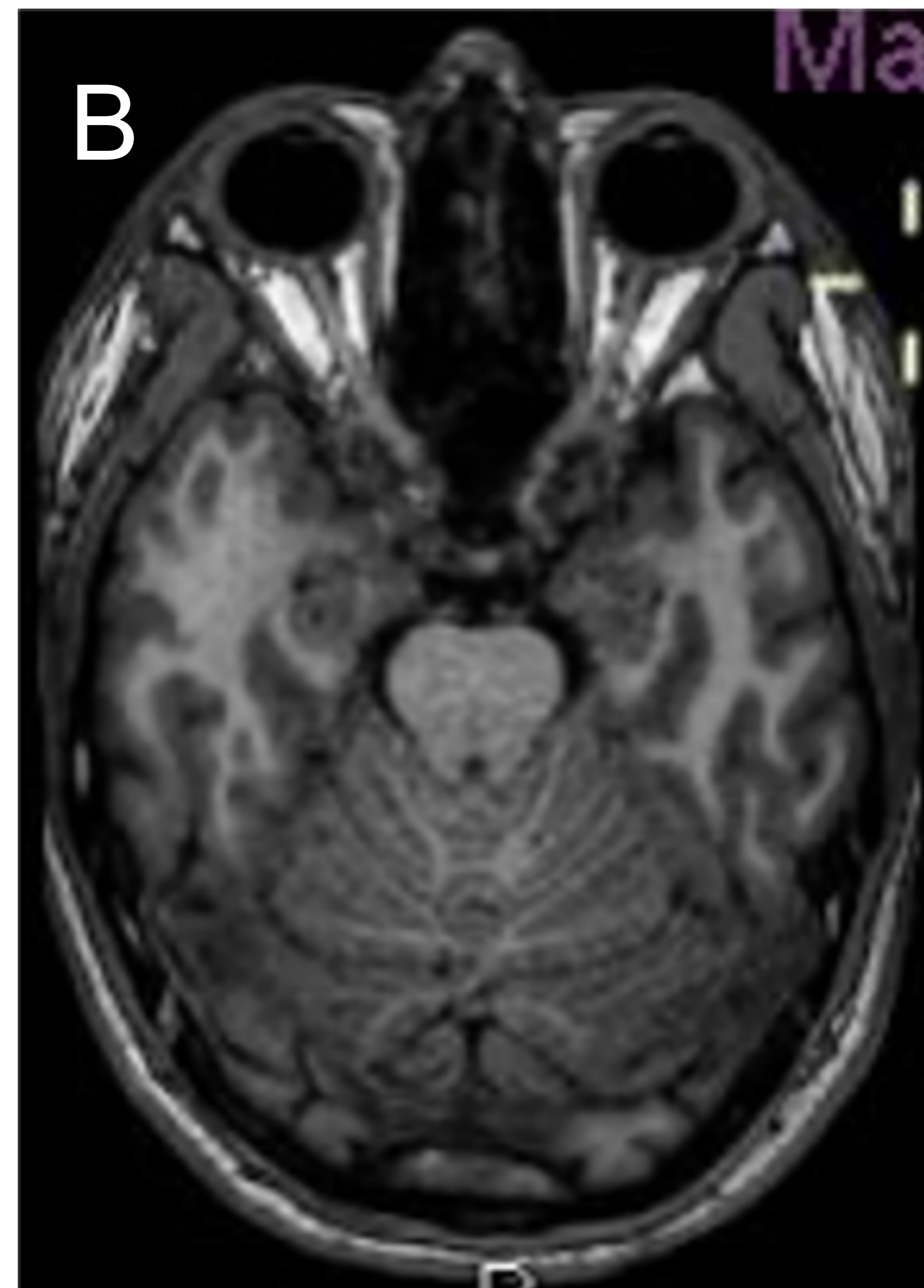
Estudio de imagen:

TC: No se visualizan alteraciones.

IRM: En secuencias potenciadas con T2 y en secuencias T1 con contraste se puede observar una hiperintensidad que abarca al menos 3 cuerpos vertebrales con afectación de la materia gris central, así como hiperintensidad y engrosamiento bilateral y simétrico de ambos nervios ópticos.

ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

- Enfermedad asociada a anticuerpos Anti-MOG



Enfermedad asociada a Anti-MOG. A- Reconstrucción sagital en secuencia potenciada en T2 en la que se puede observar un aumento de la intensidad de señal en la medula espinal que abarca aproximadamente desde C4-C7, en relación a mielitis longitudinalmente extensa. B - Corte axial en T1 con contraste que muestra un discreto aumento de la intensidad de señal bilateral y simétrica de ambos nervios ópticos.



ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

- **Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ)**

La ECJ es un trastorno neurodegenerativo rápidamente progresivo que se engloba dentro del amplio espectro de las demencias rápidamente progresivas. Existen diferentes subtipos, siendo la más predominante la forma esporádica, los cuales algunos afectan predominantemente a las funciones cognitivas y otros a las actividades cerebrales motoras.

Su origen se encuentra en la acumulación sobre la membrana de las neuronas del SNC, con predilección en los ganglios de la base, de una proteína priónica anormal, PrP (Sc), la cual es una isoforma de malformada (hoja plegada Beta)(*libro) de la proteína priónica normal del huésped.

Se subdivide en 4 tipos de ECJ: esporádico (el más frecuente con el 85% casos) , familiar o genético, iatrogénico y el variante.



ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

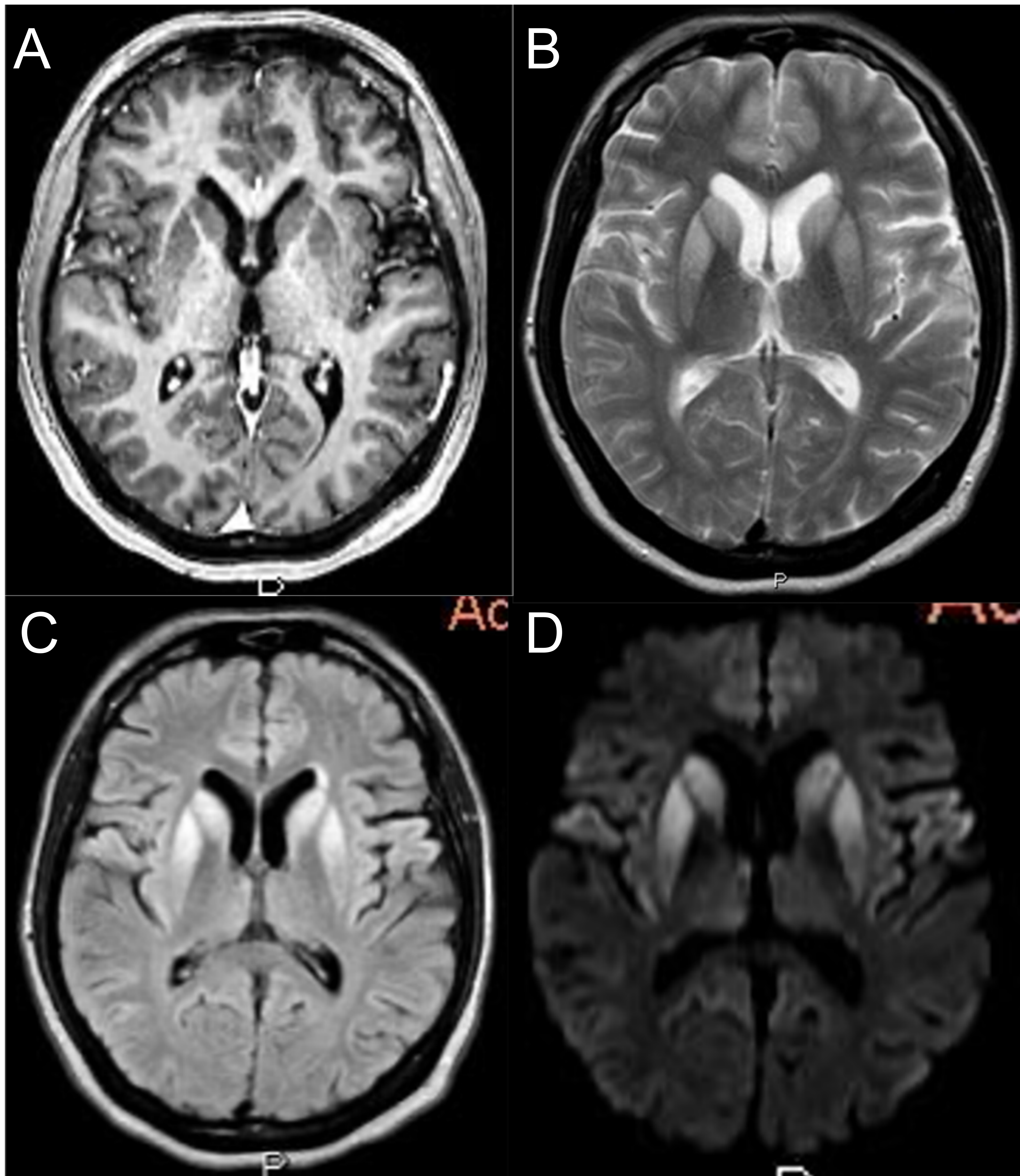
- **Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob**

Estudio de imagen:

- TC:** En los estadios precoces no se visualizan alteraciones, pudiéndose ver en estudios tardíos dilatación de ventrículos laterales y ensanchamiento de los surcos.
- RM:** Las secuencias en T1 no muestran alteraciones. En la ECJ esporádica el hallazgo más común es la hiperintensidad en ganglios basales (mas evidente en putamen y caudado), tálamos y corteza cerebral observándose tanto en las secuencias T2/FLAIR como en difusión, siendo en este último caso de obligada realización ya que es la prueba de mayor sensibilidad. En cuanto a la afectación cortical esta tiende a ser asimétrica y con mayor predilección en lóbulos frontales, temporales y parietales, patrón el cual lo diferencia de otras lesiones como las metabólicas y tóxicas las cuales son invariablemente simétricas.

ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

- Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob



Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. Axial RM. A - Secuencia ponderada en T1 que no muestra alteraciones. B, C y D - Secuencias en T2, FLAIR y DWI respectivamente muestran aumento en la intensidad de señal bilateral y simétrica del cuerpo estriado, putamen y ambos talamos dorsomediales, así como en ínsula y circunvoluciones cinguladas.



ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

■ Esclerosis lateral amiotrófica (ELA)

La ELA, también denominada como enfermedad de Lou Gehrig o enfermedad de Charcot, es la enfermedad motoneuronal más común (85% casos) teniendo una incidencia de 1-2 casos por cada 100.000 habitantes. La mayor parte de los casos son esporádicos aunque también existe forma familiar.

Su origen se encuentra en la degeneración de los tractos piramidales/motoneuronas a nivel central con afectación de las motoneuronas de la corteza motora, tronco del encéfalo y astas anteriores de la médula espinal. Este proceso da lugar a una afectación progresiva de la musculatura con preservación de las funciones intelectuales y sensoriales.

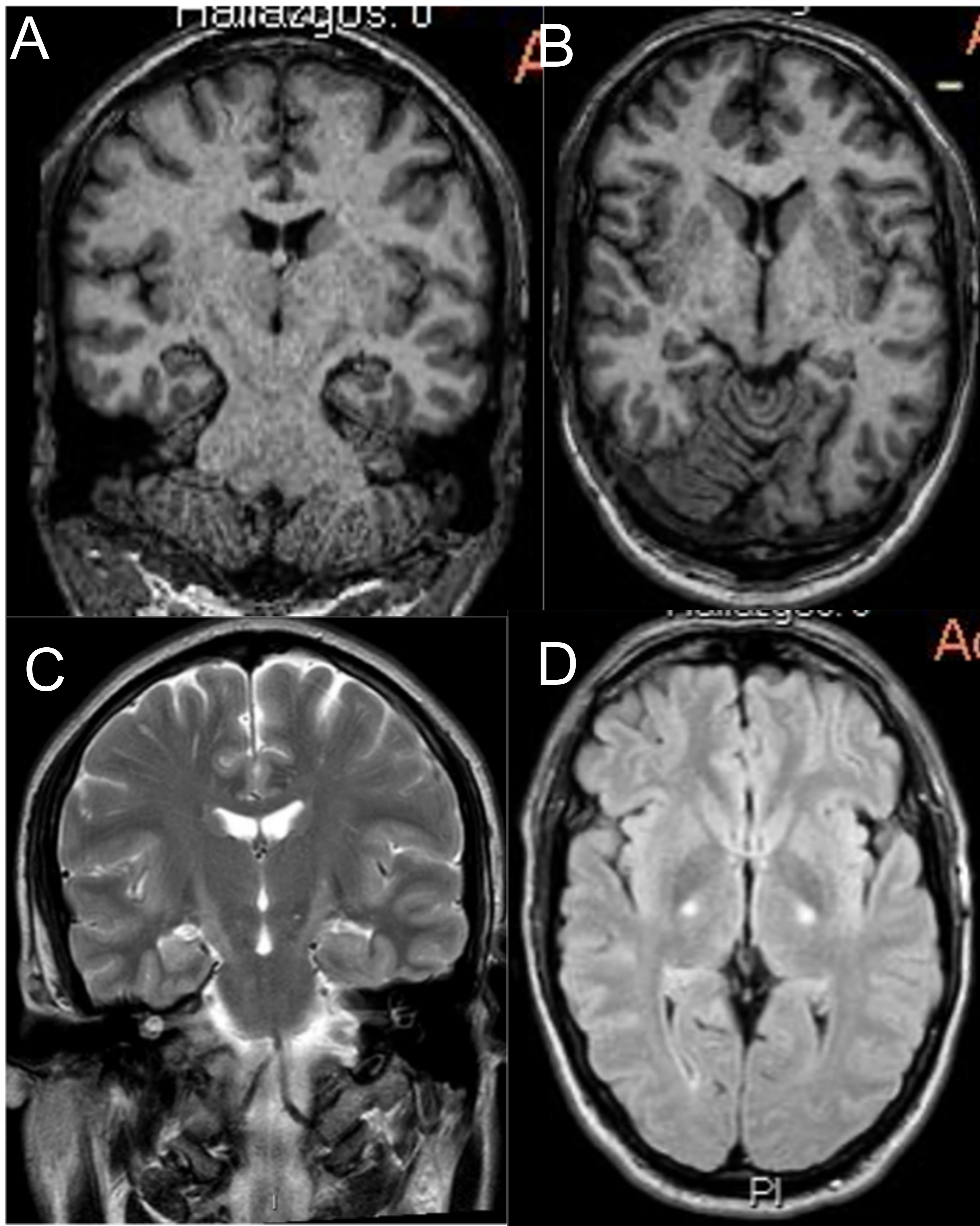
Estudio de imagen:

