



21603 - SÍNDROME CORTICOBASAL SECUNDARIO A CALCIFICACIÓN ASIMÉTRICA DE GANGLIOS BASALES. REPORTE DE UN CASO

Hernando Jiménez, I.; Huertas González, N.; Sastre Real, M.; Ballester Martínez, C.; Herrezuelo Lafuente, M.; Gilot Sancho, M.; Fouz Ruiz, D.; Hernando Requejo, V.; Treviño Peinado, C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa.

Resumen

Objetivos: La calcificación bilateral y simétrica de los ganglios de la base, conocida también como enfermedad de Fahr, ha sido descrita como una causa de síndrome corticobasal. Presentamos un caso atípico por su patrón asimétrico.

Material y métodos: Varón de 76 años con un cuadro de 4 años de evolución, caracterizado por hemiparesia izquierda progresiva, fallos en planificación y ejecución de tareas, irritabilidad y apatía. Refiere dificultad para el control de mano izquierda “como si no fuera suya”. La exploración es compatible con síndrome corticobasal, destacando afasia no fluente, reflejos de liberación frontal y apraxia ideomotora. En extremidades izquierdas se observa hipoestesia comparativa, rigidez, bradicinesia e hiperreflexia; con postura distónica de pierna y astereognosia y fenómeno del miembro *alien* en la mano.

Resultados: Se descarta causa vascular mediante RM difusión y angioRM. Un DATscan muestra hipocaptación difusa del núcleo estriado derecho. En TAC craneal y RM se describen calcificaciones bilaterales pero mucho más llamativas en hemisferio cerebral derecho, afectando núcleos de la base (caudado, putamen y pálido); sustancia blanca periventricular y frontoparietal. Asocia atrofia grave ipsilateral que abarca hemisferio derecho y se extiende al pedúnculo cerebral, que es asimétrica y mucho más marcada en la zona de las calcificaciones. Se descarta trastorno del metabolismo fosfocalcico. Se inicia tratamiento con levodopa, sin mejoría.

Conclusión: El síndrome corticobasal puede deberse a una afectación estructural de los ganglios de la base, siendo la calcificación de los mismos una etiología infrecuente. Nuestro caso es inusual por el patrón notablemente asimétrico de estas calcificaciones y la atrofia ipsilateral que provocan.