

AFECTACIÓN TALÁMICA BILATERAL: dos lesiones, un único diagnóstico

Ainhoa Urrutia Ortiz de Salazar¹, Carlota García de Andoin Sojo¹, Juan José Gómez Muga¹, Nicolás Pérez Fidalgo¹, Mikel Merino Aboitiz¹, Paula Blanco Hernández¹, Andrés Riaño García¹, Ane Zabala Sanz de Galdeano¹.

¹Hospital Universitario de Basurto, Bilbao

OBJETIVO DOCENTE

- Revisión de las **características por imagen** y diagnóstico diferencial de las entidades asociadas a lesiones talámicas bilaterales
-

INTRODUCCIÓN

- Los tálamos son estructuras diencefálicas ambos lados del 3er ventrículo. Forman parte de la **sustancia gris profunda cerebral** junto a los ganglios de la base.
 - Funciones: integración sensorial, control motor, regulación del nivel de conciencia y funciones cognitivas. Son los **principales centros de relevo sensorial y motor** hacia la corteza cerebral.
-

INTRODUCCIÓN

- **Irrigación arterial:** perforantes de la **ACP** y **AcoP**.
 - **Drenaje venoso:** **venas talamoestriadas** (drenaje de ganglios de la base y tálamos) → **venas cerebrales internas** y **venas basales de Rosenthal** → **vena de Galeno** → **seno recto**.
 - Las lesiones talámicas bilaterales son infrecuentes. Suelen manifestarse como **síndrome confusional**, **alteraciones de la conciencia** o **déficits cognitivos**.
 - **RM**: de elección; **TC**: primera prueba en **patología aguda**.
-

PATOLOGÍA VASCULAR

Infarto de la arteria de Percheron

- **Arteria de Percheron:** tronco perforante único que irriga los **tálamos paramedianos** (normalmente las ramas talamoperforantes nacen de ambas ACP).
- **Clínica:** alteraciones visuales, confusión, coma; frecuente origen **cardioembólico**.
- **RM:** **infartos talámicos paramedianos bilaterales**, restricción difusión, T2↑. Característico - **V del mesencéfalo:** T2-FLAIR↑ en **mesencéfalo rostral ventral**

PATOLOGÍA VASCULAR

Síndrome del top de la basilar

- Oclusión distal de la arteria basilar.
 - **Infartos isquémicos bilaterales de ambos tálamos + territorio de circulación posterior** (ACS, ACP).
 - Distribución territorial con infartos en territorio ACS y ACP asociados diferencia de oclusión arteria Percheron.
-

PATOLOGÍA VASCULAR



Fig. 1. Infarto arteria Percheron: lesiones hipodensas en la región anteromedial de ambos tálamos compatible con lesiones isquémicas crónicas de arteria Percheron

