

Síndrome de Fahr: um relato de caso

Fahr's syndrome: a case report

Síndrome de Fahr: reporte de un caso

Amanda Vilela Rodrigues¹, Ana Gabriela Souza Rocha^{2*}, Danielle Teles de Lima², Larissa Ungarelli Borges ², Larissa Lemos Pires de Melo².

RESUMO

Objetivo: Discutir a sintomatologia, investigação diagnóstica e seguimento da síndrome de Fahr, uma condição neurológica rara relacionada ao depósito de cálcio em áreas do parênquima cerebral. **Métodos:** Trata-se de estudo de caso, conduzido com 1 indivíduo do sexo masculino de 74 anos de idade. Os dados foram obtidos através de seu prontuário eletrônico, analisados e comparados com referências teóricas. O estudo foi aprovado por Comitê de Ética em Pesquisa. **Detalhamentos de caso:** O paciente em questão foi admitido em um hospital terciário de referência após episódio de síncope, associada a vertigem intermitente, períodos de rouquidão, dificuldade de marcha, cefaleia, bradipsiquismo, perda ponderal, febre e tremor em membros. Foi realizada tomografia de crânio que evidenciou calcificações em cerebelo, tálamo e parênquima cerebral e investigação laboratorial que revelou hipocalcemia e hiperfosfatemia, além de redução extrema de paratormônio, sugerindo o diagnóstico de Síndrome de Fahr causada por hipoparatiroidismo. O paciente foi tratado com reposição cálcica e obteve melhora rápida da sintomatologia. **Considerações finais:** Conclui-se que o conhecimento dos profissionais de saúde sobre as características das calcificações cerebrais, suas manifestações clínicas e tratamento adequado influencia diretamente na morbidade do paciente.

Palavras-chave: Doenças raras, Hipoparatiroidismo, Encefalopatias.

ABSTRACT

Objective: To discuss the symptoms, diagnostic investigation, and follow-up of Fahr's syndrome, a rare neurological condition related to calcium deposit in areas of the cerebral parenchyma. **Methods:** This is a case study, conducted with a 74-year-old male. The data were obtained through your electronic medical record, analyzed, and compared with theoretical references. The study was approved by the Research Ethics Committee. **Case details:** The patient in question was admitted to a tertiary referral hospital after an episode of syncope, associated with intermittent vertigo, periods of hoarseness, difficulty in walking, headache, bradypsychism, weight loss, fever, and tremor in the limbs. A cranial tomography was performed, which showed calcifications in the cerebellum, thalamus and cerebral parenchyma, and laboratory investigation that revealed hypocalcemia and hyperphosphatemia, in addition to an extreme reduction of parathyroid hormone, suggesting the diagnosis of Fahr's syndrome caused by hypoparathyroidism. The patient was treated with calcium replacement and had a rapid improvement in symptoms. **Final considerations:** It is concluded that the knowledge of health professionals about the characteristics of brain calcifications, their clinical manifestations and appropriate treatment directly influences the patient's morbidity.

Key words: Rare diseases, Hypoparathyroidism, Brain diseases.

¹Fundação Santa Casa de Misericórdia de Franca, Franca - SP. *E-mail: gabirenat@yahoo.com.br

²Faculdade de Medicina de Franca (UNIFRAN), Franca - SP.

RESUMEN

Objetivo: Discutir los síntomas, la investigación diagnóstica y el seguimiento del síndrome de Fahr, una condición neurológica rara relacionada con el depósito de calcio en áreas del parénquima cerebral.

