



## **Parkinsonismo y epilepsia como expresión clínica de calcinosis cerebral bilateral. Reporte de caso**

Parkinsonism and epilepsy as clinical manifestations of bilateral cerebral calcinosis. Case report

Guillermo Alberto Viltres-Rodríguez<sup>1\*</sup>  <https://orcid.org/0009-0006-6908-3758>

Bettys Rodríguez-Pérez<sup>1</sup>  <https://orcid.org/0009-0004-8689-0696>

Yaquelyn García-Lujardo<sup>1</sup>  <https://orcid.org/0000-0001-6306-6902>

<sup>1</sup> Centro Internacional de Restauración Neurológica. La Habana, Cuba.

\* Autor para la correspondencia: [viltres18@gmail.com](mailto:viltres18@gmail.com)

### **RESUMEN**

Las calcificaciones de los ganglios basales son un hallazgo radiológico en aproximadamente el 20 % de la población general, y pueden estar presente en una variedad de condiciones médicas. Cuando aparecen simultáneamente comprometiendo estructuras como globo pálido, putamen, núcleo dentado del cerebelo y la sustancia blanca hemisférica, son patológicas y poseen un amplio espectro de manifestaciones clínicas. Se presenta el caso de una paciente de 69 años, tiroidectomizada a causa de un tumor hace aproximadamente 15 años, con hipotiroidismo e hipoparatiroidismo posquirúrgico. Acude con torpeza motora, temblor, crisis epilépticas con pérdida súbita de la conciencia y movimientos tónico-clónicos generalizados, irritabilidad, ansiedad, depresión, afectación de la memoria reciente y trastornos del sueño. Al examen físico se identifica un parkinsonismo simétrico asociado a epilepsia de debut tardío y posible etiología estructural. Según los antecedentes, las manifestaciones neuropsiquiátricas y la demostración de calcinosis cerebral bilateral por tomografía computarizada, se



diagnosticó como síndrome de Fahr secundario a hipoparatiroidismo posquirúrgico. Este caso resulta de interés debido a que constituye una entidad nosológica rara, y se reporta con el objetivo de caracterizar al parkinsonismo y la epilepsia como formas de expresión clínica de dichas calcificaciones. El diagnóstico de parkinsonismo con presentación simétrica de los signos motores cardinales, temblor postural y de acción, epilepsia de debut tardío y manifestaciones psiquiátricas hacen sospechar una posible lesión estructural, como la calcinosis cerebral bilateral. Definir si se trata de la enfermedad o el síndrome de Fahr e identificar la etiología en este último, resulta de importancia terapéutica, así como en el pronóstico.

**Palabras clave:** calcinosis cerebral, parkinsonismo, epilepsia, hipoparatiroidismo, síndrome de Fahr.

## ABSTRACT

Basal ganglia calcifications are a radiological finding in approximately 20 % of the general population and can be present in a variety of medical conditions. When they appear simultaneously, involving structures such as the globus pallidus, putamen, dentate nucleus of the cerebellum, and hemispheric white matter, they are pathological and have a wide spectrum of clinical manifestations. The case presented is a 69-year-old female patient who underwent thyroidectomy due to a tumor approximately 15 years ago, with postoperative hypothyroidism and hypoparathyroidism. She presented with motor clumsiness, tremor; epileptic seizures with sudden loss of consciousness and generalized tonic-clonic movements, irritability, anxiety, depression, impaired recent memory, and sleep disturbances. Physical examination revealed symmetrical parkinsonism associated with late-onset epilepsy and a possible structural etiology. Based on the patient's history, neuropsychiatric manifestations, and the CT scan demonstrating bilateral cerebral calcinosis, the patient was diagnosed with Fahr syndrome secondary to postsurgical hypoparathyroidism. This case is of interest because it constitutes a rare nosological entity, and is reported with the objective of characterizing parkinsonism and epilepsy as clinical manifestations of these calcifications. A diagnosis of parkinsonism with symmetrical presentation of cardinal motor signs, postural and action tremor, late-onset epilepsy, and psychiatric manifestations raises suspicion of a possible structural lesion, such as bilateral cerebral calcinosis. Determining whether it is this disease or Fahr syndromes, and identifying the etiology in the latter, are of therapeutic and prognostic importance.

