Revista Eletrônica
Acervo Saúde
Electronic Journal Collection Health ISSN 2178-2091

Síndrome de Fahr secundária a hipoparatireoidismo pós tireoidectomia total

Fahr syndrome secondary tohypoparathyroidism post total thyroidectomy

Síndrome de Fahr secundaria a hipoparatiroidismo posterior a tiroidectomía total

Nathalia dos Santos Monroe[1], Thaís Cristina Lemos Correa[1], Roberta Maria Duailibe Ferreira Reis[1].

RESUMO

Objetivo: Descrever um caso clínico de uma paciente internada com diagnóstico de Síndrome de Fahr. **Detalhamento do caso:** Paciente, sexo feminino, 70 anos, com história de hipotireoidismo pós tireoidectomia total em 2003 e hipoparatireoidismo iatrogênico desconhecido até então. Apresentou dor torácica atípica, dispneia e crise tônico-clônica generalizada, evoluindo com déficit cognitivo, alucinações persecutórias e agitação psicomotora. Exames laboratoriais evidenciaram hipocalcemia grave e crônica, e exames de imagem demonstraram calcificações intracranianas bilaterais e simétricas, compatíveis com Síndrome de Fahr. O tratamento consistiu em reposição de cálcio e vitamina D ativa (calcitriol), com orientação para seguimento ambulatorial rigoroso. **Considerações finais:** A Síndrome de Fahr, embora rara, deve ser considerada em pacientes com distúrbios do metabolismo do cálcio, principalmente aqueles com histórico de hipoparatireoidismo pós cirúrgico, sendo fundamental o diagnóstico precoce e a correção adequada das alterações metabólicas para prevenir complicações neurológicas progressivas.

Palavras-chave: Síndrome de Fahr, Hipoparatireoidismo, Calcificações cerebrais, Hipocalcemia, Tireoidectomia total.

ABSTRACT

Objective: To report a clinical case of a hospitalized patient diagnosed with Fahr's Syndrome.**Case Presentation:** A 70-year-old female patient with a history of hypothyroidism secondary to total thyroidectomy in 2003 and previously unrecognized iatrogenic hypoparathyroidism. She presented with atypical chest pain, dyspnea, and a generalized tonic-clonic seizure, followed by cognitive impairment, persecutory hallucinations, and psychomotor agitation. Laboratory investigations revealed severe and chronic hypocalcemia, while neuroimaging demonstrated bilateral and symmetrical intracranial calcifications, consistent with Fahr's Syndrome. Management included calcium and active vitamin D (calcitriol) supplementation, with strict outpatient follow-up recommended. **Final considerations:** Fahr's Syndrome, although rare, should be considered in patients with calcium metabolism disorders, particularly those with a history of post-surgical hypoparathyroidism. Early diagnosis and prompt correction of metabolic disturbances are crucial to preventing progressive neurological complications.

Keywords: Fahr syndrome, Hypoparathyroidism, Brain calcifications, Hypocalcemia, Total thyroidectomy.

RESUMEN

Objetivo: Reportar un caso clínico de una paciente hospitalizada con diagnóstico de Síndrome de Fahr. **Presentación del caso:** Paciente femenina de 70 años con antecedentes de hipotiroidismo secundario a tiroidectomía total en 2003 y con hipoparatiroidismo iatrogénico previamente no reconocido. Ingresó con dolor torácico atípico, disnea y una crisis tónico-clónica generalizada, evolucionando posteriormente con deterioro cognitivo, alucinaciones persecutorias y agitación psicomotora. Los estudios de laboratorio

[1] Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão (HU-UFMA). São Luís - MA.

