

Enfermedad de Fahr en un adulto mayor, una visión geriátrica

Milagros Damián-Mucha^{1,c}; Graciela Takami-Angeles^{1,a}; Carla Arroyo-Zevallos^{1,a}; María Gamarra-Samaniego^{1,a,b}; Carlos Torres-Salinas^{2,3,d}

1 Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Unidad de Geriátrica. Lima, Perú.

2 Hospital Nacional Ramiro Priale Priale. Huancayo, Perú.

3 Universidad Continental, Facultad de Medicina Humana. Lima, Perú.

^a Médico geriatra; ^b médico internista; ^c residente de Geriátrica; ^d médico cirujano, docente.

RESUMEN

La enfermedad de Fahr es un padecimiento inusual, caracterizado por calcificaciones intracraneales simétricas y bilaterales. Se presenta el caso de un adulto mayor de 75 años que ingresó a la emergencia por un cuadro obstructivo biliar subsecuente a una neoplasia periampular. Durante su estancia, tuvo una caída tras un episodio de agitación psicomotriz sin causa aparente, por lo que se decidió realizar una tomografía cerebral, en la que se evidenciaron lesiones cálcicas bilaterales en los núcleos de la base y *globus pallidus*. Se tuvo un manejo exclusivo de la enfermedad, pero existieron falencias en el abordaje integral del adulto mayor. Posteriormente, durante la valoración geriátrica integral, se detectó que el paciente era un adulto mayor frágil, con descondicionamiento adquirido, desnutrición, vulnerabilidad social y sobrecarga del cuidador.

Esto sugiere que el abordaje del paciente adulto mayor frágil en las áreas de hospitalización es alarmantemente insuficiente y se ve reflejado en un vacío crítico en la formación y el desarrollo de prácticas geriátricas especializadas. La falta de conocimiento adecuado sobre las complejidades y necesidades específicas de esta población vulnerable da como resultados una atención subóptima, estancias hospitalarias prolongadas y un incremento en las tasas de complicaciones y readmisiones, no solo por la enfermedad, sino por el contexto social inobservado. Esta deficiencia resalta la urgente necesidad de priorizar el manejo conjunto de los adultos mayores por todas las especialidades y la geriatría, promoviendo una capacitación más robusta para los profesionales de salud y el desarrollo de protocolos específicos que garanticen una atención integral, segura y digna.

Palabras clave: Delirio; Calcinosis; Síndrome del Paciente Frágil; Adulto Mayor (Fuente: DeCS BIREME).

Fahr's disease in an older adult: a geriatric view

ABSTRACT

Fahr's disease is an unusual condition, characterized by bilateral and symmetrical intracranial calcifications. We present the case of a 75-year-old man, who was admitted to the emergency room due to a biliary obstruction following a periampullary neoplasm. During his stay, the patient fell after an episode of psychomotor agitation without apparent cause; therefore, it led to a computed tomography (CT) scan of the brain, which revealed bilateral calcified lesions in the basal nuclei and globus pallidus. The disease was managed exclusively, but there were shortcomings in the integrated approach to the older adult. Subsequently, during the comprehensive geriatric assessment, it was detected that the was a frail elderly patient, with acquired deconditioning, malnutrition, social vulnerability, and caregiver overload.

This suggests that the approach to frail older adult patients in hospitalization areas is alarmingly insufficient and is reflected in a critical gap in the training and development of specialized geriatric practices. The lack of adequate knowledge about the complexities and specific needs of this vulnerable population results in suboptimal care, prolonged hospital stays, and an increase in complication and readmission rates, not only due to the disease but also because of the overlooked social context. This deficiency highlights the urgent need to prioritize the comprehensive management of older adults across all specialties and geriatrics, promoting more robust training for healthcare professionals and the development of specific protocols that ensure integrated, safe, and dignified care.

Keywords: Delirium; Calcinoses; Frailty; Aged (Source: MeSH NLM).