TC: No se visualizan alteraciones.

RM: En secuencias T2-FLAIR se puede presentar una lesión hiperintensas en los tractos corticoespinales ($E > 70\%$ $S < 40\%$) desde la corteza blanca subcortical hasta la protuberancia, siendo más evidente en los brazos posteriores de la cápsula interna y en los pedúnculos cerebrales, mostrándose hipointenso en secuencias potenciadas en T1. En las secuencias GRE/SWI podemos observar un aumento en la intensidad de señal bilateral en el giro precentral (“signo de la banda motora”).

ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

- Esclerosis lateral amiotrófica (ELA)



Esclerosis lateral amiotrófica. RM. A - Coronal en secuencia ponderada en T1 muestra disminución bilateral en la intensidad de señal en el tracto corticoespinal, también visible en corte corte corona en T2 (C) y corte axial en FLAIR (D) con aumento de la intensidad de señal.



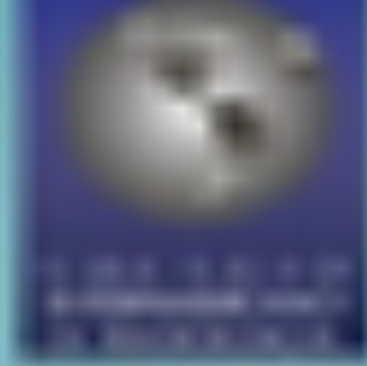
ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

▪ Enfermedad de Huntington

La enfermedad de Huntington, también conocida como corea de Huntington, es una enfermedad neurodegenerativa de transmisión autosómica dominante y penetración completa que presenta una incidencia de 4-7:100.00.

El origen de esta enfermedad se encuentra en un defecto en el gen encargado de codificar la proteína huntingtina, cuya mutación da lugar a un alargamiento de la secuencia de trinucleótidos CAG, originando una proteína anómala la cual se deposita en las terminaciones axonales con preferencia en las neuronas espinosas medianas de los ganglios de la base, siendo su afectación el signo radiológico dominante.

El cuadro clínico se caracteriza por la triada de trastornos motores, síntomas cognitivos y psiquiátricos, presentando los paciente una edad media de aparición de síntomas entre los 35 y 45 años.



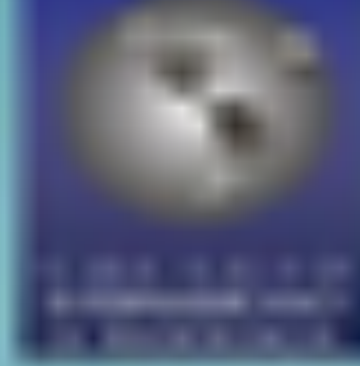
ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

- **Enfermedad de Huntington**

Estudio de imagen:

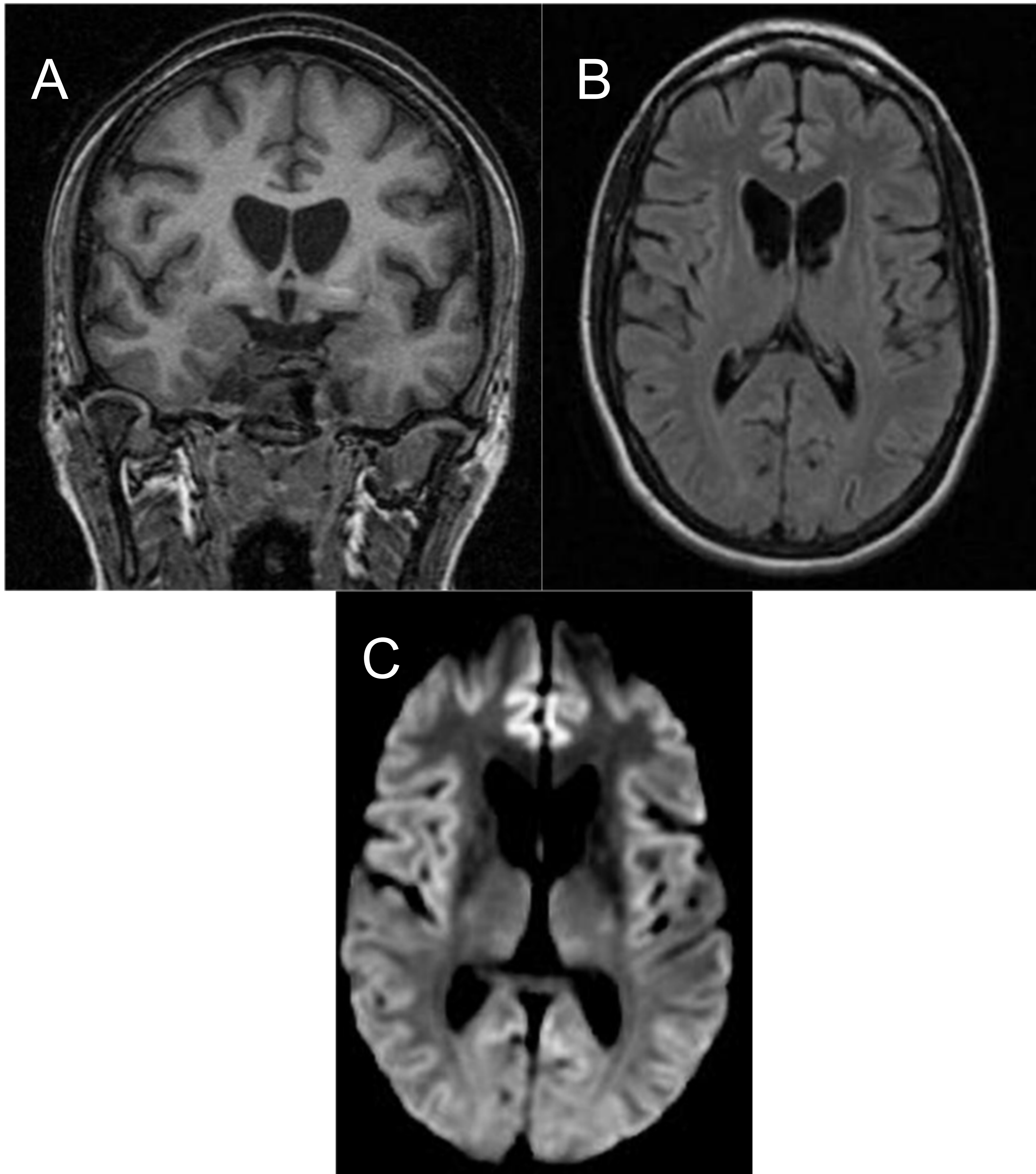
□ **TC:** En fases iniciales no se muestran alteraciones. A medida que progresan los síntomas en el estudio de TC craneal sin contraste podemos observar atrofia bilateral de los núcleos caudados con dilatación de las astas ventriculares frontales y un grado de atrofia cortical variable de predominio frontal.