SUBMETIDO EM: 3/2025 | **ACEITO EM: 6/2025** | **PUBLICADO EM: 9/2025**

revelaron hipocalcemia grave y crónica, mientras que las neuroimágenes mostraron calcificaciones intracraneales bilaterales y simétricas, compatibles con el Síndrome de Fahr. El tratamiento consistió en suplementación con calcio y vitamina D activa (calcitriol), con indicación de un seguimiento ambulatorio estricto. **Consideraciones finales:** El Síndrome de Fahr, aunque poco frecuente, debe considerarse en pacientes con trastornos del metabolismo del calcio, especialmente en aquellos con antecedentes de hipoparatiroidismo posquirúrgico. El diagnóstico temprano y la corrección adecuada de las alteraciones metabólicas son fundamentales para prevenir complicaciones neurológicas progresivas.

Palabras clave: Síndrome de Fahr, Hipoparatiroidismo, Calcificaciones cerebrales, Hipocalcemia, Tiroidectomía total.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Fahr consiste em um distúrbio neurodegenerativo, caracterizado pela presença de calcificações bilaterais e simétricas no cérebro, mais comumente nos gânglios da base, núcleo denteado e córtex cerebral, levando a sequelas neurológicas e psiquiátricas. Foi primeiramente descrita em 1930 por Karl Theodor Fahr, a qual recebeu seu nome, um neurologista alemão. É uma afecção rara com prevalência de 1/1.000.000, com maior incidência na população entre 40 a 60 anos (RASHID KHAN Z, et al., 2021 e ARRUDA ACG, et al., 2021).

É importante frisar a diferença entre Síndrome de Fahr e Doença de Fahr, sendo esta primeira causada por fatores secundários, enquanto a segunda surge de uma condição hereditária primária, geralmente autossômica dominante. A síndrome de Fahr pode ser secundária a endocrinopatias, como hipoparatireoidismo, pseudo-hipoparatireoidismo, hiperparatireoidismo, vasculite (lúpus eritematoso sistêmico), infecções (vírus da imunodeficiência humana, brucelose, toxoplasmose e citomegalovirose), dentre outros (RASHID KHAN Z, et al., 2021 e VINCENTIUS DS, et al., 2024).

Uma das causas mais comuns é o hipoparatireoidismo definido por produção reduzida do paratormônio (PTH), resultando em hipocalcemia e hiperfosfatemia. Este comumente ocorre após ressecção inadvertida ou dano irreversível às glândulas paratireoides durante procedimentos cirúrgicos da região cervical anterior (como tireoidectomia total, paratireoidectomia ou dissecção cervical radical), mas apenas 1 a 5% dessa condição se tornam casos permanentes (ARRUDA ACG, et al., 2021; KZAM A, et al., 2021e VINCENTIUS DS, et al., 2024).

O hipoparatireoidismo permanente resulta em hipocalcemia crônica que leva ao surgimento de diversas manifestações clínicas como parestesia, hiperreflexia, como espasmos carpais (Sinal de Trousseau) e espasmos faciais (Sinal de Chvostek), câimbras ou tetania, parkinsonismo, sintomas extrapiramidais, catarata, prolongamento no intervalo QT no registro do ECG. A hipocalcemia grave (cálcio sérico < 5 mg/dL) pode resultar em convulsões, broncoespasmo, laringoespasmo e arritmias cardíacas. Outras manifestações incluem sintomas neuropsiquiátricos, como ansiedade, depressão, fadiga e hiperirritabilidade (VINCENTIUS DS, et al., 2024 e ARRUDA ACG, et al., 2021).

Esta afecção tem apresentação clínica variada e muitos pacientes permanecem assintomáticos. Devido ao seu caráter neurodegenerativo, pacientes que evoluem com forma grave apresentam posteriormente manifestações neuropsiquiátricas, como comprometimento cognitivo, alucinações, delírios e manifestações neurológicas que incluem afasia, distúrbios do movimento, demência, distúrbios da marcha e alterações sensoriais (RASHID KHAN Z, et al., 2021).