**Key words:** cerebral calcinosis, parkinsonism, epilepsy, hypoparathyroidism, Fahr syndrome.

Recibido: 24/04/2025.

Aceptado: 20/07/2025.



## INTRODUCCIÓN

Las calcificaciones en los ganglios basales constituyen un hallazgo radiológico en aproximadamente el 20 % de la población general, y pueden estar presentes en una variedad de condiciones médicas, tanto idiopáticas como secundarias a otros trastornos.<sup>(1)</sup> Además, son un hallazgo relativamente frecuente en estudios de neuroimágenes, a menudo incidentales. Los estudios de tomografía computarizada tienen una alta sensibilidad para su detección, apareciendo como focos de elevada densidad.<sup>(2)</sup>

Las pequeñas calcificaciones "fisiológicas" se pueden encontrar particularmente a nivel de los globos pálidos y aumentan su prevalencia con la edad. Cuando se presentan simultáneamente comprometiendo estructuras como globo pálido, putamen, núcleo dentado del cerebelo y, eventualmente, la sustancia blanca hemisférica, son patológicas.<sup>(3)</sup> Teniendo en cuenta su distribución, se considera que poseen un amplio espectro de presentación clínica; pueden estar presentes como cambios fisiológicos del envejecimiento, ser hallazgos incidentales en sujetos totalmente asintomáticos o ser la causa de alteraciones incapacitantes.<sup>(4)</sup>

En 1930, Karl Theodor Fahr, patólogo alemán, realizó la primera descripción, titulada "calcificaciones idiopáticas de los vasos cerebrales", de donde se originó el epónimo de enfermedad de Fahr. Estas aparecieron en un paciente con demencia de larga evolución, que presentaba las calcificaciones bilateralmente, alrededor de los ventrículos laterales y ganglios de la base, en ausencia de lesión arteriosclerótica.<sup>(3)</sup>

La enfermedad y el síndrome de Fahr son trastornos neurológicos degenerativos, que se caracterizan por un depósito anormal de calcio a nivel vascular cerebral, asociado a síntomas neurológicos y psiquiátricos.<sup>(5)</sup> Ambos términos se han usado de forma indistinta;<sup>(6)</sup> típicamente comparten hallazgos intracraneales comunes que se describen como una calcinosis estriatopalidodentado bilateral.<sup>(7)</sup> Son dos afecciones poco frecuentes, que se pueden encontrar en aproximadamente el 1 % de las tomografías craneales realizadas.<sup>(1)</sup>

Asimismo, la diferencia entre estas dos entidades radica en su etiología. La enfermedad Fahr se debe a alteraciones primarias, conocidas anteriormente como idiopáticas, término que ha sido reevaluado dado que se han descrito múltiples mutaciones génicas relacionadas. Por su parte, en el síndrome de Fahr, las calcificaciones cerebrales pueden ser secundarias a distintas patologías, como alteraciones metabólicas, infecciones, enfermedades autoinmunes e intoxicaciones, entre otras.<sup>(4)</sup>

El caso que se presenta resulta de interés debido a que constituye una entidad nosológica rara que en ocasiones se diagnostica incidentalmente, y se reporta con el objetivo de caracterizar al parkinsonismo y a la epilepsia como formas de expresión clínica que sugieren la existencia de una posible lesión estructural, como la calcinosis cerebral bilateral.



## PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 69 años, tiroidectomizada a causa de un tumor hace aproximadamente 15 años, con hipotiroidismo e hipoparatiroidismo posquirúrgico, en tratamiento con levotiroxina sódica. Acude a consulta por presentar torpeza motora, temblor en extremidades superiores, y crisis motoras de tipo convulsivas e inicio desconocido, que han empeorado en los últimos meses. Las crisis se acompañan de pérdida súbita de la conciencia, movimientos tónico clónicos generalizados y múltiples traumatismos debido a caídas, por lo que ha recibido asistencia médica en servicios de urgencia. Otros síntomas manifiestos son irritabilidad, ansiedad, depresión, alteración de la memoria reciente y trastornos del sueño.