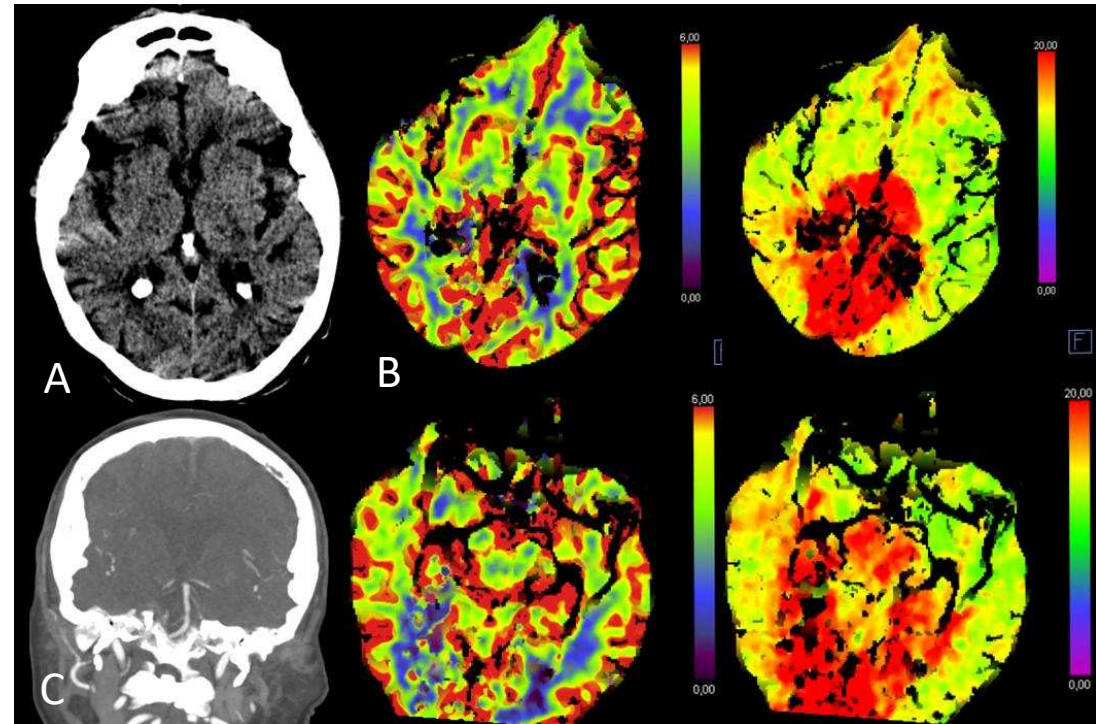


Fig. 2. Oclusión top de la basilar. A) TC basal: hipodensidad talámica bilateral sugestivo de infarto agudo pc-ASPECTS 8. B) Estudio neuroperfusión aumento del tiempo al pico en tálamos, lóbulos occipitales y territorio de las arterias cerebrales anteriores sin disminución del volumen sanguíneo compatible con penumbra isquémica sin infarto establecido. C) Defecto de repleción del extremo distal del top de la basilar y origen de ambas ACP.

PATOLOGÍA VASCULAR

Trombosis venosa profunda cerebral

- **Clínica inespecífica** (cefalea y disminución de conciencia, déficit NRL focal) en pacientes con **factores protrombóticos** (embarazo, infecciones, anticonceptivos, traumatismos, indeterminada (20-25%))
- **Peor pronóstico** que trombosis senos durales.
- TC/veno-TC: hiperdensidad y **ausencia de opacificación venas profundas** ocluidas
- RM: **signo del cordón** (hiperintensidad T1 venas trombosadas) y **lesiones talámicas bilaterales** (hiperintensidad T2 con realce parcheado por congestión venosa y edema vasogénico)

PATOLOGÍA VASCULAR

Infarto por hipotensión

- En hipotensión leve-moderada → redistribución del flujo a circulación posterior. En **hipotensión grave** → fallo de mecanismo de **compensación** → lesión de **núcleos profundos, tálamos bilaterales, corteza y zonas de frontera** → alteración estado mental o coma.
 - RM: restricción a la difusión, T2↑; posible realce subagudo.
-