Correspondencia:

Carlos Hugo Torres Salinas
ctorress@continental.edu.pe

Recibido: 24/6/2024

Evaluado: 15/7/2024

Aprobado: 24/7/2024



Esta obra tiene licencia de Creative Commons. Artículo en acceso abierto. Atribución 4.0 Internacional. (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)

Copyright © 2025, Revista Horizonte Médico (Lima). Publicado por la Universidad de San Martín de Porres, Perú.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Fahr es un padecimiento neurológico degenerativo poco común que se caracteriza por la calcificación idiopática de los ganglios basales. Fue descrita por primera vez por Karl Theodor Fahr en 1930, en un artículo titulado “Calcificación idiopática de los vasos cerebrales”, el cual se refería a la acumulación bilateral y simétrica de calcio en los ganglios basales, el tálamo, el núcleo dentado y el centro semioval. El cuadro clínico puede acompañarse de síntomas neuropsiquiátricos, extrapiramidales y cerebelosos, convulsiones, rasgos parkinsonianos, demencia y trastornos del habla ^(1,2).

Si bien “síndrome” y “enfermedad” de Fahr suelen usarse de forma indistinta, los criterios diagnósticos del síndrome de Fahr son calcificación bilateral de los ganglios basales, disfunción neurológica progresiva, ausencia de anomalías bioquímicas y antecedentes familiares compatibles con herencia autosómica dominante; mientras que el término enfermedad de Fahr se utiliza cuando existe un componente heredo-familiar, ya sea autosómico dominante o recesivo, y que a su vez se haya descartado secundarismo ⁽³⁻⁵⁾.

En Perú, se han notificado escasos reportes de ambas condiciones, algunos secundarios a otras entidades como el hipoparatiroidismo primario o posquirúrgico, y otros sin condiciones o etiologías conocidas ⁽⁶⁻⁹⁾.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de un paciente de 75 años, con antecedentes de colecistectomía hace cinco años, diabetes *mellitus* tipo 2 e hipertensión arterial en tratamiento (insulina lispro, glargina y metformina para la primera e irbesartán y atorvastatina para la segunda), ambos seguidos de manera irregular por el paciente, además, recibe tamsulosina debido a una hiperplasia benigna de próstata y quetiapina más haloperidol por un cuadro de trastorno delirante esquizofreniforme aunado a un trastorno cognitivo leve desde hace tres años. En esa fecha se le realizó una tomografía cerebral sin contraste, en la que se apreciaron calcificaciones confluentes a nivel de los ganglios basales a predominio derecho, sin mayores comentarios sobre dichos hallazgos en su centro de atención (Figura 1a).

El episodio actual inició cuando el paciente fue traído a emergencia por un familiar por presentar ictericia, dolor abdominal tipo cólico en el hipocondrio derecho y vómitos que iniciaron dos semanas antes; por otro lado, relatan pérdida de peso no cuantificada desde hace aproximadamente tres meses. Es evaluado por el equipo médico y se amplían análisis serológicos, donde destacan bilirrubinas elevadas a predominio directo; los otros exámenes que se realizaron durante la estancia del paciente se detallan en la Tabla 1. Se plantea como probable diagnóstico síndrome colestásico (a descartar neoplasia de vías biliares y/o pancreática) y colangitis aguda moderada. Se inicia el tratamiento correspondiente y a la vez se realiza una tomografía abdominal, en la que se destaca como hallazgo una moderada dilatación de vías biliares intra- y extrahepáticas hasta el nivel del colédoco suprapancreático, condicionada por una lesión expansiva nodular intraluminal.

Tabla 1. Resumen de exámenes de laboratorio en sangre durante la estancia hospitalaria del paciente

Fecha	Exámenes de laboratorio										
	20/3/2024	21/3/2024	26/3/2024	30/4/2024	31/4/2024	4/4/2024	6/4/2024	8/4/2024	9/4/2024	16/4/2024	22/4/2024
Hb	10,4		10,6	9,51	9,53	10,6	9,68	10,3		9	9,2
WBC	7,41		7,45	7,43	6,17	9,38	8,32	5,96		9,87	8,18
PLT	358		308,4	283	299	453	613	613		417	642
PCR			6	14	15	11	9,5	3,94		12	3,23
PCT				0,24	0,188						
Cr	0,79			0,71	0,8		0,6	0,61		0,66	0,74
Glu	74				200		193			126	132
Lipasa	48	41									
PTH								59(15-68)			
Mg							1,82	1,84		1,94	2,05
Amilasa		89									
Alb	4,79		3,5	3,2	3,2	3,2	3,3	3,68			3,66
BT	7,53		11		5,5		3,6	4,24		2,12	1,44
BD	5,87		6,1		2,8		1,8	3,34		1,67	1,16
BI	1,66		4,5		2,6		1,8	0,9			0,28
FA			1024			1012				242	330
PT	8,58			6,6						6,72	7,38
AST	383		151	67	51	134	114				101
ALT	383		189	110	88	129	157				97
DHL	283									162	
TP	13,68		15,33				12,29	15,6	12,22	13,3	13,6