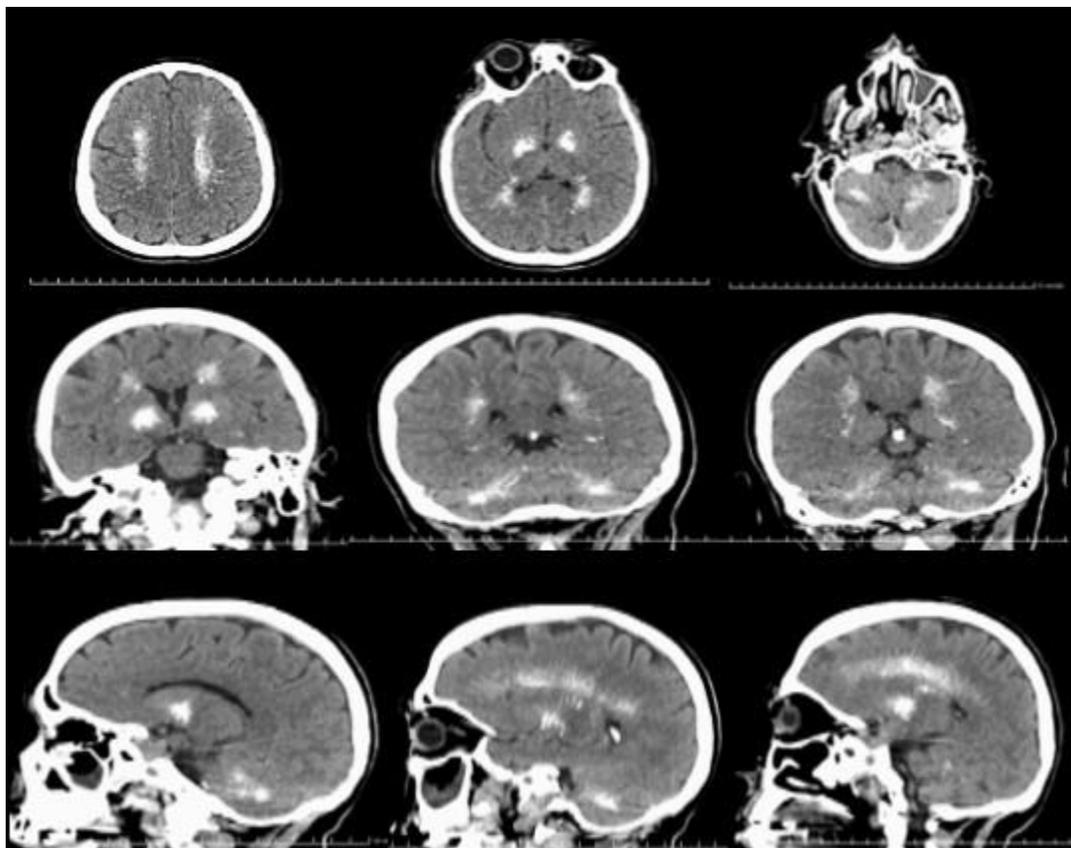
Al examen físico se encuentra una paciente consciente, orientada, lenguaje conservado, con bradipsiquia y afectación de la memoria reciente. Emocionalmente, impresiona ansiosa e irritable, con facies inexpresiva y disminución del parpadeo. Existe dificultad para la marcha en tándem y en talones con fuerza muscular conservada, rigidez simétrica en las cuatro extremidades, hipobradicinesia y temblor bilateral, simétricos, predominantemente postural y de acción en extremidades superiores.