PATOLOGÍA VASCULAR

Fístula arterio-venosa dural

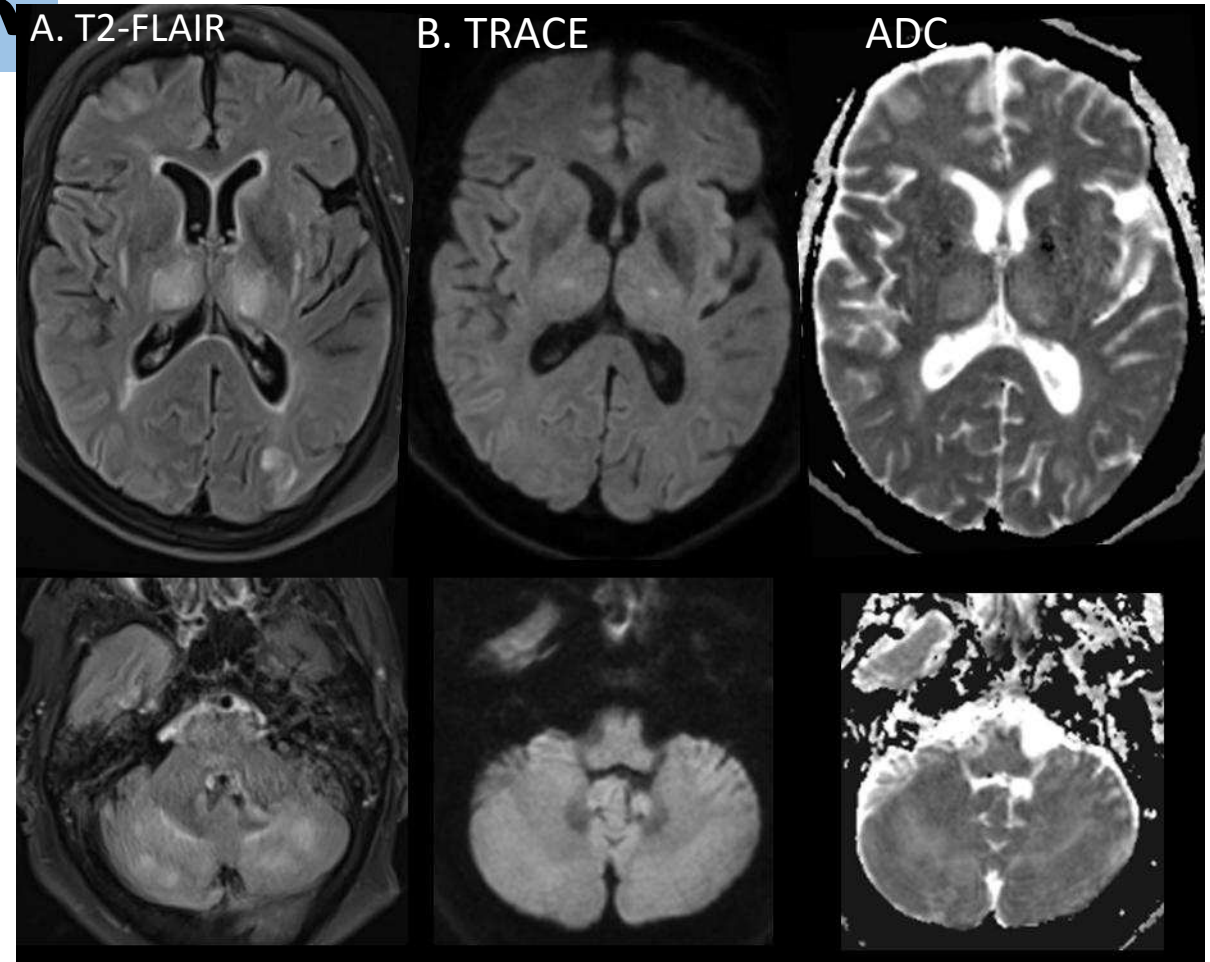
- Clínica: **demencia rápidamente progresiva**, deterioro cognitivo subagudo.
 - Hipertensión venosa retrógrada → **edema vasogénico bitalámico sin restricción en difusión** (T2↑, ADC↑). **No TVP ni hemorragia** (puede haber microhemorragias en SWI).
 - Gold standard: **angiografía cerebral**
 - Tratamiento: embolización endovascular.
-

PATOLOGÍA VASCULAR PRESS

- Asociado a crisis hipertensiva, enfermedad renal, inmunosupresores, QT.
- Patrón típico: **parieto-occipital subcortical bilateral.**
- **Patrón central:** troncoencéfalo y ganglios basales ± tálamos, hemisferios cerebelosos y sustancia blanca periventricular.
- **Edema vasogénico reversible;** T2/FLAIR↑; ADC↑
 - restricción focal - isquemia, raro

PATOLOGÍA VASCULAR

Fig. 3. PRESS patrón central. A) hiperseñal T2-FLAIR simétrica bilateral de ambos tálamos, protuberancia y ambos hemisferios cerebelosos. B) Difusión facilitada de las lesiones, salvo dos pequeños focos de restricción a la difusión en la porción central de ambos tálamos. Hallazgos sugestivos de edema vasogénico que dada la distribución, sugiere como primera posibilidad síndrome de encefalopatía posterior reversible.