O diagnóstico é baseado na apresentação clínica, estudos sorológicos e estudos de imagem do cérebro. Níveis séricos de PTH, cálcio total e albumina, magnésio, fosfato, calcitonina e vitamina D são recomendados. A tomografia computadorizada (TC) do crânio foi o exame de imagem mais sensível para detectar localização e extensão das calcificações intracranianas. As áreas mais comumente afetadas são os gânglios da base, tálamo, núcleo denteado, córtex cerebral, cerebelo, substância branca subcortical e hipocampo (RASHID KHAN Z, et.al, 2021 e ARRUDA ACG, et al., 2021).

A síndrome de Fahr apresenta desfechos indolentes, silenciosos e oligossintomáticos na maioria dos casos. Sua abordagem terapêutica envolve manejo sintomático e tratamento da causa subjacente, mas não há nenhum tratamento específico que limite a progressão da doença. Especialmente em pacientes com hipoparatireoidismo como causa, o tratamento precoce com cálcio oral e suplementação de vitamina D, pode prevenir o surgimento de calcificações e distúrbios neuropsiquiátricos. Para tanto, deve-se objetivar a manutenção dos níveis séricos de cálcio próximo ao limite inferior do normal e os níveis séricos de fosforo próximos do limite superior do normal (AMISHA F, MUNAKOMI S, 2020 e ARRUDA ACG, et al., 2021).

O objetivo do presente estudo é descrever um caso clínico de uma paciente internada no Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão, com diagnóstico de Síndrome de Fahr, destacando as características clínicas, laboratoriais e de imagem e evolução da paciente. Em adição, objetiva identificar e descrever a terapêutica utilizada e comparar características e desfechos com outros casos encontrados e descritos na literatura.

DETALHAMENTO DO CASO

Este é um estudo de caso apreciado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) (Parecer nº 7.344.271 e CAAE nº 85700325.3.0000.5086), tendo sido dispensada a necessidade do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), uma vez que os dados foram analisados e apresentados sem a identificação nominal do paciente.

Paciente do sexo feminino, 70 anos, casada, ensino fundamental incompleto, natural de Ribeirão-PE e residente em Santa Inês-MA, com histórico de hipotireoidismo pós tireoidectomia total realizada em 2003, hipoparatireoidismo iatrogênico desconhecido até então e redução da acuidade auditiva de longa data por causa desconhecida. Sem outras comorbidades conhecidas.

Em junho de 2023, a paciente apresentou dor torácica atípica, dispneia e crises tônico-clônica generalizadas, o que levou à procura de atendimento no Hospital Municipal de sua cidade. Durante os primeiros dias de internação, evoluiu com descompensação clínica por sepse de foco pulmonar, necessitando de cuidados intensivos em Unidade de Terapia Intensiva (UTI).

Durante a internação, realizou Ecocardiograma Transtorácico que evidenciou volumoso derrame pericárdico sem sinais de restrição e fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 70%, além de TC de Tórax que evidenciou discretas opacidades de padrão em vidro fosco, estrias fibroatelectásicas em parênquima pulmonar bilateralmente, além de volumoso derrame pericárdico, e por fim, TC de Crânio sem contraste que demonstrou presença de calcificações bilaterais, simétricas, confluentes, acometendo parênquima encefálico, periventricular supra e infratentorial, porém sem disponibilidade de imagens em prontuário. Exames laboratoriais, evidenciaram anemia (hemoglobina: 7,3 g/dL) e disfunção renal (creatinina: 5,84 mg/dL; ureia: 132 mg/dL).

Após um dia, foi transferida para leito de enfermaria, contactante, estável, porém mantendo dor torácica ventilatório-dependente, sem novos episódios convulsivos. Devido presença de volumoso derrame pericárdico, com necessidade de investigação clínica detalhada, procedeu-se com solicitação de regulação para hospital de alta complexidade, dando entrada no dia 17 de julho de 2023 no Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão, para investigação e seguimento.