Enfermedad de Fahr en un adulto mayor, una visión geriátrica

Fecha	Exámenes de laboratorio										
	20/3/2024	21/3/2024	26/3/2024	30/4/2024	31/4/2024	4/4/2024	6/4/2024	8/4/2024	9/4/2024	16/4/2024	22/4/2024
TTPa	40,11		39,55				32,17	33,9	27,73	34,9	37
Ca				8				9,2	9,4	8,5	9,1
P				1,8				2,5	2,8	1,8	3,1
CEA								5,7			
AFP								2,64			
PSA Total								7,07			
PSA libre								1,12			
CA19-9								1200			

Leyenda: Hb: hemoglobina, WBC: leucocitos, PLT: plaquetas, PCR: proteína C reactiva, PCT: procalcitonina, Cr: creatinina, Glu: glucosa, PTH: paratorhona, Mg: magnesio, Alb: albúmina, BT: bilirrubina total BD: bilirrubina directa, BI: bilirrubina indirecta, FA: fosfatasa alcalina, PT: proteína total, AST: aspartato transferasa, ALT: alaninotransferasa, TP: tiempo de protrombina, TTPa: tiempo de tromboplastina activada, Ca: calcio, P: fósforo, CEA: antígeno carcinoembrionario, AFP: alfafetoproteína, PSA: antígeno prostático sérico, CA19-9: antígeno carbohidrato 19-9.

Por lo anterior, se interconsulta a gastroenterología. Cabe destacar que hasta ese momento el paciente no estuvo recibiendo medicación indicada por psiquiatría, lo que explica los sucesos del segundo día de internamiento: un episodio de agitación con subsecuente caída y posterior traumatismo craneoencefálico leve asociado a sensorio oscilante. Debido a

ello, se le realiza una tomografía cerebral sin contraste para evaluar lesiones subsecuentes a la caída; de forma incidental encuentran prominentes calcificaciones confluentes a nivel de los ganglios basales derechos a predominio lenticular (Figura 1b), siendo dichos hallazgos, en el contexto del paciente, compatibles con enfermedad de Fahr.

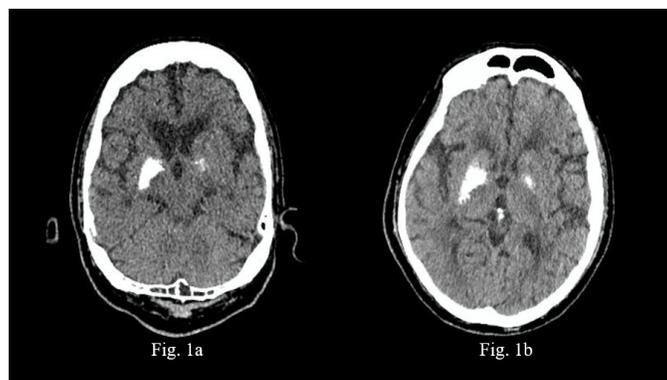


Figura 1. 1a. Tomografía cerebral sin contraste, con calcificaciones a nivel de ganglios basales, sin alguna apreciación al respecto en su centro de atención. 1b. Tomografía cerebral sin contraste, con calcificaciones confluentes a nivel de los ganglios basales a predominio derecho, que ya se observaban en un estudio previo.

Durante su estancia se indagaron causas para establecer el origen de la enfermedad de Fahr. Los exámenes de laboratorio revelaron parámetros renales y pruebas de función hepática anormales (de probable causa oncológica); los niveles séricos de calcio, magnesio, fósforo y paratohormona fueron normales. El estudio de líquido cefalorraquídeo también fue normal, así como las pruebas de VDRL y VIH.