Métodos: Este es un estudio de caso, realizado con un hombre de 74 años. Los datos fueron obtenidos a través de su registro médico electrónico, analizados y comparados con referencias teóricas. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación. **Detalles del caso:** El paciente en cuestión fue ingresado en un hospital de referencia terciario después de un episodio de síncope, asociado con vértigo intermitente, períodos de ronquera, dificultad para caminar, dolor de cabeza, bradipsiquismo, pérdida de peso, fiebre y temblor en las extremidades. Se realizó una tomografía craneal, que mostró calcificaciones en el cerebelo, el tálamo y el parénquima cerebral, y una investigación de laboratorio que reveló hipocalcemia e hiperfosfatemia, además de una reducción extrema de la hormona paratiroidea, lo que sugiere el diagnóstico del síndrome de Fahr causado por hipoparatiroidismo. El paciente fue tratado con reemplazo de calcio y tuvo una mejoría rápida en los síntomas. **Consideraciones finales:** Se concluye que el conocimiento de los profesionales de la salud sobre las características de las calcificaciones cerebrales, sus manifestaciones clínicas y el tratamiento adecuado influyen directamente en la morbilidad del paciente.

Palabras clave: Enfermedades raras, Hipoparatiroidismo, Encefalopatías.

INTRODUÇÃO

A síndrome de Fahr é uma condição rara, que incide em menos de 2% da população geral. Caracterizada por depósito principalmente de cálcio em gânglios de base, centro sinovial e núcleos denteados do cerebelo (áreas do cérebro associadas ao controle dos movimentos), tem como principais achados radiológicos calcificações simétricas bilaterais nas áreas citadas (CHAVES CG, et al., 2017; GUEDES TCM, et al., 2010).

As principais patologias associadas a Síndrome de Fahr são o hipoparatiroidismo idiopático e pseudo-hipoparatiroidismo. Sua fisiopatologia não é esclarecida de forma unânime na literatura e possui poucas descrições aprofundadas. Sua vertente mais aceita, no entanto, demonstra que as calcificações ocorrem devido ao depósito de cristais de cálcio, secundária a um processo de degeneração do sistema extrapiramidal, o que explica o possível quadro clínico descrito abaixo (CHAVES CG, et al., 2017).

O hipoparatiroidismo, por sua vez, tem diversas etiologias, sendo mais comum após cirurgias de tireoide e paratireoide, também sendo encontrado em malformações congênitas, desordens autoimunes, síndromes paraneoplásicas, radioterapia e acúmulo de metais pesados. A deficiência de magnésio também pode causar tal patologia, mas sua correção retorna os níveis de paratormônio aos valores basais, o que a caracteriza como sua única causa reversível. Em pacientes que não foram submetidos a cirurgias, por sua vez, deve-se lembrar do hipoparatiroidismo idiopático.

Para o diagnóstico dessa patologia, é necessário realizar a dosagem do paratormônio (PTH), do fósforo, do cálcio iônico e da vitamina D. Além disso, pode-se solicitar outros eletrólitos como magnésio para diagnósticos diferenciais (CHAVES CG, et al., 2017; Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Sociedade Brasileira de Cirurgia de Cabeça e Pescoço, 2016; AHMAD J, et al., 2019).

Dentre as manifestações clínicas da Síndrome de Fahr, citam-se os distúrbios da motricidade e do comportamento. O paciente pode manifestar alterações psiquiátricas como transtornos da personalidade, do humor, psicoses, alterações cognitivas e comportamento obsessivo compulsivo. Além de sintomas neurológicos como distúrbios do equilíbrio, movimentos involuntários, tremores, alterações da fala e da marcha, cefaleia, paresias e até crises convulsivas e parkinsonismo.

É necessário destacar que, independente do local anatômico da calcificação cerebral, os sintomas são inespecíficos e de instalação insidiosa, guardando uma proporcionalidade direta entre o volume e intensidade das calcificações com a incidência e gravidade dos sintomas extrapiramidais (GUZMÁN GE, et al., 2014; NETO AF, et al., 2010; CUSANO NE, et al., 2013).

O diagnóstico de Síndrome de Fahr é realizado através do exame radiológico (tomografia computadorizada ou ressonância magnética do crânio) que revela as calcificações cerebrais, associado ao quadro clínico específico e parâmetros laboratoriais dependentes da etiologia de base. Quando associada ao hipoparatiroidismo, sua principal causa, os parâmetros são específicos: cálcio iônico e paratormônio (PTH) baixos e fósforo alto (NETO AF, et al., 2010).