PATOLOGÍA VASCULAR

Hematoma hipertensivo

- Regiones irrigadas por arterias perforantes: **putamen** ($\approx 65\%$), **tálamo** ($\approx 20\%$), protuberancia y cerebelo medial.
 - TC: **colecciones** espontáneamente **hiperdensas** en fase **aguda**
 - RM: hematomas evolucionados / crónicos: **cavidades residuales** con depósito de **hemosiderina** hipointenso en T2/SWI.
-

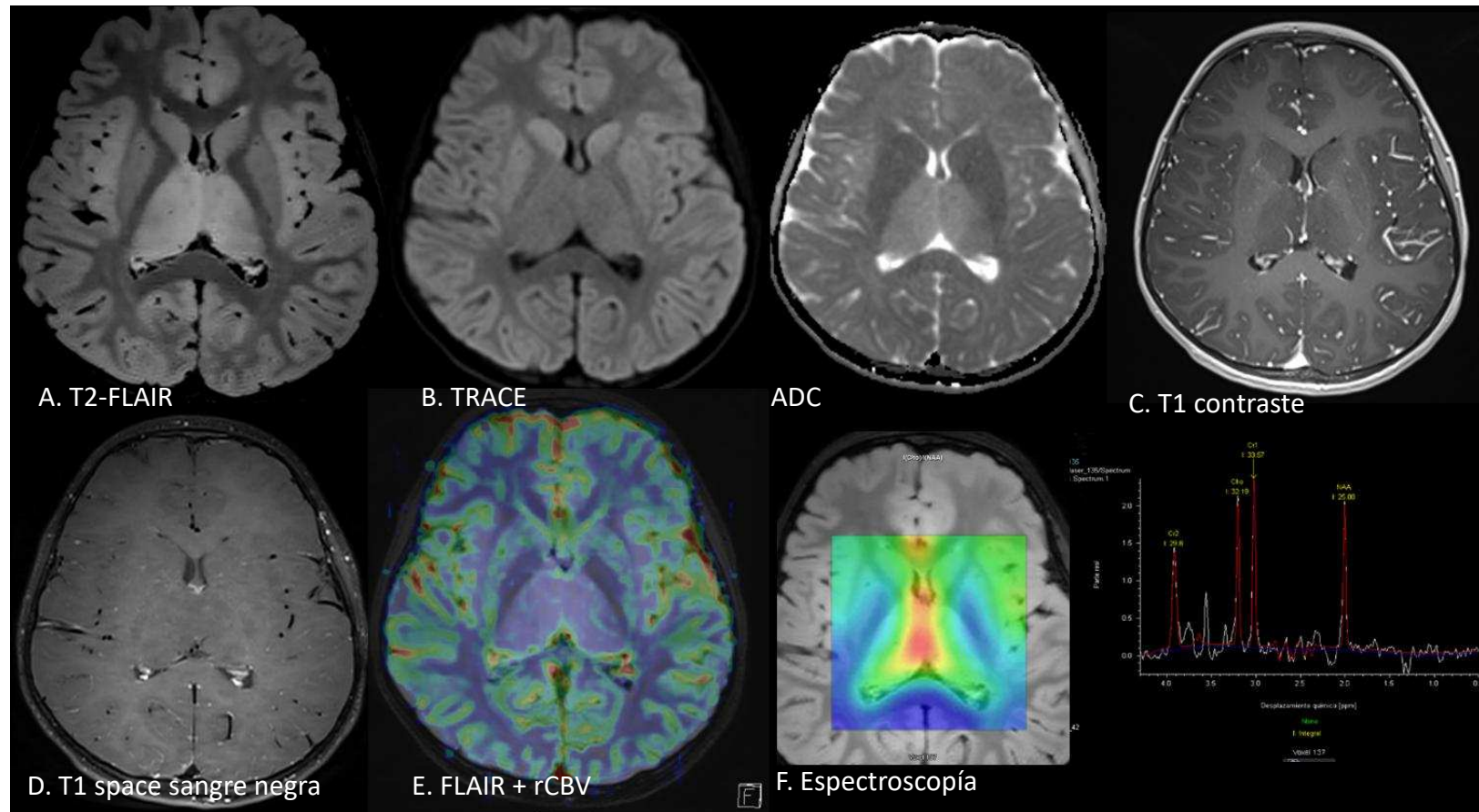
NEOPLASIAS

Glioma talámico bilateral

- **Raro**, habitualmente **astrocitoma difuso bajo grado (OMS grado II)**. Asociado a mutación **H3K27M** (glioma difuso línea media) y del gen **EGFR** (glioma talámico bilateral).
- Niños: signos HTIC y trastornos movimiento. Adultos: deterioro cognitivo progresivo
- **Mal pronóstico**, resección quirúrgica limitada/inviabile.
- RM: lesión **bitalámica difusa** $\uparrow$ T2/FLAIR, $\downarrow$ T1, **sin realce**, sin restricción a la difusión. Espectroscopía: **relación creatina/colina aumentada**. Hidrocefalia posible.