□ **RM:** El signo radiológico predominante es una pérdida de volumen de la cabeza del caudado y putamen. Esto se puede objetivar a través de la relación entre la distancia de ambos núcleos caudados y el ancho de la tabla interna (CC/IT), siendo el rango normal entre 0,09 y 0,12, aumentando esta relación a medida que ambas cabezas del caudado vayan atrofiándose.



ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

- Enfermedad de Huntington



- Enfermedad de Huntington. Corte coronal en secuencia ponderada en T1 (A) y corte axial en FLAIR (B) que muestra una atrofia de la cabeza del caudado y putamen, que condiciona una dilatación del asta frontal de ambos ventrículos laterales, y que no muestra aumento de la intensidad de señal en difusión (C).



ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

▪ Enfermedad de FAHR

La enfermedad de FAHR, calcificación de los ganglios basales familiar idiopática, ferocalcinosis cerebrovascular y calcinosis estriado-pálido-dentada bilateral es una enfermedad genética de transmisión autosómica dominante que da lugar, como su propio nombre indica, a calcificaciones en los ganglios de la base, núcleo dentado cerebelo y sustancia blanca.

La acumulación de calcio tiende a iniciarse a partir de la 3ª década de vida dando paso a las manifestaciones clínicas una o dos décadas después: psicosis, demencia, esquizofrenia...

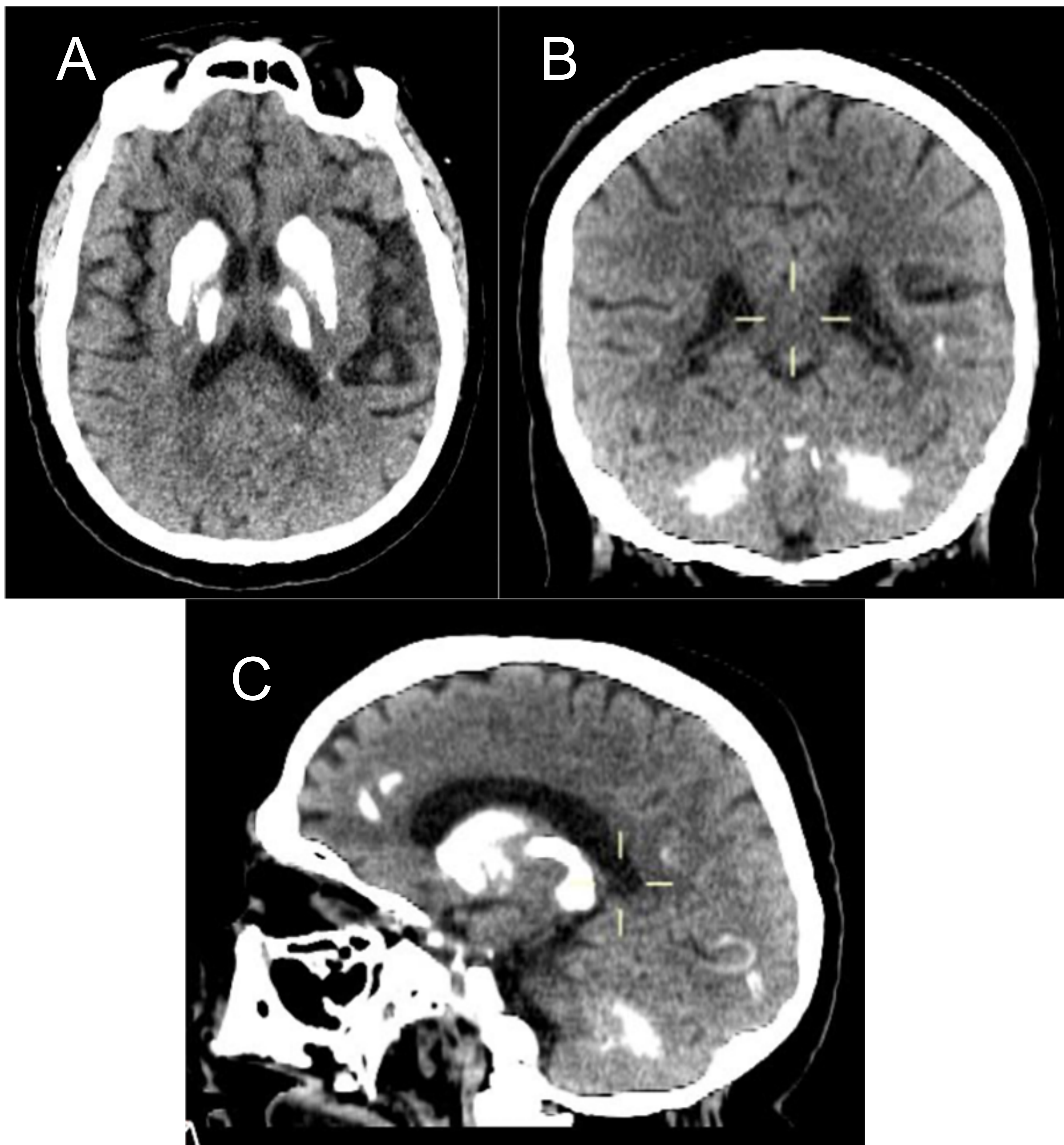
□ **TC:** El TC de cráneo sin contraste es la prueba de imagen más sensible observándose calcificaciones bilaterales y relativamente simétricas de los ganglios de la base y núcleos dentados cerebelosos, pudiendo llegar a afectar también a la sustancia blanca, sin realce de las zonas afectadas tras la administración de contraste.

