

Calcificaciones en Ganglios Basales Compatibles con Síndrome de Fahr en un Contexto Autoinmune

Basal Ganglia Calcifications Consistent with Fahr Syndrome in an Autoimmune Context

Isabel Echevarría-Frutos, Gutenberg Navarro-Zambrano, Amaury León-Sosa, Arianne Llamas-Paneque, Wilfredo Ruiz-Marcano, Karina Bravo-Cañar

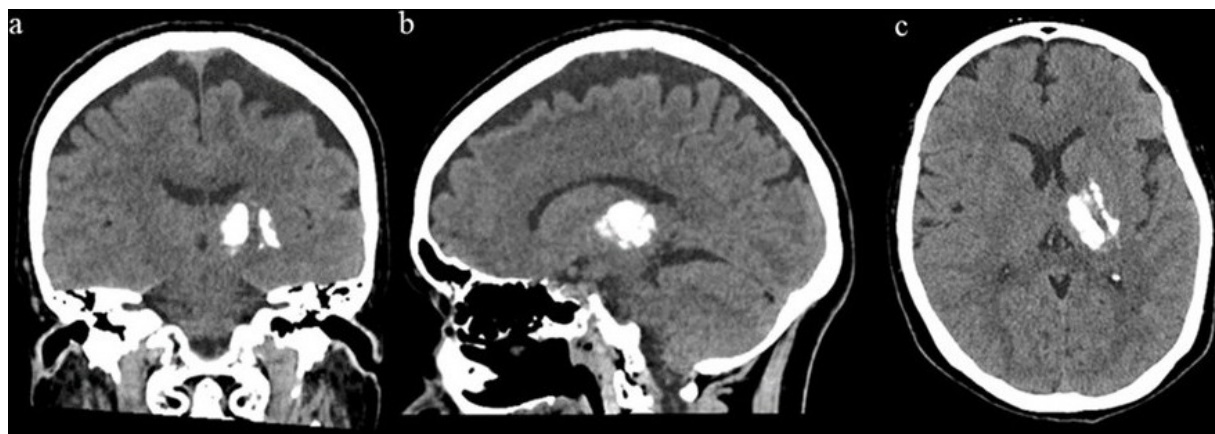


Figura 1. Tomografía computarizada de cráneo sin contraste con sus cortes a: coronal, b: sagital, c: axial, que evidencia calcificaciones densas bilaterales de los ganglios basales, con predominio izquierdo, compatibles con síndrome de Fahr. Se asocia discreta atrofia cortical, sin otras alteraciones intracraneales.

Mujer de 53 años con antecedente de artritis reumatoide de larga evolución, en tratamiento con metotrexato y adalimumab, quien fue sometida a tomografía computarizada de cráneo durante la evaluación de cefalea persistente. El estudio evidenció calcificaciones densas en ganglios basales, de predominio izquierdo, asociadas a discreta atrofia cortical, sin otras alteraciones intracraneales relevantes.

La paciente no presentaba manifestaciones neurológicas, cognitivas ni psiquiátricas al momento del hallazgo. El examen neurológico fue normal. La evaluación metabólica y endocrinológica, incluyendo calcio sérico, fósforo y hormona paratiroidea, se encontró dentro de parámetros normales, y no se documentó antecedente familiar claro de enfermedades neurológicas similares.

Los hallazgos de la tomografía de cráneo simple son compatibles con síndrome de Fahr, entidad poco frecuente caracterizada por calcificaciones bilaterales y simétricas de los ganglios basales, que puede presentarse como una forma primaria de origen genético o como un síndrome secundario asociado a alteraciones metabólicas, endócrinas, infecciosas o autoinmunes^{1,2} (ver figura 1).

En este caso, el diagnóstico fue incidental en una paciente asintomática desde el punto de vista neurológico, lo que resalta el papel de la neuroimagen en la detección de hallazgos subclínicos.³ En el contexto de enfermedades autoinmunes, estas calcificaciones pueden representar un hallazgo incidental sin repercusión clínica inmediata; sin embargo, es fundamental realizar una evaluación integral para descartar causas secundarias potencialmente tratables.^{4,5}

¹Facultad de Medicina, Universidad Israel. Quito, Ecuador.

Correspondencia:
Gutenberg Navarro-Zambrano, Md
Facultad de Medicina, Universidad Israel. Antonio Costas, Quito 170132,
Ecuador.
Teléfono: +593 962525113
E-mail: guten-doc@hotmail.com

References

1. Randhawa J, Onyshchenko M, Mbuva F, Bagai R. A rare association of Fahr's disease with an autoimmune triad. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2014; 26:E16-18. <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.13100243>.
2. Dunder U, Solak O, Yigit I, Kavuncu V. Polyarticular juvenile idiopathic arthritis associated with Fahr's syndrome. *J Pediatr Neurosci* 2007; 2:85-87. <https://doi.org/10.4103/1817-1745.36771>.
3. Manyam BV. Fahr disease: a review of the literature. *Neurol India* 2005; 53:321-328. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.16966>.
4. Nawaz A, Ahmad A, Aslam A, et al. Fahr's syndrome as a manifestation of autoimmune polyendocrine syndrome-1 and its unusual association with neuromyelitis optica spectrum disorder. *Front Neurosci* 2023; 17:1226214. <https://doi.org/10.3389/fnins.2023.1226214>.
5. Wang X, Xu T, Zhu Y, Duan X. Fahr's syndrome with pseudohypoparathyroidism: oral calcium therapy. *Int J Mol Sci* 2024; 25:11611. <https://doi.org/10.3390/ijms252111611>.

Palabras clave: calcificaciones ganglios basales, síndrome de Fahr, hallazgo incidental, enfermedad autoinmune
Keywords: basal ganglia calcifications, Fahr syndrome, incidental finding, autoimmune disease