O objetivo do presente trabalho é relatar o caso clínico de um paciente do sexo masculino, que procurou o atendimento médico com queixa de febre à esclarecer, síncope, rouquidão, cefaleia, lentificação do pensamento, alterações da marcha e distúrbios de equilíbrio, apresentando, na investigação, calcificações cerebrais no exame de imagem e alterações laboratoriais coincidentes com hipoparatiroidismo, fundamentando a hipótese de Síndrome de Fahr, patologia neurológica rara, que tem boa resposta ao tratamento adequado, mas é desconhecida por muitos profissionais de saúde.

DETALHAMENTO DO CASO

Paciente, 74 anos, sexo masculino, pardo, foi admitido no hospital terciário de referência após episódio de síncope, associada à vertigem intermitente. Além disso, queixava-se de períodos de rouquidão, dificuldade de marcha, cefaleia, pensamento lentificado, perda ponderal de 10kg em 60 dias e febre há 2 semanas. Paciente relatava os seguintes antecedentes patológicos: Hipertensão arterial sistêmica, hiperplasia da próstata e diagnóstico recente de Parkinson e fazia uso regular de Losartana e Levodopa. Negava histórico cirúrgico em região da tireoide ou proximidades. Negava alergias.

Ao exame físico na admissão, apresentava-se em regular estado geral, corado, hidratado, eupnéico e afebril. Frequência cardíaca de 110bpm e pressão arterial de 130X80mmHg, saturando 95% em ar ambiente e com boa perfusão capilar. Aparelho cardiovascular: bulhas rítmicas normofonéticas em 2 tempos, sem sopros. Aparelho respiratório: murmúrio vesicular fisiológico, sem ruídos adventícios. Aparelho gastrointestinal: ruídos hidroaéreos presentes, timpânico à percussão, sem defesas, indolor a palpação superficial e profunda, sem massas palpáveis ou visceromegalias. Neurológico: consciente, orientado, pupilas isocóricas e fotorreagentes, Glasgow 15, déficit motor em membro inferior direito, tremores de membros superiores em repouso.

O paciente em questão foi internado na enfermaria de clínica médica com hipótese diagnóstica de febre a esclarecer. Tendo em vista a queixa principal de síncope associada a vertigem e alteração da marcha foi solicitada de imediato tomografia de crânio ilustrada abaixo (**Figura 1**), que evidenciou calcificações simétricas em cerebelo (indicada pela seta em A), tálamo (indicada pela seta em B) e parênquima cerebral (indicada pelas setas em C e D). Diante de tais achados foi levantada a hipótese de Síndrome de Fahr pelo neurologista responsável, que sugeriu investigação de hipoparatiroidismo para elucidação etiológica.

Na admissão, foram colhidos exames laboratoriais de acordo com as queixas do paciente e encontrados os seguintes resultados (imediatos e posteriores) descritos abaixo (**Tabela 1**). Ademais, a primeira hemocultura apresentou crescimento em 21 horas de *S. aureus* R, foi interrogado, no entanto, contaminação da amostra colhida.

Após a identificação da hipocalcemia no momento da internação, foram investigados os sinais clínicos de Chevostek e Trousseau, que se baseiam, respectivamente, na contração dos músculos periorais após a percussão do nervo facial ipsilateral em seu trajeto anterior ao pavilhão auricular e na contração dos músculos do antebraço com flexão do punho e articulação metacarpolafangeana, extensão das articulações interfalangeanas além de adução do polegar ao inflar-se o esfigmomanômetro 20 mmHg acima da pressão sistólica por 3 min, e se encontravam negativos. Assim, em seguida, foi iniciada a correção do distúrbio metabólico com cálcio endovenoso inicialmente e oral posteriormente.

Após 3 dias de suplementação o paciente evoluiu com melhora do bradipsiquismo, dos tremores de membros superiores e inferiores, da dificuldade na deambulação, da cefaleia e da rouquidão. Com manutenção da febre e ausência de alterações ao exame físico, foi iniciada investigação laboratorial e prescrita antibioticoterapia empírica com ceftriaxone associada à vancomicina como é indicado no protocolo do serviço em questão. Contudo, após 20 dias de internação hospitalar, o paciente evoluiu com instabilidade hemodinâmica e óbito por choque séptico de foco infeccioso a esclarecer.