Admitida em regular estado geral, lúcida e orientada, porém devido ao déficit auditivo apresentava dificuldade de compreensão, mas obedecendo a comandos e gestos. Apresentava na ausculta cardiovascular bulhas hipofonéticas e na ausculta respiratória, murmúrios diminuídos bilateralmente, com presença de creptos e roncos difusos. Adicionalmente, foram avaliados sinais de Chevostek e Trousseau, porém ambos estavam ausentes. Na admissão foram solicitados exames laboratoriais, novo Ecocardiograma Transtorácico e Eletrocardiograma.

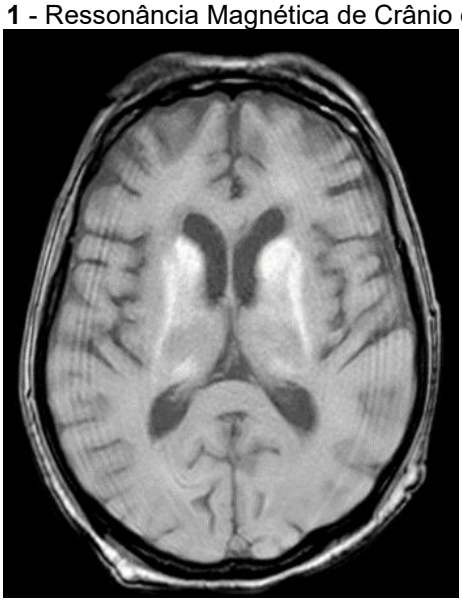
A acompanhante informou que a paciente fazia uso prévio de Levotiroxina 100 mcg e que estava há 01 mês sem fazer uso da medicação. Exames evidenciaram hormônio tireoestimulante (TSH) maior que 100 mUI/L (valor de referência 0,27 a 4,2 mUI/L) e tiroxina livre (T4L) de 2,92 pmol/L (valor de referência: 12 a

22 pmol/L). Devido aos resultados apresentados, foi prontamente instituída a reposição do hormônio tireoidiano por via oral com Levotiroxina 25 mcg ao dia, otimizando até a dose de 100 mcg ao dia.

No decorrer da internação, a mesma foi evoluindo desde a admissão no serviço, contactante, porém com lapsos de desorientação e confusão mental, agitação psicomotora e alucinações persecutórias, a dispor do ajuste da Levotiroxina e do início de Quetiapina, sendo solicitado Ressonância Magnética (RM) do crânio para complementar investigação.

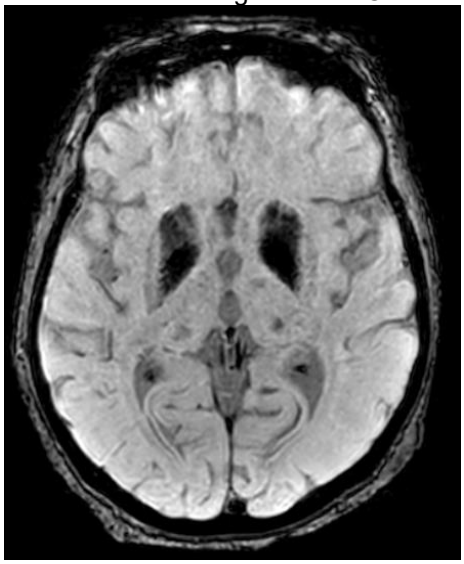
O exame evidenciou hipersinal em T1 comprometendo os núcleos estriados, aspecto posterior dos tálamos, aspecto anterior dos pedúnculos cerebrais e o núcleo estriado cerebelar, bilateralmente (**Figura 1**); apresenta correspondente hipossinal em SWI (**Figura 2**); hipersinal difuso em T2 flair na substância branca profunda e subcortical, e predomínio anterior, e no pedúnculo cerebelar médio/bulbo esquerdos, sem realce pelo meio do contraste, inespecífico (**Figura 3**); o aspecto supracitado é sugestivo de alteração metabólica, congênita ou adquirida; caso se confirme na tomografia computadorizada presença de calcificações, considerar a síndrome de Fahr e os distúrbios do metabolismo do cálcio entre os diagnósticos diferenciais.