Al noveno día, se efectiviza la evaluación por gastroenterología, en donde se le realizan una ecoendoscopia, toma de biopsias y una colangiopancreatografía retrógrada frustra, siendo en radiología intervencionista donde se le coloca drenaje biliar externo. Se continúa con tratamiento médico para colangitis con evolución lenta favorable del cuadro infeccioso, y a los veintidós días de hospitalización, previa interconsulta, es evaluado por geriatría. La valoración geriátrica integral (VGI) identificó los siguientes problemas:

- Estado basal: independencia para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD); dependencia moderada para las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD); en la hospitalización, dependencia total para ABVD (índice de Barthel: 0 puntos).
- *Delirium* mixto (4AT: 4 puntos).
- Edentulismo parcial corregido.
- Descondicionamiento adquirido.
- Dismovilidad 4B.
- Riesgo de lesión por presión.
- Estreñimiento.
- Riesgo de malnutrición (MNA SF: 11 puntos).
- Fragilidad (IF-VIG: 0,4).
- Vulnerabilidad social (escala de Gijón: 18 puntos): soltero a cargo de un sobrino y una hermana con enfermedad de Alzheimer.
- Pensión de jubilación: no tiene.
- Sobrecarga del cuidador (test de Zarit: 48 puntos).

Por el contexto individual del paciente, se establece un plan de trabajo multidisciplinario adicional al de medicina interna, con medicina física y rehabilitación, psiquiatría, nutrición, servicio social y enfermería.

Al día 27 de hospitalización se observa mejoras en el nivel cognitivo (4AT: 0 puntos, Pfeiffer: 0 errores) y para las ABVD (Barthel: 45 puntos). Aunque el paciente aún presentaba fragilidad, se mantuvieron las mismas recomendaciones. Finalmente, fue dado de alta al día 41 de hospitalización y continuará con atención médica domiciliaria especializada para adultos mayores.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Fahr se hereda con mayor frecuencia con un patrón autosómico dominante con penetrancia incompleta y está relacionada con la edad, pero también puede transmitirse como un rasgo autosómico recesivo u ocurrir esporádicamente; se han detectado cuatro genes implicados (SLC20A2, XPR1, PDGFRB y PDGFB), aun así, cerca del 46 % de casos tienen una mutación desconocida. La mayoría tiende a desarrollar la enfermedad más adelante en la edad adulta, y en relación con su fisiopatología, la hipótesis más descrita se refiere a que el depósito de calcio se debe a su metabolismo anormal en el cerebro o a un depósito metastásico debido a una alteración local de la barrera hematoencefálica ⁽¹⁰⁾.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de la enfermedad de Fahr ⁽¹⁰⁾

Criterios
1. Disfunción neurológica progresiva de inicio a cualquier edad.
2. Evidencia radiográfica de calcificación bilateral de los ganglios basales y algunas otras regiones del cerebro.
3. Ausencia de anomalías bioquímicas que sugieran endocrinopatías, trastornos mitocondriales u otros trastornos sistémicos.
4. Ausencia de infecciones, toxinas o traumatismo.
5. Antecedentes familiares con herencia autosómica dominante.

Esta es una de las pocas afecciones neurológicas hereditarias que conducen a distonía progresiva, parkinsonismo y manifestaciones neuropsiquiátricas.

Los hallazgos imagenológicos de calcificación simétrica y extensa suelen ser típicos, como se observó en este caso. Los trastornos del metabolismo del calcio pueden ocurrir en asociación con la calcificación intracerebral, al igual que el hipoparatiroidismo, el pseudohipoparatiroidismo y el hiperparatiroidismo; otras causas de calcificación intracranial incluyen enfermedades infecciosas como oligodendrogliomas, astrocitomas, enfermedad de depósito mitocondrial, epstein barr, toxoplasmosis, sífilis y enfermedades inflamatorias como vasculitis, lupus eritematoso sistémico (LES), entre otros ⁽¹⁴⁾. Pero la enfermedad de Fahr representa un grupo heterogéneo de trastornos que no están asociados con ningún trastorno secundario, como el caso de este paciente. En la Tabla 3 se

El transporte defectuoso de hierro y la producción de radicales libres causan daño tisular, lo que inicia la calcificación alrededor de un nido compuesto de mucopolisacáridos y sustancias relacionadas. El depósito de calcio comienza dentro de la pared del vaso y el espacio perivascular y se extiende lentamente hasta afectar a toda la neurona. La calcificación progresiva comprime los vasos cercanos, lo que reduce el flujo sanguíneo y, por lo tanto, continúa el círculo vicioso de disminución del flujo sanguíneo, lesión tisular y depósito mineral ^(10,11).