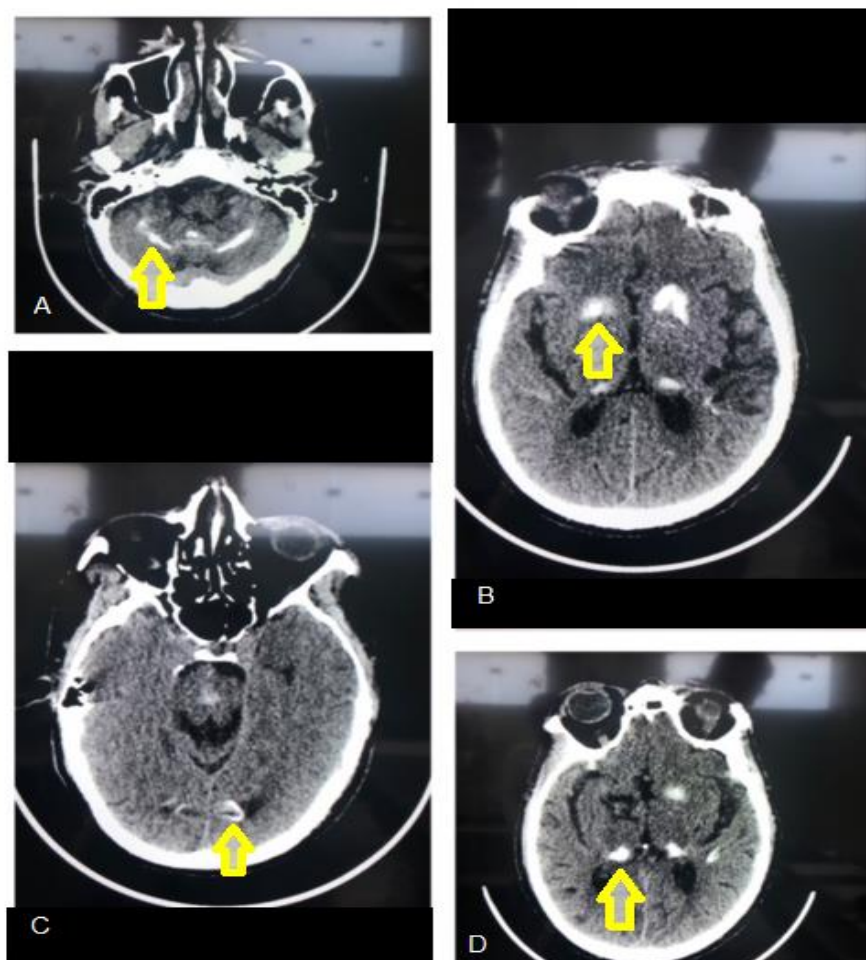
Tabela 1 - Exames realizados no paciente relatado: resultados e seus respectivos valores de referência.

Exame laboratorial	Valor encontrado no paciente	Valor de referência
Hemoglobina	11,0 g/dL	13,0 – 18,0 g/dL
Hematócrito	33,1%	38 – 52 %
Plaquetas	495.000	150.000 – 450.000
Leucócitos totais	16.300	4.000 – 11.000
Cálcio iônico	0,52 mg/dL	0,95 – 1,1 mg/dL
Fósforo	5,5 mg/dL	2,5 – 4,5 mg/dL
PTH	1,0 pg/mL	16 – 90 pg/mL
Creatinina	1,4 mg/dL	0,5 – 1,2 mg/dL
Ureia	43 mg/dL	10 – 45 mg/dL
Magnésio	2,2 mg/dL	1,5 – 2,4 mg/dL

Fonte: Rodrigues AV, et al., 2020.

Valores de referência extraídos do laboratório da Fundação Santa Casa de Misericórdia de Franca.

