

ENGLISH VERSION: CAN IMAGING SPEAK? A SILENT STORY OF BG-THALAMIC CALCIFICATIONS

TÜRKÇE VERSİYON: GÖRÜNTÜ KONUŞUR MU? BG-THALAMUS KALSİFİKASYONLARI İLE SESSİZ BİR HİKAYE

🔍 Türkçe versiyona gitmek için aşağıya kaydırın

🔍 Scroll down for English version

ENGLISH:

CAN IMAGING SPEAK? A SILENT STORY OF BG-THALAMIC CALCIFICATIONS

🔍 Patient Information:

Age/Sex: 70-year-old male

Complaint: Dizziness, balance disturbance

History:

Similar calcifications were noted on a brain CT performed 6 years ago.

Imaging:

New brain CT and MRI show

bilateral basal ganglia and thalamic calcifications.

Laboratory:

Blood glucose: 123 mg/dL (borderline diabetic, but not acutely significant)

Calcium and phosphorus: Normal

PTH and magnesium: Not tested

□ Interpretation of CT and MRI Findings:

📍 1. Bilateral globus pallidus and thalamic calcifications:

Appearance: Symmetric, bilateral, and present for at least 6 years.

MRI findings:

Mild hyperintensity on T1-weighted sequences

Not clearly visible on T2 and other sequences

→ Consistent with calcification

> □ Comment:

Although the distribution still suggests metabolic, toxic, or genetic etiologies,

this is not a newly developed process but a long-standing, stable condition.

This raises the possibility of congenital, metabolic, or genetic causes as higher priority.

📍 2. Thin linear hyperdensity in the right parieto-occipital cortex (CT):

Low attenuation, calcification-like but not definitive

No clear correlate on MRI, DWI is negative

Contrast-enhanced MRI was not performed

>Partial differential diagnosis:

Subacute cortical infarct/residue

Cortical venous thrombosis sequela

Linear dystrophic calcification

Post-ischemic gliotic change

Hemosiderin deposition (microhemorrhage sequela)

🏠 □ Interim Evaluation:

□ Nature of the calcifications:

Symmetric, bilateral, stable for at least 6 years

Located in globus pallidus and thalamus

This pattern is more consistent with primary (congenital/genetic) brain calcification syndromes.

Fahr disease (idiopathic bilateral striopallidodentate calcification) is particularly notable.

! Missing Data:

PTH not tested:

→ If normal, hypoparathyroidism is excluded

→ If low, it would be diagnostic

Magnesium not tested:

→ Hypomagnesemia may cause secondary hypoparathyroidism

No contrast-enhanced MRI:

→ Cortical lesion cannot be fully characterized

MRV result not reported:

→ Cortical venous thrombosis cannot be excluded

□ Conclusion and Recommendations :

1. The symmetric, stable, and long-standing nature of the calcifications makes primary calcification syndromes (especially Fahr disease) more likely.

2. Fahr disease:

Typically involves globus pallidus, thalamus, dentate nucleus

Broad clinical spectrum (e.g., epilepsy, parkinsonism, dementia, psychiatric symptoms)

Family history should be assessed; genetic testing (SLC20A2, PDGFRB, XPR1) may be warranted

3. Metabolic causes should still be considered, as some secondary forms may remain silent for years

→ PTH and magnesium should be tested

4. The clinical significance of the linear cortical hyperdensity is unclear

→ Contrast-enhanced MRI is needed

→ Could reflect vascular/ischemic/glial changes or hemosiderin deposition

5. Further clinical correlation needed:

Are extrapyramidal signs present?

Vestibular testing should be performed

EEG if necessary (e.g., if encephalopathy or seizures suspected)

🔗 Recommended Follow-Up :

Test	Purpose
PTH	Evaluate for primary/secondary hypoparathyroidism
Magnesium suppression	Assess for hypomagnesemia-related PTH
Contrast-enhanced MRI	Characterization of cortical lesion
MRV	Rule out cortical venous thrombosis
Genetic testing	(SLC20A2, PDGFRB)
If Fahr disease is suspected	

TÜRKÇE

GÖRÜNTÜ KONUŞUR MU? BG-THALAMUS KALSİFİKASYONLARI İLE SESSİZ BİR HİKAYE

🔍 Hasta Bilgileri:

Yaş/Cinsiyet: 70 yaşında erkek

Şikayet: Baş dönmesi, denge bozukluğu

Geçmiş:6 yıl önce çekilen beyin BT'sinde de benzer kalsifikasyonlar mevcutmuş.