Desde el punto de vista clínico, se identifica un parkinsonismo con atipicidades y epilepsia de debut tardío, con la ocurrencia de múltiples crisis motoras de tipo convulsivas y de inicio desconocido, con empeoramiento de las mismas en cuanto a frecuencia. En menor grado, resaltan las alteraciones de tipo cognitivas, conductuales y emocionales, por lo que se sospecha la posibilidad de una patología estructural y se solicitan estudios complementarios.

En los estudios de laboratorio clínico, se constatan cifras bajas de hemoglobina, hematocrito y plaquetas, y un ligero descenso de las proteínas totales y albúminas. En la función tiroidea, las hormonas TSH y T4 están normales, también las PTH. Existe una disminución en los valores del calcio y el potasio; el sodio está ligeramente aumentado; se identifica incremento de la presión parcial de CO<sub>2</sub> y disminución discreta de la presión parcial de O<sub>2</sub> y el PH. En el electroencefalograma se identifica un trastorno en la organización de la actividad eléctrica cerebral de base, presencia de anomalías lentas de moderada intensidad, globales, continuas, un trastorno paroxístico activo localizado en la región temporal del hemisferio izquierdo y disfunción córtico-subcortical global.

En la ecografía Doppler no se identifica estenosis significativa del sistema vascular cerebral. En la tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo simple se observan zonas hiperdensas, que se corresponden con calcificaciones múltiples, bilaterales, en sustancia blanca, en ganglios basales, tálamo y en ambos hemisferios cerebelosos. (Figura)





**Fig.** TAC de cráneo simple multicorte donde se evidencian zonas hiperdensas que se corresponden con calcificaciones intracraneales bilaterales en sustancia blanca periventricular, ganglios basales del tálamo y núcleos dentados cerebelosos.

Considerando los antecedentes personales, las manifestaciones clínicas neuropsiquiátricas, los resultados de los estudios complementarios y los hallazgos en la tomografía de cráneo simple, se concluye el caso con el diagnóstico de síndrome de Fahr secundario a hipoparatiroidismo posquirúrgico.

Se implementó tratamiento con valproato de sodio, levodopa-carbidopa y antidepresivos. Se interconsultó con endocrinología, reajustándose la dosis de levotiroxina sódica y suplementos de calcio. Se obtuvo mejoría de los síntomas parkinsonianos y se controlaron las crisis durante los dos últimos años; se logra su estabilidad desde el punto de vista clínico.

## DISCUSIÓN

La calcinosis cerebral bilateral puede comportarse de manera asintomática o reflejar manifestaciones de deterioro del estado de conciencia, afectación motora o cognitiva, convulsiones, disartria, cefalea, y también síntomas psiquiátricos como demencia, esquizofrenia, psicosis o alteraciones del comportamiento.<sup>(8)</sup>

Aunque aparece en el adulto entre la cuarta y quinta décadas de la vida,<sup>(8,9)</sup> también ha sido reportada en edades pediátricas.<sup>(9-11)</sup> De forma general, han sido descritos epilepsia refractaria,<sup>(12)</sup> parkinsonismo, discinesia, ataxia y movimientos coreiformes.<sup>(1,5,9,13)</sup> Se han identificado déficit neurosensoriales como pérdida de la audición antes de la presentación de las manifestaciones neuropsiquiátricas.<sup>(14)</sup>

Si bien el parkinsonismo y la epilepsia han sido descritos, se hace poca referencia a sus características semiológicas. En este caso, se identifica un parkinsonismo caracterizado por rigidez e hipobradicinesia simétrica, temblor bilateral, simétrico, postural y de acción. Esta relativa simetría pudiera o no estar en relación a la distribución bilateral de las calcificaciones.

Otro aspecto semiológico de interés es la respuesta positiva a la levodopa. En cuanto a la epilepsia, se trata de crisis de inicio desconocido y debut tardío, con alteración de la conciencia y movimientos tónico-clónicos generalizados, que después de indicado el tratamiento con valproato de sodio han sido controladas.