□ **RM:** En secuencias potenciadas en T1 las áreas calcificadas presentan un aumento en la intensidad de la señal no presentando realce tras la administración de gadolinio. En secuencias potenciadas en T2 las áreas calcificadas aparecen iso o hipointensas con hiperintensidad de la señal en aquellas áreas no calcificadas.



ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

- Enfermedad de FAHR



- Enfermedad de FAHR. TC. Reconstrucciones en axial (A), coronal (B) y sagital (C) en la que observamos calcificaciones bilaterales y relativamente simétricas de los ganglios de la base, núcleos dentados cerebelosos, así como en sustancia blanca.



ENFERMEDADES INFLAMATORIAS/AUTOINMUNES

- **Encefalitis límbica autoinmune.**

La encefalitis límbica, también conocida como encefalitis autoinmune, se caracteriza por un proceso inflamatorio cerebral de predominio en la porción medial de ambos lóbulos temporales, aunque también puede existir afectación en la región frontal, ínsula y la circunvolución del cíngulo. En cuanto a la presentación clínica es muy inespecífica y variada donde destacan cambios de comportamiento, confusión y pérdidas de memoria.

El origen de esta enfermedad se encuentra en la formación de anticuerpos que actúan a nivel central y que permiten clasificarla en dos grandes grupos:

- Encefalitis límbica no neoplásica: con anticuerpos contra antígenos extracelulares. Condiciona disfunción neuronal reversible, de mejor pronóstico.
- Encefalitis límbica paraneoplásica: generalmente con anticuerpos contra antígenos intracelulares. El primario más frecuente es el Ca. microcítico de pulmón, aunque también se ha asociado a neoplasias testiculares, carcinoma de mama, el timoma y el linfoma.



ENFERMEDADES INFLAMATORIAS/AUTOINMUNES

- **Encefalitis límbica autoinmune.**

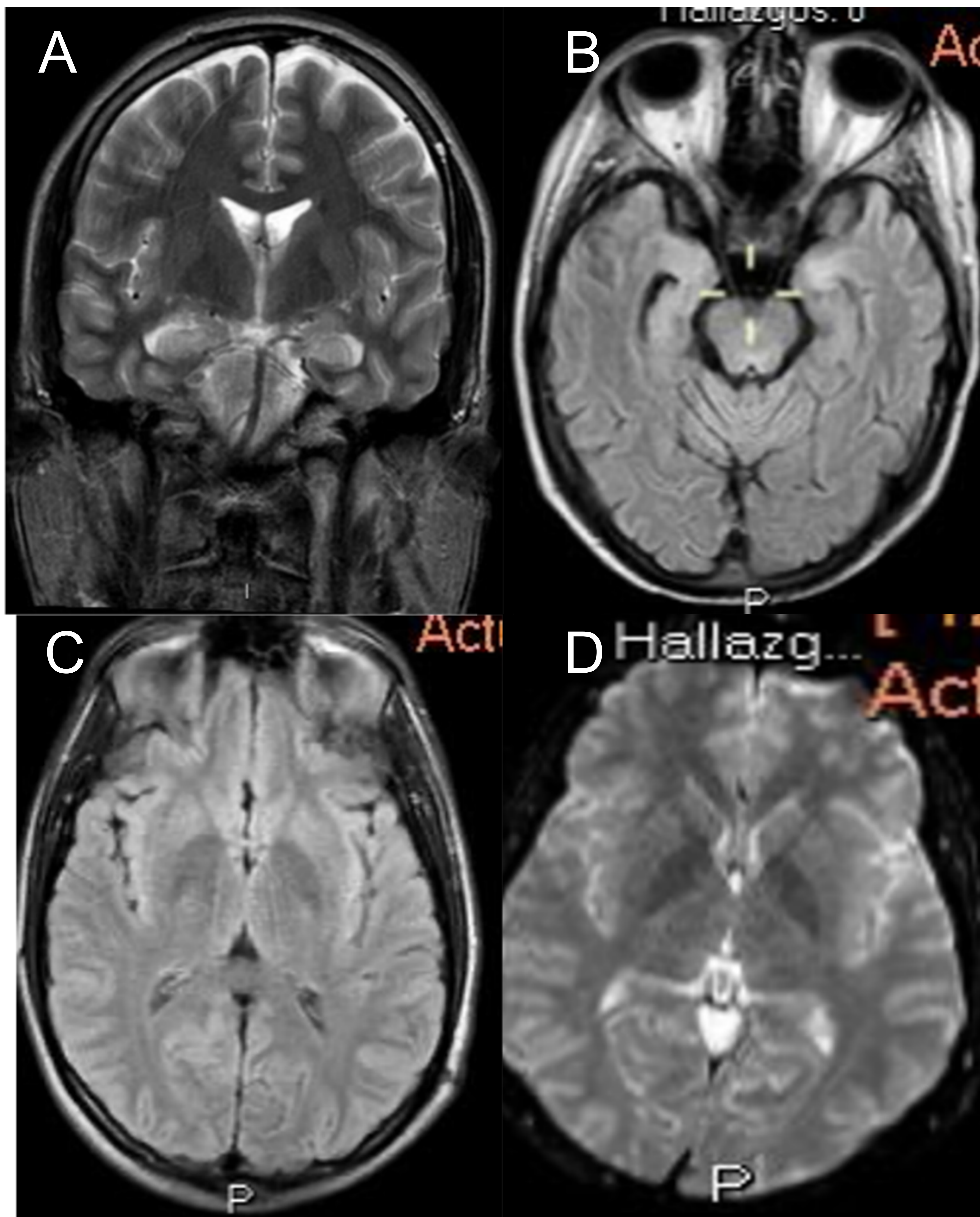
Estudio de imagen:

- TC:** No suelen demostrar alteraciones, salvo en procesos más marcados en los que puede existir engrosamiento hipodenso del tejido encefálico afecto.
- RM:** Es la técnica diagnóstica más sensible, a pesar de ello los hallazgos solo están presentes en la mitad de los individuos afectados no visualizándose alteraciones en los estadios iniciales

Normalmente demuestra un engrosamiento cortical con aumento de la señal en las secuencias ponderadas en T2 y FLAIR en lóbulos temporales mesiales y sistemas límbicos, sin restricción en difusión. A pesar de que la afectación bilateral es la más frecuente, en ocasiones esta puede ser asimétrica. La afectación de los ganglios basales en muchas ocasiones ayuda a diferenciarlo de la encefalitis herpética, en la que rara vez se ven implicados.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS/AUTOINMUNES

- Encefalitis límbica autoinmune.