Görüntüleme: Yeni çekilen BT ve MR'da bilateral bazal ganglia ve talamus kalsifikasyonları

Laboratuvar:

Kan şekeri: 123 mg/dL (diyabet sınırında, ancak akut anlamlı değil)

Kalsiyum ve fosfor: Normal

PTH ve magnezyum: Bakılmamış

❑ BT ve MR Bulgularının Anlamı:

📌 1. Bilateral globus pallidus ve talamus kalsifikasyonları:

Görünüm: Simetrik, bilateral ve en az 6 yıldır mevcut

MR bulguları:

T1 sekanslarında silik hiperintens görünüm

T2 ve diğer sekanslarda belirgin değil

→ Kalsifikasyon ile uyumlu

❑ Yorum:

Dağılım, halen metabolik, toksik veya genetik etiyolojileri düşündürse de;

“yeni gelişmiş” değil, uzun süredir stabil seyreden bir süreçtir.

Bu durum konjenital/metabolik/genetik nedenleri daha öncelikli hale getirir.

● 2. Sağ parieto-okspital kortekste ince lineer hiperdensite (BT):

Dansitesi düşük, kalsifikasyon benzeri ama net değil

MR'da karşılığı net değil, DWI negatif

Kontrastlı MR yapılmamış

Kısmi diferansiyel tanı:

Subakut kortikal infarkt/artık

Kortikal venöz tromboz sekeli

Lineer distrofik kalsifikasyon

Post-iskemik gliotik değişiklik

Mikrohemoraji sekeli (hemosiderin)

🔍 Ara Değerlendirme:

□ Kalsifikasyonların niteliği:

Simetrik, bilateral, en az 6 yıldır stabil

Globus pallidus ve talamus yerleşimli

Bu görünüm, primer (konjenital/genetik) beyin kalsifikasyon sendromları ile daha uyumludur.

Özellikle Fahr hastalığı (idiopatik bilateral striopallidodentat kalsifikasyon) bu dağılımda öne çıkar.

! Eksikler:

PTH eksik:

Normalse hipoparatiroidi dışlanır

Düşükse tanı koydurucudur

Magnezyum eksik:

Hipomagnezemi → sekonder hipoparatiroidi nedenidir

Kontrastlı MR yok:

Kortikal lezyon net karakterize edilemez

MRV sonucu belirtilmemiş:

Kortikal venöz tromboz dışlanamamış

□ **Sonuç ve Öneriler :**

- Kalsifikasyonların simetrik, stabil ve uzun süredir mevcut olması, primer kalsifikasyon sendromlarını (özellikle Fahr hastalığını) daha olası hale getirir.

- Fahr hastalığı:

Sıklıkla globus pallidus, talamus, dentat nukleus gibi bölgelerde kalsifikasyon yapar

Klinik spektrum geniştir (epilepsi, parkinsonizm, demans, psikiyatrik belirtiler vs.)

Aile öyküsü sorgulanmalı, gerekirse SLC20A2, PDGFRB, XPR1 genlerine

yönelik genetik test yapılmalıdır

- Metabolik nedenler hâlâ göz önünde tutulmalı, çünkü bazı sekonder formlar da yıllarca sessiz seyredebilir

PTH ve magnezyum bakılmalı

- Kortikal lineer hiperdensitenin klinik karşılığı net değil

Kontrastlı MR çekilmeli

Vasküler/iskemik/glial değişiklikler veya hemosiderin birikimi olabilir

- Klinik korelasyon güçlendirilmelidir:

Ekstrapiramidal belirti var mı?

Vestibüler testler yapılmalı

Gerekirse EEG

🔍 **Takip Önerileri :**

Tetkik	Gerekçe
PTH	Primer/sekonder hipoparatiroidi deęerlendirmesi
Mg	Hipomagnezemiye baęlı PTH dūřūklūęő arařtırması
Kontrastlı beyin MR	Kortikal lezyon karakterizasyonu
MRV	Kortikal venöz tromboz dışlandı mı?
Gerekirse genetik test	(SLC20A2, PDGFRB)
Fahr hastalıęından řūpheleniliyorsa	