Figura 1 - Ressonância Magnética de Crânio em T1.



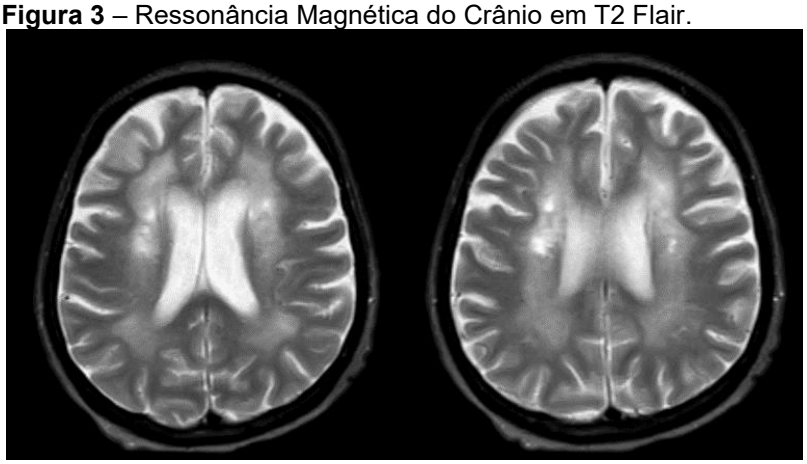
Fonte: Monroe NS, et al., 2025.

Figura 2 - Ressonância Magnética do Crânio em SWI.



Fonte: Monroe NS, et al., 2025.

Figura 3 – Ressonância Magnética do Crânio em T2 Flair.



Fonte: Monroe NS, et al., 2025.

Em novos exames laboratoriais, evidenciou-se hipocalcemia (cálcio total corrigido pela albumina: 5,5 mg/dL; cálcio iônico: 0,62 mg/dL), sendo assim, solicitado PTH e novo perfil de cálcio, para reavaliação. Os novos exames laboratoriais evidenciaram manutenção da hipocalcemia grave (cálcio iônico: 0,60 mg/dL) e hipoparatireoidismo (PTH: 3,44 pg/mL). Foi iniciado reposição endovenosa com Gluconato de Cálcio a 10% para correção da hipocalcemia, que se manteve por cerca de 5 dias e, após 2 dias, iniciado o uso de Calcitriol com melhora nos níveis de cálcio sérico total para 9,4 mg/dL. Posteriormente, foi realizada a otimização da terapia, sendo mantido as doses de Carbonato de Cálcio 2g ao dia e do Calcitriol 0,75 mcg por dia. Durante o seguimento, também fora otimizada Levotiroxina chegando a dose de 150 mcg ao dia, recebendo alta do serviço para seguimento ambulatorial.

Contudo, a paciente não compareceu às consultas de acompanhamento agendadas, o que resultou na perda do seguimento e impossibilitou a avaliação da evolução clínica após a instituição das medidas terapêuticas.

DISCUSSÃO

O caso apresentado refere-se a uma paciente idosa, com histórico de hipotireoidismo pós tireoidectomia total e hipoparatireoidismo iatrogênico, que evoluiu com quadro clínico complexo envolvendo descompensação tireoidiana, hipocalcemia grave e manifestações neurológicas associadas. Essa paciente ilustra como a descontinuidade no tratamento e o atraso no diagnóstico de complicações endócrinas pós operatórias podem gerar consequências sistêmicas graves.

Inicialmente, a paciente apresentou dor torácica atípica, dispneia e crises convulsivas, culminando em internação por sepse de foco pulmonar e derrame pericárdico volumoso. O derrame pericárdico, em pacientes com hipotireoidismo descompensado, é uma complicação conhecida e é atribuído ao aumento da permeabilidade capilar e do volume de distribuição de albumina e à redução da drenagem linfática na cavidade pericárdica (GARZA C, et al., 2020). Esse achado, associado aos níveis extremamente elevados de TSH (>100 mUI/L) e ao T4L reduzido, evidenciou o hipotireoidismo grave por suspensão inadvertida do uso crônico de Levotiroxina.