En la enfermedad de Fahr se presenta con mayor frecuencia un patrón autosómico dominante de penetrancia incompleta. Sin embargo, se han descrito casos esporádicos donde no se precisa una relación familiar. Dentro de los genes implicados se han descrito: SLC20A2 (40 %), XPR1, PDGFRB y PDGFB cada uno en un 14 % de los casos. En el 46 % de los casos no se logró identificar una mutación genética.<sup>(4)</sup>

La calcinosis intracerebral bilateral también se puede asociar a distintas entidades patológicas, dentro de las que se incluyen las alteraciones de las glándulas paratiroides como el hipoparatiroidismo posquirúrgico o pseudohipoparatiroidismo; estos son responsables de hasta el 80 % de los casos de calcificaciones de los ganglios basales.<sup>(3,4,8)</sup>

El hipoparatiroidismo es la complicación postoperatoria más común después de la cirugía de tiroides y se caracteriza por hipocalcemia, niveles elevados de fósforo sérico y niveles plasmáticos bajos o inapropiadamente normales de hormona paratiroidea. La hipocalcemia crónica conlleva a la formación de calcificaciones cerebrales por un mecanismo aún no comprendido en su totalidad.<sup>(15)</sup>

Se han establecido criterios diagnósticos para la enfermedad de Fahr que a la vez permiten diferenciarlo del síndrome. Entre ellos están: calcificaciones bilaterales intracerebrales evidenciadas en neuroimágenes, deterioro progresivo con manifestaciones neurológicas o psiquiátricas, edad de inicio usual entre los 40 y 50 años, ausencia de anomalías que sugieran enfermedades mitocondriales, metabólicas o de etiología sistémica, ausencia de causa infecciosa, tóxica o traumática, e historia



familiar de herencia con un patrón autosómico dominante sobre enfermedad de Fahr. La presencia o no del último no es imperativa, y con el cumplimiento de los anteriores criterios es posible realizar el diagnóstico si se presentan de manera conjunta.<sup>(3,5,7,8)</sup>

La mayoría de los reportes coinciden en que la enfermedad de Fahr presenta una evolución hacia un deterioro neurológico progresivo y el pronóstico es reservado o desfavorable, no existe un tratamiento específico y las medidas terapéuticas van encaminadas a minimizar los síntomas neuropsiquiátricos.<sup>(9,10)</sup> En cambio, en el síndrome de Fahr algunos autores han sugerido que, dependiendo de la etiología, el control de la enfermedad subyacente minimiza su progresión.<sup>(8)</sup>

Se concluye que el diagnóstico de parkinsonismo con características atípicas, entre ellas la presentación simétrica de sus signos motores, temblor postural y de acción, asociados a epilepsia de debut tardío y manifestaciones psiquiátricas hacen sospechar una posible lesión estructural, entre ellas la calcinosis intracerebral bilateral. Se debe definir si se trata de la enfermedad o el síndrome de Fahr, así como identificar la etiología en este último, lo que resulta de importancia crucial desde el punto de vista pronóstico y terapéutico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Montenegro Pérez JA, Franco Torres VJ, Vargas Tobios RC, et al. Movimientos coreiformes y calcificaciones ganglio basales como presentación de la enfermedad de Fahr. *Acta med colomb.* 2023;48(1). DOI: 10.36104/amc.2023.2635.
2. Moreno Reina C, Zarauza Valero GA, Royo Solé JM, et al. Calcificaciones intracraneales en TC: Guía básica de su caracterización y manejo. *Seram* [Internet]. 2021 [citado 02/02/2025];1(1). Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/4426>
3. Dávila-Hernández CA, Bendezú-Ramos GF, Torres-Luján M, et al. Calcificaciones cerebrales: enfermedad o síndrome de Fahr. *Rev Soc Peru Med Interna.* 2021;34(1):12-4. DOI: 10.36393/spmi.v34i1.579.
4. Pinzon Tovar A, Mendez H, Jimenez-Salazar S, et al. Espectro clínico del síndrome de Fahr: reporte de dos casos. *Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab.* 2022;9(3):e752. DOI: 10.53853/encr.9.3.752.
5. Navas-Campo R, Moreno Caballero L, Cajal Calvo JR, et al. Enfermedad o Síndrome de Fahr. Lo que el radiólogo debe saber. *Seram* [Internet]. 2021 [citado 02/02/2025];1(1). Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/4463>