Encefalitis límbica autoinmune. RM. A - Coronal en secuencia T2 muestra aumento bilateral en la intensidad de señal en hipocampo. B y C - Secuencias potenciadas en FLAIR que muestran aumento en la intensidad de señal bilateral en putamen, así como en las circunvoluciones de la ínsula, giro hipocampal e hipocampo (Uncus) hallazgos los cuales no muestran restricción en las secuencias de difusión (D).



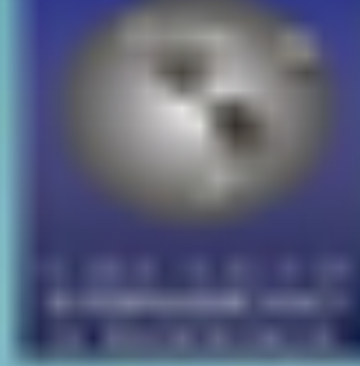
TRANSTORNOS VASCULARES

- **Infarto bulbar bilateral.**

El infarto bulbar, tiene su origen en la oclusión de la arteria espinal anterior o las ramas terminales de estas, siendo la afectación bilateral excepcional.

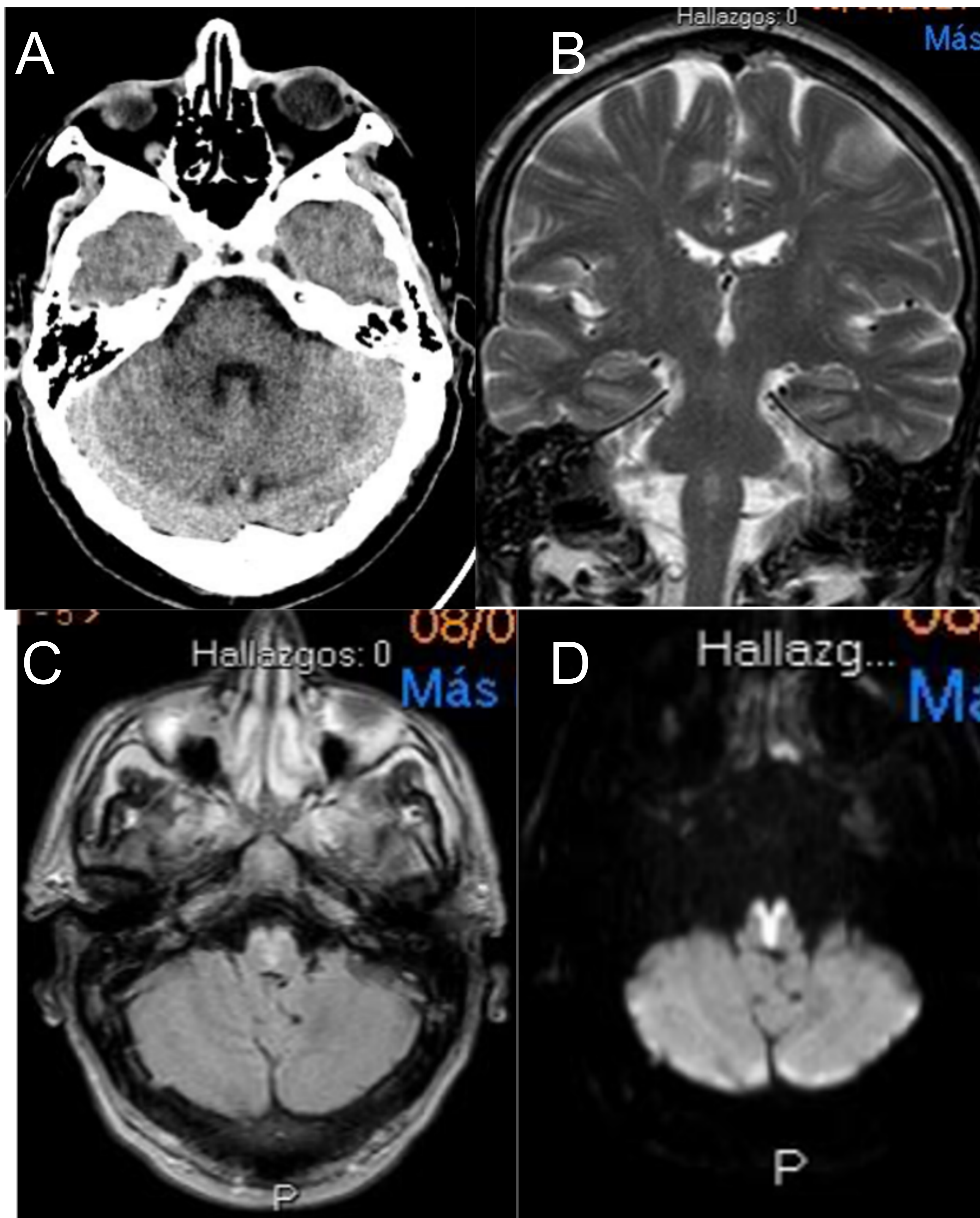
Estudio de imagen:

- ❑ **TC:** En fase aguda no se visualizan alteraciones observándose en fases tardías áreas de hipodensidad a nivel bulbar paramedial.
- ❑ **RM:** En las secuencias T2/FLAIR podemos ver aumento de la intensidad de señal de distribución bilateral y simétrica en región bulbar demostrando en las secuencias de difusión restricción del área afectada.



TRANSTORNOS VASCULARES

- Infarto bulbar bilateral.