Para controle do hipotireoidismo descompensado, a otimização da Levotiroxina também foi essencial, alcançando elevação dos níveis de T4 livre, embora o TSH tenha permanecido elevado, indicando necessidade de acompanhamento ambulatorial rigoroso. O hipoparatireoidismo é considerado raro na prática clínica e tem etiologias variadas, sendo mais comum após cirurgias de tireoide e paratireoide. Essa afecção resulta em hipocalcemia e hiperfosfatemia, no contexto de níveis baixos ou inapropriadamente normais de PTH (BILEZIKIAN JP, et al., 2011). O diagnóstico de hipoparatireoidismo crônico só pode ser feito através de hipocalcemia persistente por, pelo menos, 6 meses após a intervenção cirúrgica. Casos de hipoparatireoidismo pós-operatório, anos após cirurgia, também foram relatados (BILEZIKIAN JP, et al.,

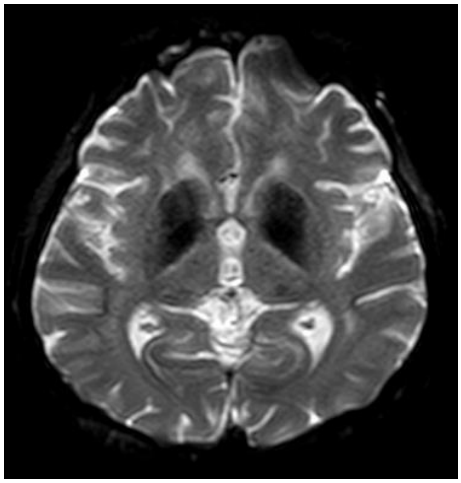
2011). No caso descrito, a paciente apresentou hipocalcemia grave que teve papel crucial na evolução do quadro clínico, sendo confirmada pelo cálcio total corrigido de 5,5 mg/dL e cálcio iônico de 0,60 mg/dL, associados ao PTH indetectável, o que sugere hipoparatireoidismo subjacente. A hipocalcemia grave pode provocar sintomas neuromusculares como tetania, parestesias, espasmos musculares e crises convulsivas, até mesmo provocar a presença dos sinais de Chevostek e Trousseau. Tais achados se relacionam com o tempo de instalação da alteração metabólica, estando presentes, comumente, quando os níveis de cálcio diminuem agudamente. Porém, se a queda ocorre de forma gradual e prolongada os pacientes tendem a não os apresenta (CASTRO ML e BORBA VZC, 1999; KÜMMER A, et al., 2006).

Fato este que explicaria a ausência dos sinais de hipocalcemia grave no exame físico da paciente em questão, e que a presença de crises tônico-clônicas iniciais e os lapsos de desorientação e alucinações poderiam estar relacionados à hipocalcemia prolongada e não corrigida. A hipocalcemia crônica é a principal consequência do hipoparatireoidismo e também a principal causa de seus sintomas, além de está intimamente ligada à presença de calcificações cerebrais. No caso acima, descrito, a investigação por TC e, posteriormente, RM de crânio revelou calcificações cerebrais extensas, bilaterais e simétricas, nos núcleos da base e em regiões cerebelares, achado característico da Síndrome de Fahr.

A Síndrome de Fahr é um distúrbio raro de origem metabólica, bioquímica, neurológica e psiquiátrica caracterizada pela presença de calcificações intracranianas não ateroscleróticas dos gânglios da base, centro semioval e núcleo denteado, com a região do globo pálido sendo particularmente afetada, bilateralmente e simétricas na base do crânio. Pode ser causada por várias doenças, especialmente o hipoparatireoidismo primário ou pós-operatório, que é a principal causa (DUARTE ML, et al., 2013).