Su espectro clínico: parkinsonismo, coreoatetosis, distonía, síntomas piramidales, depresión, demencia principalmente fronto-ejecutiva, *delirium*, convulsiones, trastorno del habla, mioclonos, entre otros, los cuales suelen guardar similitudes con otras patologías. Por ello, se requiere un examen físico detallado, examen de salud mental, memoria, evaluación cognitiva, medidas de resultados funcionales (independencia funcional, índice de marcha dinámica, prueba de tiempo y listo, balanza avanzada Fullerton), además de ciertos criterios diagnósticos (Tabla 2) y exclusión de otras causas relacionadas mediante hemograma, panel metabólico, dosaje de metales pesados en sangre y orina, calcio, fósforo, magnesio, fosfatasa alcalina, calcitonina, vitamina D, hormona paratiroidea, líquido cefalorraquídeo, prueba de Ellsworth-Howard, estudios de imagen y pruebas genéticas moleculares ⁽¹¹⁻¹³⁾.

muestra un cuadro comparativo del presente caso frente a otros reportados.

Con relación a su manejo, este se centra en brindar un alivio sintomático: anticonvulsivantes, analgésicos, anticolinérgicos para la incontinencia, inhibidores selectivos de la serotonina y neurolepticos; el uso de carbamazepina, benzodiazepina y barbitúricos puede provocar una mayor disfunción de la marcha. Se ha descrito que en estos pacientes el litio aumenta el riesgo de convulsiones y los neurolepticos pueden exacerbar los síntomas extrapiramidales ^(3,15-17), por lo que se sugiere precaución al respecto.

En cuanto a la evaluación geriátrica, es sumamente pertinente realizar una valoración integral, la cual consta de lo siguiente:

Enfermedad de Fahr en un adulto mayor, una visión geriátrica

- Valoración clínica: evalúa las patologías agudas o crónicas y determina la carga de enfermedad del paciente. Se debe valorar el estado nutricional, la polifarmacia y la capacidad sensorial.
- Valoración funcional: evalúa el grado de independencia, además, analiza la marcha, el equilibrio y el rendimiento físico. Se debe identificar la necesidad de intervenciones o dispositivos de ayuda.
- Valoración mental: realiza una valoración cognitiva para detectar deterioro cognitivo o demencia. Evalúa aspectos afectivos como depresión, ansiedad, trastornos del ánimo o del sueño.

- Valoración social: Evalúa la relación entre la persona y su entorno e identifica riesgos sociales. Se debe determinar si el paciente necesita el apoyo de un cuidador o si debe ser referido a algún nivel asistencial.

Esta evaluación, al ser dinámica, ayuda también a identificar de manera preliminar cambios clínicamente significativos en diferentes dominios. Además, ayuda a adaptar la rehabilitación a las necesidades funcionales de las personas mayores antes del alta, facilitando una transición más fluida a la vida comunitaria en el período posterior a la hospitalización ⁽¹⁸⁾.

Tabla 3. Resumen comparativo del paciente (caso 1) frente a otros casos de enfermedad y síndrome de Fahr