6. Guerra Garijo T, Castaño Yubero C, Guerra Garijo M. Cuando el cerebro tiene demasiado calcio. Enfermedad de Fahr. Seram [Internet]. 2022 [citado 02/02/2025];1(1). Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/9488>
7. Pampa Rodríguez RA, Soliva Martínez D, Jean Pierre V, et al. Síndrome de Fahr, claves para el diagnóstico radiológico. Seram [Internet]. 2018 [citado 02/02/2025];2(1). Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/8231>
8. Mendoza-Cáceres MA, Rozo-Ortiz EJ, Fonseca JN, et al. Síndrome de Fahr e hipoparatiroidismo. Rev ecuat neurol. 2023;32(2):127-31. DOI: 10.46997/revematneurol32200127.
9. Cadena-Martínez A, Gonzalez-Acosta CA, Rojas-Cerón CA. Calcificaciones Ganglio Basales Simétricas Bilaterales (Enfermedad De Fahr) en Pediatría: Reporte De Caso. Rev ecuat neurol. 2022;31(2):84-90. DOI: 10.46997/revematneurol31200084.
10. Aguilar Pesantez MdJ, Cabrera Contreras GP, Ochoa Arevalo VF. Síndrome de Fahr en un paciente pediátrico. Reporte de caso. Rev Fac cienc méd Univ Cuenca. 2020;38(3). DOI: 10.18537/RFCM.38.03.09.
11. Roa Ortiz M, Mendoza Rojas V. Síndrome de Fahr secundario a hipoparatiroidismo: una causa infrecuente de movimientos anormales en niños. Acta Pediatr Esp [Internet]. 2020 [citado 02/02/2025];78(3-4):e164-6. Disponible en: <https://www.actapediatrica.com/index.php/secciones/notas-clinicas/1704-sindrome-de-fahr-secundario-a-hipoparatiroidismo-una-causa-infrecuente-de-movimientos-anormales-en-ninos>
12. Mora-Garzón ER, Restrepo Valencia CA, Parra Santacruz CP, et al. Hipoparatiroidismo primario con síndrome de Fahr como causa de epilepsia refractaria. Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab [Internet]. 2021 [citado 02/02/2025];8(4):e717. Disponible en: <https://revistaendocrino.org/index.php/rcedm/article/download/717/943/4057>
13. León Castellón R, Real Cancio RM, Domínguez González WH, et al. Síndrome de Fahr por hipoparatiroidismo secundario. Rev Cubana Neurol Neurocir [Internet]. 2020 [citado 02/02/2025];10(1). Disponible en: <https://revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/view/354/588>
14. Olivera Vega M, Garzón Cutiño L, Cabrera Rodriguez D. Fahr's disease in a patient with sensorineural hypoacusia: case report. Rehab Interdiscip. 2024;4:41. DOI: 10.56294/ri202441.
15. Jiménez-Ruiz A, Cárdenas-Sáenz O, Ruiz-Sandoval JL. Symmetrical and bilateral basal ganglia calcification. Case series and literature review. Gac Med Mex. 2018;154:210-4. DOI: 10.24875/GMM.M18000137.



### **Conflicto de intereses**

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Revisoras: Maritza Petersson-Roldán y Eglys Rodríguez-Ramos.

### **CÓMO CITAR EL ARTÍCULO**

Viltres-Rodríguez GA, Rodríguez-Pérez B, García-Lujardo Y. Parkinsonismo y epilepsia como expresión clínica de calcinosis cerebral bilateral. Reporte de caso. Rev Méd Electrón [Internet]. 2025 [citado: fecha de acceso];47:e6580. Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/6580/6341>