NEOPLASIAS

Fig. 4. Glioma difuso de alto grado, tipo pediátrico, con mutación gen EGFR y genPIK3CA. Aumento de señal T2-FLAIR (A) de aspecto infiltrativo con efecto masa, difusión facilitada (B) y sin captación de contraste (C,D) de ambos tálamos, lóbulo temporal e ínsula (no mostrado en la imagen), sin datos de agresividad en la perfusión (E) (sin aumento del rCBV) ni espectroscopia (F) (sin elevación de colina). En el estudio de espectroscopia se objetiva además elevación del pico de Creatina.



NEOPLASIAS

Linfoma primario del SNC

- Estructuras profundas y regiones periventriculares. Puede afectar a tálamos mediales, ocasionalmente de forma bilateral y simétrica. Diseminación ependimaria.
- TC lesiones hiperdensas adyacentes a los ventrículos con edema prominente
- RM: masas intraaxiales únicas/múltiples bien definidas iso/hipointensas T2, con edema vasogénico, realce homogéneo, restricción difusión.

NEOPLASIAS

Linfoma primario del SNC

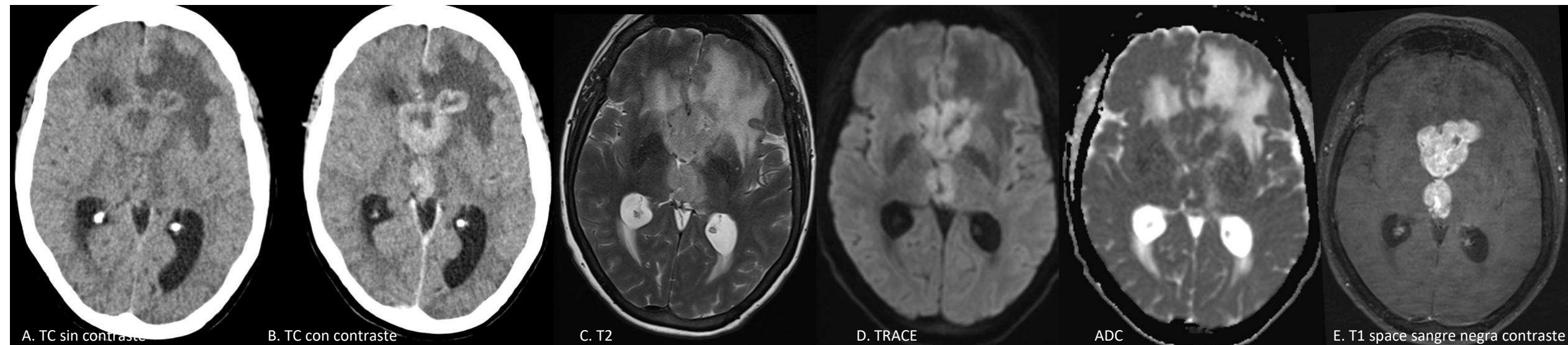


Fig. 5. Linfoma primario del SNC. Lesión infiltrativa en línea media supratentorial periventricular que afecta a cuerpo calloso y ambos tálamos, con abundante edema perilesional asociado (más llamativo en región frontal izquierda) y restricción a la difusión compatible con afectación por linfoma. Distensión de ambos ventrículos laterales en relación con componente hidrocefalia asociada por probable compromiso de las lesiones talámicas a nivel del tercer ventrículo.

CAUSAS TÓXICO-METABÓLICAS

Encefalopatía de Wernicke

- Por **déficit B1**. Asociado a alcoholismo y malnutrición.
- Clínica: **ataxia, oftalmoplejía, alteración conciencia**.
- RM: **T2/FLAIR↑ periventricular simétrico** en **cuerpos mamilares, tálamos dorsomediales**, sustancia **gris peri-acueductal** y placa tectal. Puede existir **realce variable** y **restricción de difusión** por **disrupción BHE** y edema citotóxico.
- Reversible con tiamina