Figura 1 - Tomografia de crânio evidenciando calcificações simétricas em cerebelo, tálamo e parênquima cerebral.



Fonte: Rodrigues AV, et al., 2020.

Imagem extraída do setor de radiologia da Fundação Santa Casa de Misericórdia de Franca.

DISCUSSÃO

O conceito de Síndrome de Fahr é discutido na literatura sem a existência, atualmente, de um consenso para seu uso. A caracterização do termo Doença de Fahr baseia-se na existência de calcificações exclusivamente nos núcleos da base presentes no encéfalo que possuem causa idiopática ou familiar. A presença de calcificações em outras localizações do encéfalo, cujas etiologias sejam alterações fisiológicas, anatômicas ou de causas externas, no entanto, estariam exclusas de tal denominação e aglomeradas no conceito de Síndrome de Fahr. Existe, por sua vez, a defesa de que tais conceitos devam ser usados como sinônimos, bem como a vertente que defende o uso do conceito Síndrome de Fahr para calcificações presentes exclusivamente nos núcleos da base, mas podendo apresentar etiologias diversas (FARIA AV, et al., 2004).

Este trabalho, por sua vez, fundamenta-se na tese que abrange as diversas etiologias e localizações das calcificações, desde que possuam as características desta, como a simetria dos achados, a relação com a sintomatologia neurológica, psíquica e motora e a boa resposta ao tratamento (GUZMÁN GE, et al., 2014; NETO AF, et al., 2010; CUSANO NE, et al., 2013; CASTRO ML, BORBA VZC, 1999).

A sintomatologia encontrada em pacientes portadores de Fahr ocorre, em sua maioria, devido ao aumento na excitabilidade do sistema nervoso central e periférico. Dentre as manifestações clínicas descritas na literatura, os tremores de membros em repouso, distúrbios da marcha, vertigem, cefaleia e lentificação do pensamento estão presentes no quadro clínico do paciente em questão. Outros sintomas importantes como convulsões, distonia, coreoatetose e distúrbios psiquiátricos, no entanto, não foram manifestados pelo paciente (RAMOS-LOPES J, et al., 2019; MALHEIRO A, et al., 2017).

Ademais, pode-se identificar quadros de tetania ou até mesmo provocar os sinais de Chevestek e Trousseau nos doentes que apresentem também hipocalcemia. No entanto, tal achado se relaciona com o tempo de instalação da alteração metabólica, estando presentes, comumente, quando os níveis de cálcio diminuem agudamente. Todavia, quando a queda ocorre de forma gradual e prolongada os pacientes tendem a não os apresentar, evolução que acorda com a do paciente relatado (CASTRO ML, BORBA VZC, 1999; KUMMER A, et al., 2006).

Diante da sintomatologia neurológica encontrada no paciente a equipe de atendimento seguiu os protocolos de investigação conforme embasamento teórico, com investigação radiológica, a priori, através da tomografia de crânio, que evidenciou calcificações em parênquima cerebral. Este achado pode ser encontrado em diversas patologias como estágios avançados de demência, síndromes familiares, acúmulo de metais pesados, uso de entorpecentes, doenças genéticas neurodegenerativas, infecções por citomegalovírus, HIV, toxoplasmose, neoplasias, malformações arteriais e venosas cerebrais, lúpus, entre outras (FARIA AV, et al., 2004; MALHEIRO A, et al., 2017).

No entanto, uma característica peculiar à Fahr associada às alterações de funcionamento das paratireoides deve ser ressaltada, tais calcificações apresentam-se de forma simétrica, progressiva e possuem boa resposta ao tratamento da causa base (GUEDES TCM, et al., 2010; GUZMÁN GE, et al., 2014; NETO AF, et al., 2010).