Caso	Sexo	Edad	Diagnóstico	Factores de riesgo	Hallazgos imagenológicos	Síntomas psicóticos	Deterioro cognitivo	Otros desórdenes psiquiátricos	Hallazgos extrapiramidales	Otras anomalías neurológicas	Respuesta a neurolépticos
1	Varón	75	Inicio primario tardío	Diabetes mellitus 2	Calcinosis gangliobasales bilaterales	Trastorno esquizofreniforme delirante	Leve	Depresión	Ausente	-	-
2	Varón	73	Inicio primario tardío	¿Enfermedad cerebrovascular?	Calcinosis estriopálido dentado	Severo: bien estructurado delirios paranoicos de robo y conspiración, con fuerte intervención emocional	Grave, progresivo: memoria, lenguaje, orientación, cálculo, atención (MMSE: 19/30; MODA: 88/100)	Apatía	Bradicinesia, posteriormente, hipertonia secundaria, disquinesias, temblor y alteraciones de la marcha	-	Pobre
3	Varón	37	Inicio secundario temprano	Trauma craneal	Calcinosis estriopálido	Grave: delirios paranoicos mal estructurados de transformación y grandeza corporal, alucinaciones auditivas, agresividad	Leve: lenguaje, comprensión, razonamiento abstracto, capacidad visomotora. (WAIS: por debajo del límite inferior)	Aplanamiento de la afectividad	Disquinesias faciales y de extremidades	Amimia, expresión fatua	Pobre
4	Varón	54	Inicio primario tardío	-	Calcinosis estriopálido con leve atrofia cerebelar	Ausente	Leve: memoria	Síndrome ansioso depresivo	Ausente	-	-
5	Mujer	48	Inicio secundario temprano	Trauma craneal, hiperparatiroidismo	Calcinosis estriopálido con leve atrofia cerebelar	Ausente	Leve: atención, memoria, razonamiento lógico, lenguaje, habilidades visoespaciales	Síndrome ansioso depresivo	Ausente	Reflejo glabellar inagotable	-
6	Mujer	63	Inicio primario tardío	-	Calcinosis estriopálido dentado con leucoaraiosis frontal y meningioma ponto-cerebelar izquierdo	Ausente	Muy leve: atención sostenida y dividida	Disminución del autocuidado en su salud	Ausente	-	-
7	Mujer	73	Inicio secundario tardío	Hiperparatiroidismo	Calcinosis estriopálido (empeoró en el seguimiento con el desarrollo de atrofia moderada, leucoaraiosis e infarto cortical parietal izquierdo)	Progresiva: alucinaciones visuales, luego agresividad, delirios paranoicos	Progresivo: memoria, orientación. (MMSE inicial: 24,7/30, luego empeoramiento progresivo)	Depresión mayor	Temprano, progresivo (empeoramiento del temblor de las extremidades superiores, luego alteraciones de la marcha)	Reflejo palmo-mental	Parcial
8	Mujer	82	Inicio secundario tardío	Hiperparatiroidismo, ¿DCV previo?	Calcinosis estriopálido dentado con atrofia difusa	Progresivo: alucinaciones visuales y auditivas, luego agresividad	Progresivo, severo: memoria, orientación, atención (MMSE 19,5/30)	Depresión	Temprana (hipertonía difusa, en reposo e intencional, alteraciones de la marcha)	Reflejo glabellar inagotable, reflejo de Babinski bilateral	Buena

Legenda: MMSE, mini examen del estado mental; MODA, evaluación general de la demencia; WAIS, escala de inteligencia para adultos; DCV, desorden cerebrovascular.

La fragilidad es otro aspecto resaltante, ya que conduce a una mayor vulnerabilidad y resultados adversos. Los adultos mayores frágiles hospitalizados necesitan una amplia gama de servicios que abarquen componentes multidimensionales, incluidos los del dominio físico. Sin embargo, medidas como la sujeción mecánica solo deben ser consideradas en un caso extremo, aunque aún son comunes en nuestro sistema de salud ⁽¹⁹⁾.

En relación con la vulnerabilidad social en esta población, se ha visto que independientemente de la fragilidad, esta condición se asocia con una mayor duración de estancia hospitalaria y necesidad de cuidados a largo plazo tras el alta médica, los cuales se traducen en costos para el sistema de salud. Más graves aún son los resultados de algunos estudios que hallaron que la prestación de atención a pacientes de edad avanzada es inapropiada e injusta, haciendo hincapié en el abordaje necesario sobre actitudes negativas hacia el cuidado de las personas mayores, como entornos inadecuados, falta de recursos, falta de conocimientos y habilidades y la existencia de un modelo especializado de prestación de salud que no considera la edad del paciente ^(20,21).

En conclusión, la enfermedad de Fahr requiere un examen clínico minucioso, acompañado de exámenes laboratoriales, imagenológicos y genéticos. Además, es fundamental ofrecer un abordaje desde la perspectiva geriátrica para brindar una atención holística centrada en la persona, no solo en la patología subyacente. Es relevante socializar las intervenciones geriátricas con otros profesionales para garantizar una atención de calidad a los pacientes adultos mayores en nuestra sociedad.

Contribución de autoría: MDM y CTS participaron en la conceptualización, investigación, metodología, recursos y redacción del borrador original. GTA, CAZ y MGS, en investigación, metodología, recursos y redacción del borrador original.

Fuentes de financiamiento: Los autores financiaron este artículo.