CAUSAS TÓXICO-METABÓLICAS

Síndrome de desmielinización osmótica

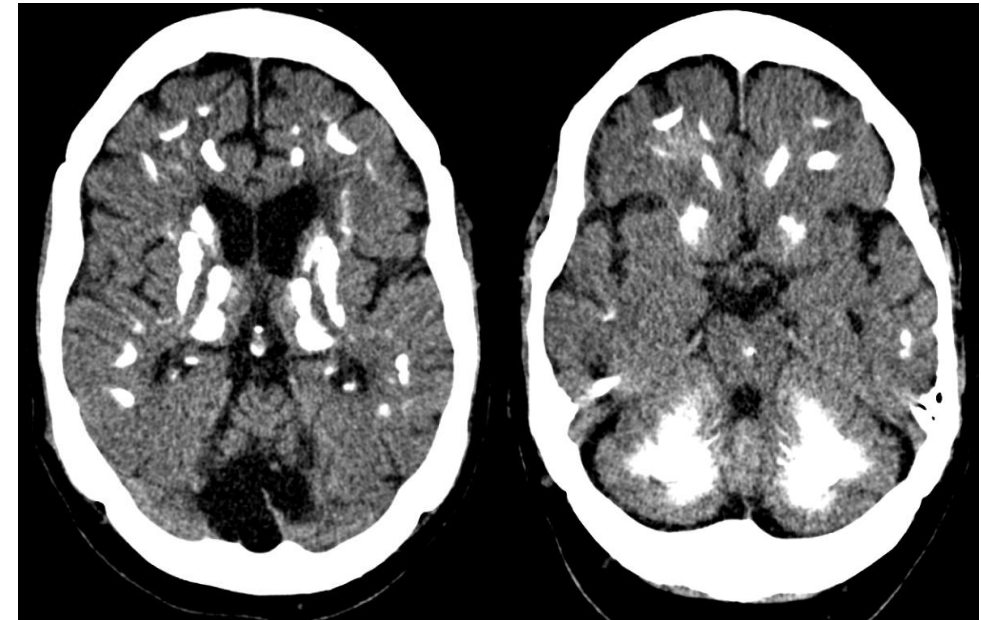
- Por cambios rápidos osmolaridad sérica, típico por **corrección rápida de hiponatremia**
 - Forma clásica: **mielinolisis pontina central**. **Mielinolisis extrapontina**: afectación **simétrica y bilateral** de ganglios basales, tálamos (cuerpos geniculados) y sustancia blanca.
 - RM: T2↑, T1↓; con realce y restricción de difusión ocasional
-

CAUSAS TÓXICO-METABÓLICAS

Síndrome de Fahr

Trastorno neurodegenerativo raro. **Calcificaciones simétricas** en globo pálido, putamen, tálamo, núcleos dentados y sustancia blanca subcortical.

Fig. 6. Síndrome de Fahr. Múltiples calcificaciones groseras supra e infratentoriales, fundamentalmente en sustancia gris (núcleos de la base, talamos, corteza cerebral), protuberancia y ambos hemisferios cerebelosos. Como hallazgo incidental, se observa prominencia del espacio subaracnoideo en fosa posterior compatible con megacisterna magna.



CAUSAS TÓXICO-METABÓLICAS

- **Fabry:** trastorno metabolismo glicosfingolípidos ligado a cromosoma X. Vasculopatía renal, cardíaca y cerebrovascular. RM: T2↑ sustancia blanca periventricular y gris profunda. **Signo del pulvinar:** T1↑ pulvinar.
- **Wilson:** Trastorno autosómico recesivo del metabolismo del cobre con afectación hepática (cirrosis), oftálmica (anillo de Kayser-Fleishner) y neurológica. RM: T2↑ ganglios basales y tálamos; T1↑ por efecto paramagnético cobre. No realce.

CAUSAS TÓXICO-METABÓLICAS

Trastornos mitocondriales

- **Leigh:** Trastorno mitocondrial neurodegenerativo infantil. Niveles elevados de **lactato**. Retraso psicomotor, dificultades respiratorias, convulsiones, **muerte** en la infancia.

RM: T2↑ en ganglios basales, tálamos dorsomediales, troncoencefálico y núcleos dentados. MRS lactato↑ y NAA↓.