Como em muitas patologias, o seguimento a ser realizado para a elucidação diagnóstica baseia-se na pesquisa etiológica através de exames laboratoriais. O caso relatado apresentava dentre os exames colhidos na admissão a redução do cálcio sérico (hipocalcemia). Um quadro de hipocalcemia tem como suas principais causas a deficiência de vitamina D e o hipoparatireoidismo. Para o diagnóstico diferencial entre elas, deve-se analisar as dosagens de paratormônio e de fósforo, visto que em pacientes com deficiência de vitamina D o PTH estará normal ou aumentado e o fósforo estará diminuído (VILAR L, 2013).

O paciente em questão apresentou na investigação aumento do fosfato sérico (hiperfosfatemia) e a redução extrema do paratormônio, com valor muito abaixo da referência laboratorial (Valor encontrado: 1,0pg/ml – Valor de referência local:10,00 a 60,00 pg/ml), em uma função renal normal, o que elucidou o diagnóstico etiológico de hipoparatireoidismo. Tal distúrbio, associado à sintomatologia neurológica e aos achados tomográficos fundamentaram a hipótese diagnóstica de Síndrome de Fahr, conforme correlação presente na literatura (NETO AF, et al., 2010; AHMAD J, et al., 2019; CASTRO ML, BORBA VZC, 1999).

O tratamento de escolha enaltecido pelas referências se baseia na normalização dos distúrbios eletrolíticos do cálcio e do fósforo sob a justificativa de proporcionar uma melhora sintomática precoce e interromper a evolução das calcificações cerebrais (GONCALVES JUNIOR JC, et al., 2006). No caso relatado, o paciente foi prontamente medicado com reposição de Cálcio, inicialmente endovenoso e posteriormente por via oral, através da qual obteve-se uma melhora importante dos tremores, bradipsiquismo, distúrbios da fala e da deambulação em apenas 03 dias. Esta evolução ratifica a eficácia dos tratamentos descritos, bem como o tempo curto para tal, indo de encontro aos dados literários.

É importante salientar outras medidas terapêuticas complementares, que apesar de não serem necessárias no paciente acima, permitem uma melhora prognóstica aos pacientes, como a administração de Gluconato de Cálcio 10% ou Cloreto de Cálcio 10% endovenoso se crise tetânica, de forma lenta para evitar arritmias cardíacas, e a reposição de Vitamina D (D3 ou D2 nas doses de 25.000 a 100.000u - 1,2 a 5mg ao dia) associada a reposição de cálcio (cálcio elementar 1-2g/dia) em casos de hipoparatiroidismo crônicos ou tetania latente, uma vez que o PTH não é disponível (CASTRO ML, BORBA VZC, 1999; GONCALVES JUNIOR JC, et al., 2006).

Ainda, nos casos em que os doentes se apresentam com alterações psiquiátricas pode-se fazer uso de antidepressivos tricíclicos, anticonvulsivantes e estabilizadores de humor, sendo necessária uma avaliação individualizada de cada paciente para instituir o tratamento sintomático (ALEXANDRE J e GAMITO A, 2006). Vale ressaltar também que no tratamento de hipoparatiroidismo crônico, o objetivo é manter o cálcio total entre 8-8,5mg/dL, cálcio urinário menor que 300mg/dia e o fósforo no limite superior do intervalo considerado normal da referência do método do laboratório em uso (Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Sociedade Brasileira de Cirurgia de Cabeça e Pescoço, 2016).

A deposição de cálcio em tecidos saudáveis, resultante dos distúrbios de seu metabolismo, pode ocasionar danos estruturais e funcionais irreversíveis ao tecido alvo, o que se denomina calcificação metastática. A intervenção precoce, por sua vez, pode proteger a integridade do tecido e prevenir tais déficits (AHMAD J, et al., 2019). No caso relatado, apesar de melhora da sintomatologia com o tratamento, não foi possível avaliar a existência de modificações neurológicas irrecuperáveis devido ao falecimento do paciente.