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mila J, Evers, Dominik Gross, Stephanie Kaiser. Just “one of so many”? The pathologist Theodor Fahr (1877-1945) and his ambivalent relationship to National Socialism. *Pathol Res Pract* [Internet]. 2021;224(153488):153488.
2. Yamada N, Hayashi T. [Asymptomatic familial basal ganglia calcification with autosomal dominant inheritance: a family report]. *No To Hattatsu* [Internet]. 2000 Nov;32(6):515-9.
3. Saleem S, Aslam HM, Anwar M, Anwar S, Saleem M, Rehmani MA. Fahr's syndrome: literature review of current evidence. *Orphanet J Rare Dis* [Internet]. 2013;8:156.
4. Mufaddel AA, Al-Hassani GA. Familial idiopathic basal ganglia calcification (Fahr's disease). *Neurosciences (Riyadh)* [Internet]. 2014;19(3):171-7.
5. Perugula ML, Lippmann S. Fahr's Disease or Fahr's Syndrome? *Innov Clin Neurosci* [Internet]. 2016;13(7-8):45-6.

6. Mesía-Ángeles, D., Anticona-Sayán, M. Síndrome de Fahr y síndrome poliglandular tipo 4 en un paciente con secreción inadecuada de hormona antidiurética. *Spmi* [Internet]. 2022;35(1):23-26.
7. Lira D, Custodio N, Montesinos R, Torres H. Calcificaciones cerebrales extensas y corea, en hipoparatiroidismo probablemente posquirúrgico. *An Fac Med* [Internet]. 2009;70(2):119-22.
8. Dávila-Hernández C, Bendezú-Ramos G, Torres-Luján M, Cárdenas-Trejo J, Picoy-Romero D. Calcificaciones cerebrales: enfermedad o síndrome de Fahr. *Spmi* [Internet]. 2021;34(1):12-14.
9. Pamo-Reyna, OG., Cumpa-Quiroz, R., Rosales-Mendoza, K., Cabellos-Gavidia, D. Enfermedad de Fahr. *Spmi* [Internet]. 2013;26(1):48.
10. Pinzon Tovar A, Mendez H, Jimenez Salazar S, Oviedo Cali M, Buitrago-Toro K. Clinical Spectrum of FAHR Syndrome: Report of two cases. *Rev ACE* [Internet]. 2022;9(3):e752.
11. Amisha F, Munakomi S. Fahr Syndrome [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560857/>
12. Savino E, Soavi C, Capatti E, Borrelli M, Vigna GB, Passaro A, Zuliani G. Bilateral strio-pallido-dentate calcinosis (Fahr's disease): report of seven cases and revision of literature. *BMC Neurol* [Internet]. 2016;16(1):165.
13. Bowirrat A, Yassin M, Artoul F, Artul S. Fahr's disease: bilateral symmetrical striopallidodentate calcification in two brothers with two distinct presentations. *BMJ Case Rep* [Internet]. 2013:bcr2013200462.
14. Pourshahid S, Salloum MN, Elfshawi M, Barakat M, Basith M. Fahr's Disease: A Differential to Be Considered for Various Neuropsychiatric Presentations. *Cureus* [Internet]. 2018;10(3):e2304.
15. Chaudhari D, Pushpendra NR. Fahr's disease: A rare neurological disease. *Apollo Medicine* [Internet]. 2015;12(2):148-151.
16. Sourav S, Sneha AS, Edzel L. Fahr's disease with an atypical onset of epileptic seizure. *Radiol Case Rep* [Internet]. 2022;17(9):3139-3141.
17. Manea MM, Sirbu A, Dragos D, Dobri AM, Sirbu AG, Tuta S. Epileptic seizures as the First Manifestation of Fahr's Syndrome. *Acta Endo (Buc)* [Internet]. 2020;16(3):370-4.
18. Wong YG, Hang JA, Francis-Coad J, Hill AM. Using comprehensive geriatric assessment for older adults undertaking a facility-based transition care program to evaluate functional outcomes: a feasibility study. *BMC Geriatr* [Internet]. 2022;22(1):1-12.
19. Rezaei-Shahsavaroo Z, Atashzadeh-Shoorideh F, Gobbens RJJ, Abbas E, Ghaedamini-Harouni G. The impact of interventions on management of frailty in hospitalized frail older adults: a systematic review and meta-analysis. *BMC Geriatr* [Internet]. 2020;20(1):1-17.
20. Mah JC, Godin J, Stevens SJ, Keefe JM, Rockwood K, Andrew MK. Social Vulnerability and Frailty in Hospitalized Older Adults. *Can Geriatr J* [Internet]. 2023;26(3):390-9.
21. Heydari A, Sharifi M, Moghaddam AB. Challenges and Barriers to Providing Care to Older Adult Patients in the Intensive Care Unit: A Qualitative Research. *Open Access Maced J Med Sci* [Internet]. 2019;7(21):3682-90.