CAUSAS TÓXICO-METABÓLICAS

Trastornos lisosómicos

Hiperdensidad talámica bilateral simétrica en TC, T1↑, T2↓

- **Gangliosidosis** GM1 y GM2 (Tay-Sachs, Sandhoff, AB):
 - GM2 en su forma infantil: Tálamo ventral T2↓; cuerpo estriado y sustancia blanca T2↑, restricción a la difusión en tálamo ventral.
 - **Krabbe:**
 - Infantil: tálamo, caudado y núcleo dentado T2↓
 - Adultos: leucoencefalopatía
-

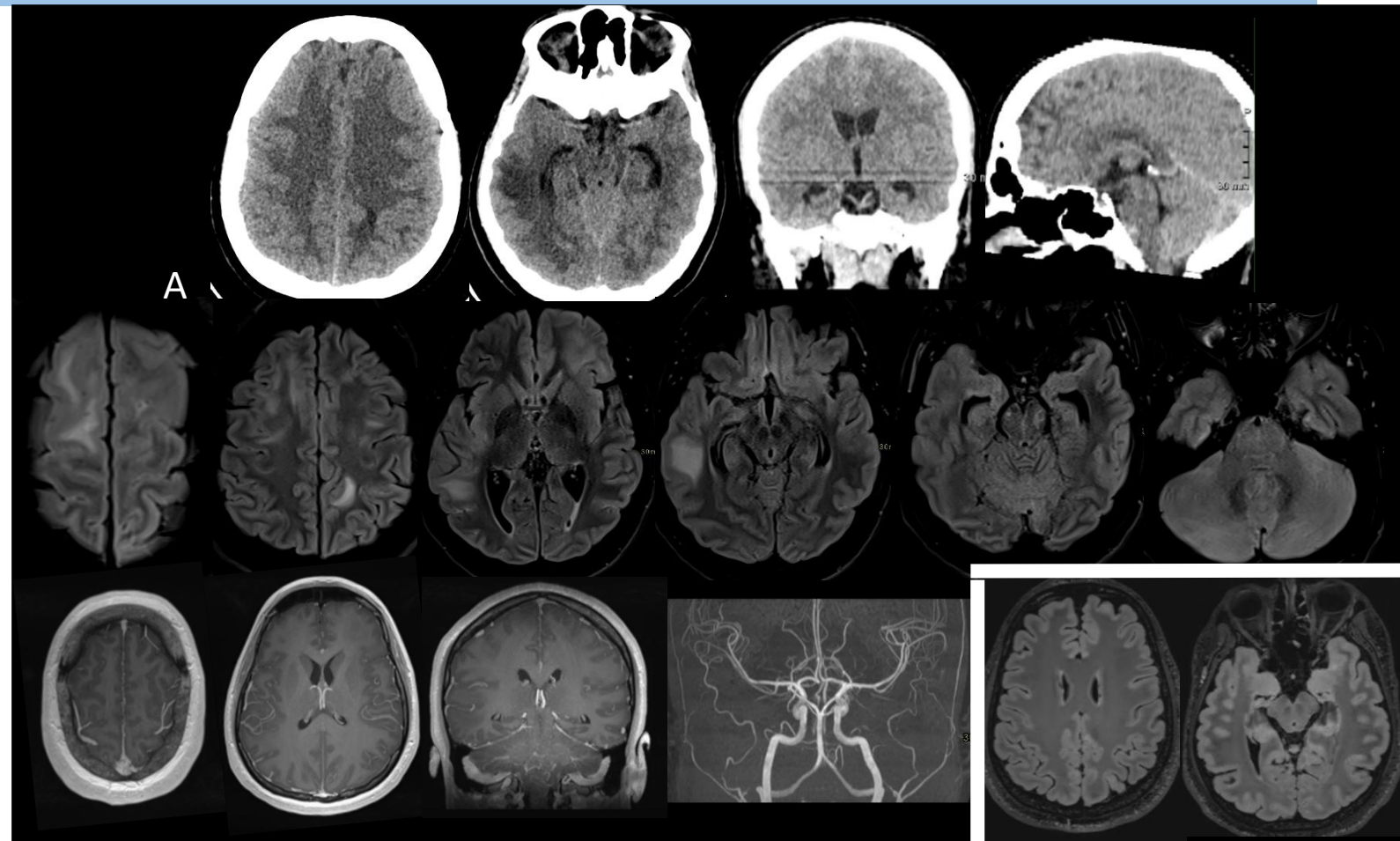
ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES

Encefalomielitis diseminada aguda (ADEM)

- SNC y médula espinal.
- Más frecuente en **niños post infección o vacunación.**
- **T2/FLAIR↑ en sustancia blanca, corteza y sustancia gris profunda; realce posible en fase subaguda**
 - La afectación talámica (presente en 40%) lo diferencia de la EM

ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES

Fig. 7. **ADEM** (sin afectación talámica). A) TC sin contraste: hipodensidad subcortical temporal derecha y parietal posterior izquierda y colapso de los surcos cerebelosos en relación con signos de edema. Incremento sutil del volumen de los ventrículos laterales y del acueducto de Silvio, en relación con signos de hidrocefalia incipiente. RM: Múltiples focos parcheados de hiperintensidad en T2-FLAIR (B) en ambos hemisferios cerebrales en localización subcortical (el más evidente en región temporal derecha), protuberancia y mesencéfalo. Alteración de señal y edema cerebeloso difuso, con borramiento de surcos, colapso parcial del IV ventrículo, y prominencia del acueducto y astas temporales, compatible con hidrocefalia incipiente. No se identifican realces asociados (C), salvo ingurgitación vascular a nivel de los surcos, entre las folias cerebelosas y en la convexidad cerebral atribuible a edema difuso. El estudio de angiorresonancia (D) muestra estructura vascular normal, sin malformaciones asociadas. Control tras tratamiento corticoideo a altas dosis (E): buena evolución resolución de las áreas de edema y recuperación de volumen normal de los espacios extraaxiales.



ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES

Encefalomyelitis necrotizante aguda (ANE)

- Encefalopatía **rápidamente progresiva**. Asociada a **virus respiratorios** (influenza, COVID-19). Principalmente **niños**, también formas **recurrentes y familiares** asociadas a gen **RANBP2**.
- Lesiones **necrótico-hemorrágicas bilaterales y simétricas** en **tálamos** con patrón **concéntrico**; edema circundante, difusión central↓, periférica↑. Afectación posible: troncoencéfalo, subinsular, cerebelo y ganglios basales

ENFERMEDAD POR PRIONES

Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob (CJD)

- Trastorno **neurodegenerativo**, demencia rápidamente progresiva, mioclonías, síntomas extrapiramidales. Letal. Formas: esporádica (85%), familiar (15%), variante (<1%).
- RM: hiperintensidad T2-FLAIR y restricción de difusión en **tálamo**, **ganglios basales** y corteza (**cortical ribboning**). Las lesiones no captan contraste. Signos característicos de la variante CJD (también en CJD esporádica):

Pulvinar sign: hiperintensidad en tálamo posterior

Hockey-stick sign: hiperintensidad en tálamo posteromedial

INFECCIONES

Encefalitis viral

- **Flavivirus (encefalitis Japonesa, virus West Nile):** hiperintensidad T2 bilateral en tálamos, ganglios de la base y mesencéfalo.
 - Otras (rabia, Epstein–Barr): afectación talámica rara.
-

CONCLUSIONES

Las etiologías responsables de una afectación bilateral del tálamo suelen presentar **patrones de imagen característicos** que, junto a la correlación con el **contexto clínico** del paciente y la **distribución** de las lesiones, permiten al radiólogo orientar el diagnóstico y desempeñar un papel clave en el manejo clínico del paciente

REFERENCIAS

1. Hodler J, Kubik-Huch RA, von Schulthess GK, editors. Clinical Neuroradiology: The ESNR Textbook. Cham: Springer; 2019. doi:10.1007/978-3-319-68536-6.
 2. 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;62(12):1565-1605. doi:10.1007/s00234-020-02511-y.
 3. Smith AB, Smirniotopoulos JG, Rushing EJ, Goldstein SJ. Bilateral thalamic lesions. AJR Am J Roentgenol. 2009;192(2):W53-62. doi:10.2214/AJR.08.1585.
 4. Özgür A, Esen K, Kaleağası H, Yılmaz A, Kara E, Yıldız A. Bilateral thalamic lesions: a pictorial review. J Med Imaging Radiat Oncol. 2017;61(3):353-360. doi:10.1111/1754-9485.12597.
-