A coleta de amostras dos núcleos da base e sua análise anatomopatológica seria uma medida importante nesse caso tendo em vista a finalidade acadêmica e científica, pois, há estudos que demonstram modificações em neurônios e em células da glia. Entretanto, o que predomina são as lesões vasculares e perivasculares, principalmente de pequenos vasos. Além disso, através desses estudos, foi possível elucidar que as calcificações simétricas dos gânglios da base são na verdade constituídos também por glicoproteínas e mucopolissacarídeos, contendo, além do cálcio, outros minerais como ferro, zinco, magnésio, cobre e alumínio (GUEDES TCM, et al., 2010).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente relato evidenciou a clínica, métodos diagnósticos e tratamento eficaz da Síndrome de Fahr. Esta, cuja sintomatologia é inespecífica e comum a diversas patologias, possui um achado radiológico essencial para elucidação diagnóstica, as calcificações cerebrais simétricas. No entanto, muitas vezes este achado é desconhecido pelos médicos não neurologistas, o que pode culminar em um erro diagnóstico, na subdiagnóstico da síndrome e em um tratamento inadequado para o paciente. Por conseguinte, nesta patologia, cuja evolução apresenta proporcionalidade direta entre a intensificação das deposições cálcicas e a gravidade dos sintomas, torna-se essencial a descrição de tais casos e ampliação do acesso à esta informação entre médicos e estudantes, melhorando, portanto, a qualidade do atendimento de tais pacientes e reduzindo sua morbidade.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos a Fundação Santa Casa de Misericórdia de Franca e a Faculdade de Medicina de Franca pelo apoio aos projetos científicos e toda assistência oferecida. Nosso agradecimento especial ao paciente e seus familiares que nos confiaram à produção deste artigo.

REFERÊNCIAS

1. AHMAD J, et al. Relevance of early intervention in Fahr's disease: understanding through a case study. *General Psychiatry* 2019;32: e100021.
2. ALEXANDRE J, GAMITO A. Doença de Fahr: a propósito de um caso clínico. *Revista Psilogos* 3 (2), 2006.
3. CASTRO ML, BORBA VZC. Síndrome de Fahr e Distúrbios do Metabolismo do Cálcio. *Rev. Neurociências* 7(1): 22-27, 1999.
4. CHAVES CG, et al. Síndrome de Fahr: Relato de Caso. *Revista Científica do Hospital Central do Exército* - n.2 2017.
5. CUSANO NE, et al. Use ofparathyroidhormone in hypoparathyroidism. *J Endocrinol Invest.* 2013 December; 36(11): 1121–1127.
6. FARIA AV, et al. Computerized tomography findings in Fahr's syndrome. *Arq Neuropsiquiatr* 2004;62(3-B):789-792.
7. GONCALVES JUNIOR JC, et al. Calcificações cerebrais por hipoparatireoidismo: considerações sobre o diagnóstico, longo tempo após a tireoidectomia. *Arq Bras Endocrinol Metab*, 2006, 50 (6):1133-1137.
8. GUEDES TCM, et al. Manifestações Neuropsiquiátricas da Síndrome de Fahr: Relato de caso. *Revista Brasileira de Neurologia*46 (3): 47-50, 2010.
9. GUZMÁN GE, et al. Síndrome de calcificación cerebral asociado a hipoparatiroidismo. *Acta NeurolColomb* 2014, vol.30 no.2 Bogotá.
10. KUMMER A, et al. Alterações comportamentais graves em pacientes com Doença de Fahr. *ArqNeuropsiquiatr*2006;64(3-A):645-649.
11. MALHEIRO A, et al. Doença de Fahr: Um Caso Clínico Inesperado. *Medicina Interna* 2017, vol.24 no.1 Lisboa.
12. NETO AF, et al. Síndrome de Fahr. Relato de Caso. *Rev. Med. Res.* 2010;12(1):46-49.
13. RAMOS-LOPES J, et al. Coreia Aguda Generalizada, Distonia e Calcificações Cerebrias: A Propósito de um Caso Clínico. *Acta Med Port* 2019 May;32(5):402-406
14. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Sociedade Brasileira de Cirurgia de Cabeça e Pescoço. *Hipoparatireoidismo: Diagnóstico e Tratamento.* Associação Médica Brasileira, 2016.
15. VILAR L. *Endocrinologia clínica.* 5nd ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.