Os achados mais comuns presentes na literatura são os sintomas afetivos, distúrbio obsessivo-compulsivo, déficit cognitivo, alterações da personalidade, psicoses, convulsões, alterações da motricidade e da fala (KÜMMER A, et al., 2006). Alguns destes, apresentados pela paciente que iniciou o quadro com crise convulsiva e após evoluiu com déficit cognitivo e alucinações persecutórias. O diagnóstico é firmado pelo achado em exame de imagem de calcificações de forma simétrica e progressiva, sendo o núcleo reticular, globo pálido e córtex cerebral, os locais mais acometidos. A tomografia de crânio (TC) é o método de escolha devido à maior sensibilidade do que a ressonância magnética (RM) para a visualização de núcleos de calcificação. Na RM pode-se identificar os referentes achados em imagem de baixa intensidade em T2 e variável em T1, como evidenciado pela paciente no caso descrito. Segundo literatura recente, a RM por difusão mostrou maior sensibilidade do que a TC e pode ser uma ferramenta promissora para o diagnóstico da síndrome (SAVINO E, et al., 2016 e FARIA AV, et al., 2004). A paciente realizou RM de crânio que evidenciou além dos achados já mencionados no relato, hipossinal correspondente em Difusão (**Figura 4**).

Figura 4 – Ressonância de crânio por difusão.



Fonte: Monroe NS, et al., 2025.

O tratamento da Síndrome de Fahr visa abordar os distúrbios metabólicos subjacentes e deve ser direcionado ao controle dos sintomas, recuperação funcional, melhora da qualidade de vida e prevenção de complicações, e quando possível, da progressão da doença. Não existe tratamento que limite a progressão da calcificação (SAVA A, et al., 2013).

Em casos de hipoparatireoidismo crônico ou tetania latente, pode-se realizar reposição de cálcio (cálcio elementar 1 a 2g por dia), com objetivo de manter o cálcio total entre 8-8,5 mg/dL e suplementação com vitamina D através do calcitriol com dose inicial de 0,5 mcg ao dia, dividido em 2 tomadas, com ajustes semanais, para manutenção dos níveis séricos de cálcio (SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E SOCIEDADE BRASILEIRA DE CIRURGIA DE CABEÇA E PESCOÇO, 2016 e GOLTZMAN D, 2013).

No caso da paciente, a administração de gluconato de cálcio intravenoso foi necessária para corrigir a hipocalcemia grave, seguida de suplementação oral com carbonato de cálcio e calcitriol para manutenção. A monitorização regular dos níveis de cálcio sérico é essencial para ajustar a terapia e prevenir complicações associadas à hipocalcemia crônica. A paciente apresentou melhora progressiva dos níveis de cálcio sérico após a instituição da terapia, necessitando de ajustes frequentes devido à dificuldade de controle dos níveis séricos, característica comum no manejo do hipoparatireoidismo.

Em casos que o doente apresenta alterações psiquiátricas, pode-se iniciar o uso de antidepressivos tricíclicos, anticonvulsivantes e estabilizadores de humor, sendo necessária avaliação individualizada de cada caso para tratamento sintomático (ALEXANDRE J e GAMITO A, 2006). A paciente descrita no caso, necessitou do uso de Quetiapina que faz parte do grupo de estabilizadores do humor, devido a agitação psicomotora e aos sintomas neurológicos apresentados durante a internação.

A paciente recebeu alta hospitalar mantendo reposição oral com Carbonato de cálcio e Calcitriol além de orientações para retorno precoce em ambulatório de Endocrinologia para acompanhamento rigoroso de suas morbidades endocrinológicas. Porém, paciente perdeu seguimento ambulatorial, não sendo possível avaliar resposta clínica e laboratorial das medidas instituídas após a alta hospitalar.