Infarto Bulbar bilateral. A - Corte Axila de TC donde no se muestra clara alteración a nivel bulbar. B - Reconstrucción coronal en secuencia potencia en T2 en la que se aprecia aumento de la intensidad de señal a nivel bulbar. C - Corte axial en FLAIR que demuestra hiperintensidad a dicho nivel que restringe en difusión (D)



TRANSTORNOS VASCULARES

▪ Infarto talámico bilateral

El infarto talámico bilateral o síndrome de Percherón es un tipo de infarto de la circulación posterior derivado de la oclusión de la arteria de Percheron, una variante vascular rara en la cual una única arteria perforante dominante, con origen en el segmento P1 de la ACP, irriga el tálamo ventromedial con una contribución variable al mesencéfalo rostral.

En cuanto a la presentación clínica, esta va a depender de la extensión del infarto destacando la triada: alteración del nivel de conciencia, parálisis de la mirada vertical y alteración de la memoria. También puede dar lugar a déficits oculomotores, ataxia cerebelosa, ptosis...

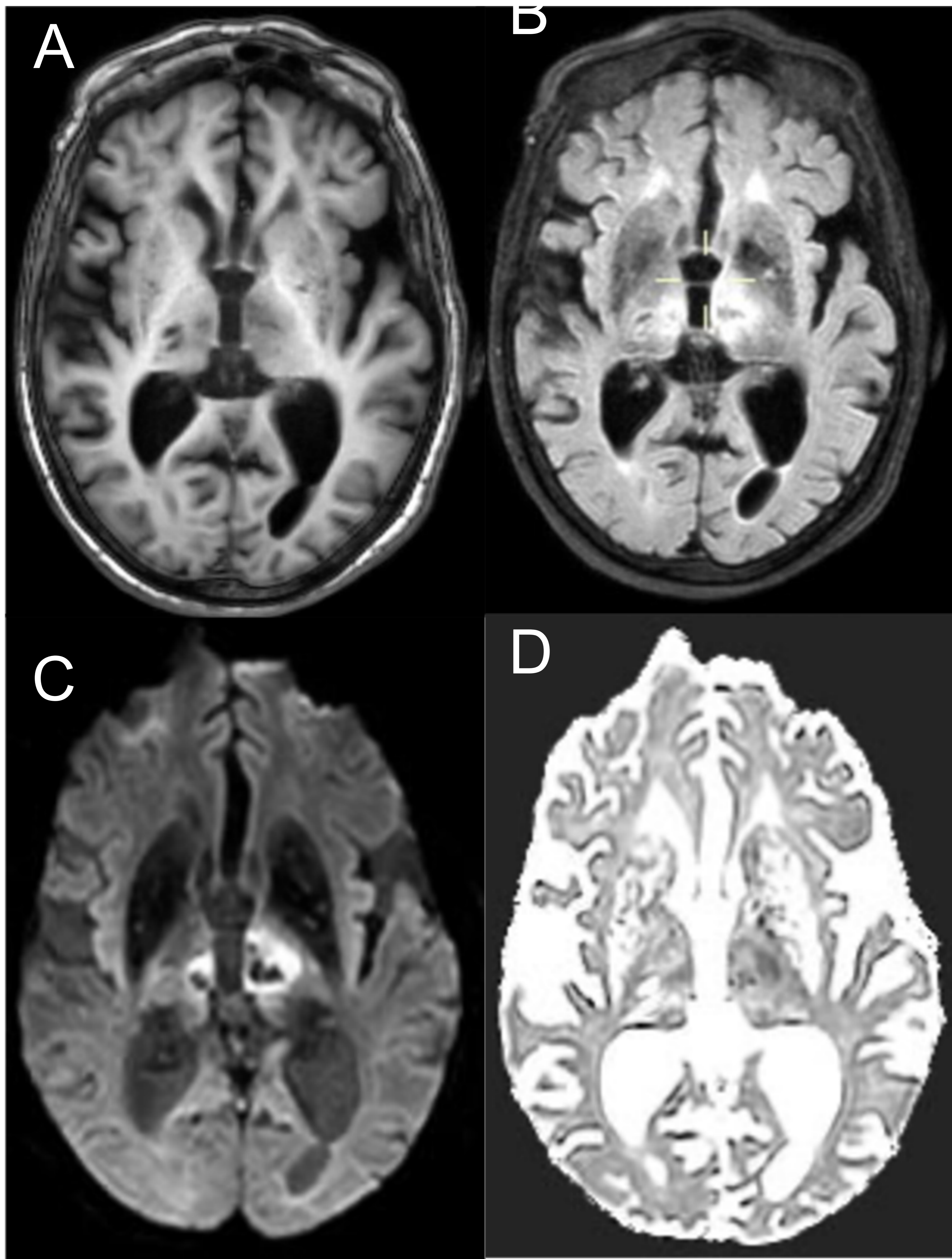
Estudio de imagen:

- TC:** En fase aguda no se visualizan alteraciones demostrándose en fases tardías áreas de hipodensidad en ambos tálamos con extensión central mesencefálica.
- IRM:** En las secuencias potenciadas en T2 y FLAIR podemos ver aumento de la intensidad de señal de distribución bilateral y simétrica en las regiones mediales de ambos tálamos demostrando en las secuencias de difusión restricción de las áreas afectadas. En pacientes con afectación mesencefálica puede aparecer en “Signo de la V”, correspondiente a la afectación de mesencéfalo rostral y a los pedúnculos cerebrales.



TRANSTORNOS VASCULARES

- Infarto talámico bilateral



Infarto talámico bilateral. Axial. A - Secuencia potenciada en T1 donde se observa disminución de la intensidad de señal a nivel talámico bilateral presentándose hiperintenso en secuencias FLAIR (B) con restricción a la difusión (C y D)



INTOXICACIONES

▪ Intoxicación por monóxido de carbono

La intoxicación por monóxido de carbono es una afección relativamente frecuente del SNC resultante de una encefalopatía hipóxico-isquémica derivada de la exposición prolongada y a altas concentraciones de este gas.

Debido a la alta demanda metabólica del parénquima cerebral los pacientes afectados por intoxicación por monóxido de carbono suelen presentar de manera aguda cefalea, mareo y alteración del nivel de conciencia, pudiendo llegar hasta el paro cardiaco. Si la exposición a este compuesto es prolongada, de manera tardía puede condicionar diapédesis y causar peroxidación lipídica cerebral.

Estudio de imagen:

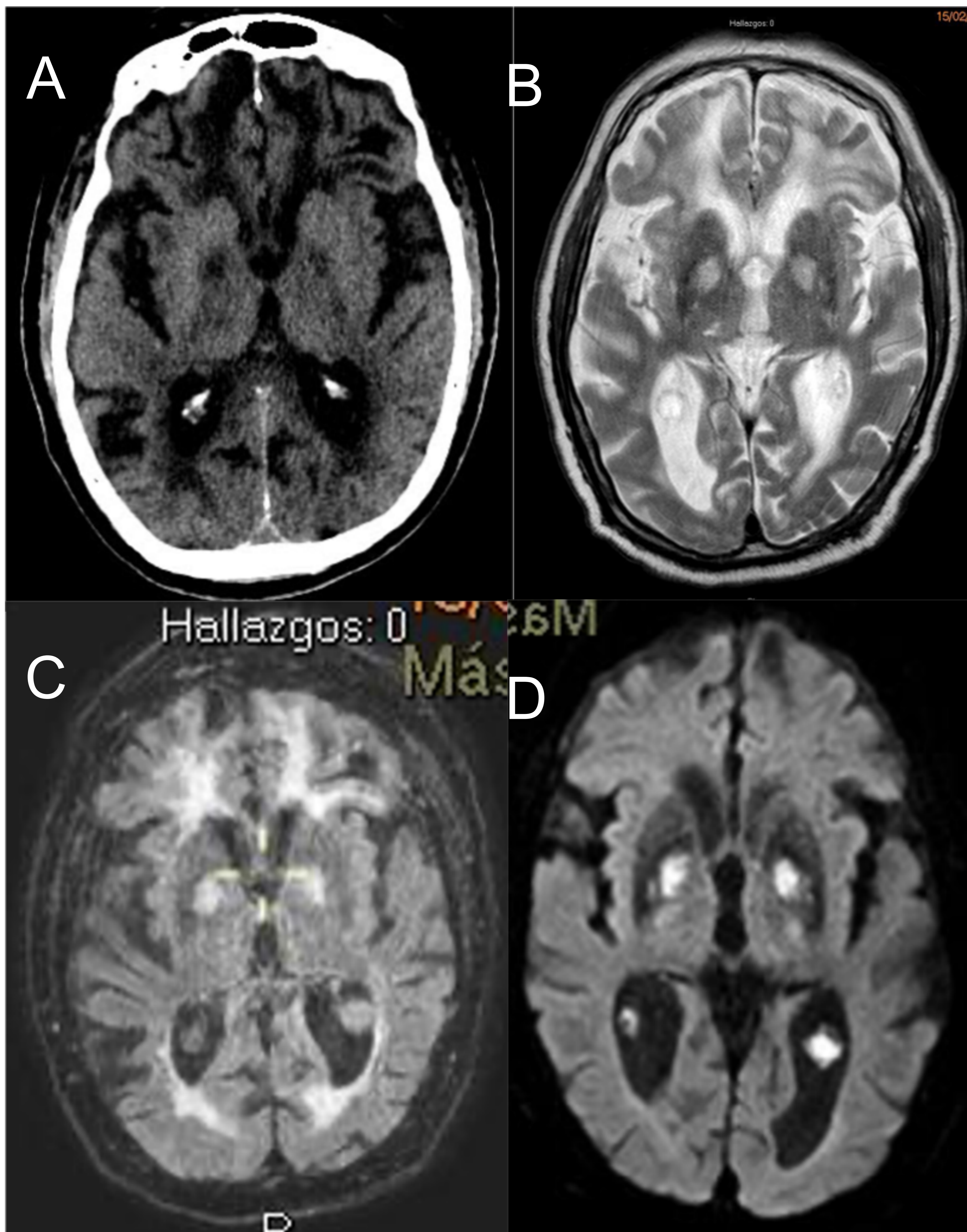
❑ **TC:** En el TC de cráneo sin contraste podemos observar una disminución bilateral y simétrica de la densidad del globo pálido, así como hipoatenuación de la sustancia blanca y focos hemorrágicos.

❑ **RM:** En secuencias potenciadas con T2, FLAIR y difusión muestra un aumento de la intensidad de señal bilateral y simétrica de ambos globos pálidos. En fases potencias en T1 en el periodo agudo este realce es irregular y periférico.

En las primeras etapas podemos observar aumento de la intensidad de señal de la sustancia blanca en secuencia potenciadas en T2 y en DWI.

INTOXICACIONES

- Intoxicación por monóxido de carbono



- Intoxicación por monóxido de carbono. A- Imagen de TC axial que muestra hipodensidad bilateral y simétrica de ambos globos pálidos. B, C y D - Reconstrucciones axiales de RM en secuencias T2 (B), FLAIR (C) y difusión (D) donde se objetiva un aumento de la intensidad de señal en globos pálidos.



CONCLUSION

- La bilateralidad y simetría de las lesiones en el sistema nervioso pueden servir de ayuda en el diagnóstico correcto, sobre todo si conocemos la anatomía, las manifestaciones radiológicas, sobre todo mediante resonancia y los mecanismos patológicos de determinadas enfermedades.
- Realizar un correcto diagnóstico diferencial apoyándonos en las pruebas de neuroimagen, el contexto clínico y los aspectos clave de las diversas patologías con este tipo de patrón, ayudará a un abordaje más rápido y preciso sobre el paciente



BIBLIOGRAFIA

- Osborn AG. Osborn's Brain: Imaging, Pathology and Anatomy. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
- Van Cauter S, Severino M, Ammendola R, Van Berkel B, Vavro H, van den Hauwe L, Rumboldt Z. Bilateral lesions of the basal ganglia and thalami (central grey matter)-pictorial review. *Neuroradiology*. 2020 Dec;62(12):1565-1605.
- Scahill RI, Andre R, Tabrizi SJ, Aylward EH (2017) Structural imaging in premanifest and manifest Huntington disease. *Handb Clin Neurol* 144:247-261.
- Gaillard F. Basal ganglia T1 hyperintensity | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org [Internet]. Radiopaedia. [citado 10 de febrero de 2016]. Recuperado a partir de: <http://radiopaedia.org/articles/basal-ganglia-t1-hyperintensity>
- Kim TJ, Kim IO, Kim WS, Cheon JE, Moon SG, Kwon JW, et al. MR Imaging of the Brain in Wilson Disease of Childhood: Findings Before and After Treatment with Clinical Correlation. *AJNR Am J Neuroradiol*. 6 de enero de 2006;27(6):1373-8.
- Dixon AKB, David J.; Ellis, Harold; Logan BariM. (2015) Brain: selected images. In: *Human sectional anatomy: atlas of body sections, CT and MRI images, fourth edition*. CRC
- Zappella N, Merceron S, Nifle C, Hilly-Ginoux J, Bruneel F, Troché G, Cordoliani YS, Bedos JP, Pico F, Legriel S. Artery of Percheron infarction as an unusual cause of coma: three cases and literature review. *Neurocrit Care*. 2014 Jun;20(3):494-501.