A importância do acompanhamento e monitoramento regulares não pode ser exagerada, pois os pacientes com Síndrome de Fahr correm risco de sintomas recorrentes e potencial progressão de déficits neurológicos. Uma abordagem multidisciplinar envolvendo endocrinologistas, neurologistas e radiologistas é essencial no gerencialmente de casos complexos. Planos de gerenciamento abrangentes que abordam os aspectos neurológicos e metabólicos da doença são cruciais para melhorar a qualidade de vida do paciente (SALEEM S, et al., 2013).

Esse relato enfatiza a importância do manejo adequado das doenças endócrinas, especialmente em pacientes idosos, nos quais a descompensação pode ter manifestações atípicas e graves. A continuidade do tratamento, a educação do paciente e dos cuidadores, bem como a integração entre as equipes assistenciais, são fundamentais para prevenir complicações e garantir a estabilidade clínica.

Além disso, casos como esse ressaltam que o diagnóstico tardio do hipoparatireoidismo pós-cirúrgico pode resultar em complicações sistêmicas significativas, especialmente neurológica, além de impactar negativamente a qualidade de vida do paciente. O acompanhamento multidisciplinar, envolvendo endocrinologistas, neurologistas e outros especialistas, é fundamental para otimizar o cuidado e a qualidade de vida do paciente. Evidenciando-se, a importância do diagnóstico e intervenção precoce como forma de melhorar significativamente os resultados dos pacientes.

REFERÊNCIAS

1. ALEXANDRE J, GAMITO A. Doença de Fahr: a propósito de um caso clínico. Revista Psilogos, 2006; 3: 7–12.
2. AMISHA F, MUNAKOMI, S. Fahr Syndrome. 2020
3. ARRUDA ACG, et al. Hypoparathyroidism and Fahr's syndrome: case series. Brazilian Journal of Nephrology, 2021; 44: 592-596.

4. BILEZIKIAN JP, et al. Hypoparathyroidism in the adult: Epidemiology, diagnosis, pathophysiology, target-organ involvement, treatment, and challenges for future research. Journal of Bone and Mineral Research, 2011; 26: 2317–2337.
5. CASTRO ML, BORBA VZC. Síndrome de Fahr e Distúrbios do Metabolismo do Cálcio. Revista Neurociências, 1999; 7: 22-27.
6. DUARTE ML, et al. Síndrome de Fahr: Relato de caso com acompanhamento tomográfico e revisão de literatura. Radiologia Brasileira, 2013; 46: 1-195.
7. FARIA AV, et al. Computerized tomography findings in Fahr's syndrome. Arquivos de Neuro-Psiquiatria, 2004; 62: 789-792.
8. GARZA C, et al. A Case Report of Hypothyroidism and Pericardial Effusion. Case Reports in Clinical Medicine, 2020; 09: 408–420.
9. GOLTZMAN D. Treatment of hypocalcemia. UptoDate, june. 2013.
10. KZAM, A. DO S. L. et al. Síndrome de Fahr após tireoidectomia: relato de caso. Revista de Medicina, v. 100, n. 5, p. 503–507, 10 dez. 2021.
11. KÜMMER A, et al. Alterações comportamentais graves em paciente com doença de Fahr. Arquivos de Neuro-Psiquiatria, 2006; 64: 645-649.
12. MITCHELL DM, et al. Long-Term Follow-Up of Patients with Hypoparathyroidism. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2012: 97: 4507-4514.
13. RASHID KHAN Z, et al. A Unique Presentation of Fahr's Syndrome Secondary to Hypoparathyroidism. Cureus, 2021.
14. SALEEM S, et al. Fahr's syndrome: literature review of current evidence. Orphanet Journal of Rare Diseases, 2013; 8: 156.
15. SAVA A, et al. The Fahr syndrome and the chronic lymphocytic thyroiditis. Romanian Journal of Morphology & Embryology, 2013; 54: 195-200.
16. SAVINO E, et al. Bilateral strio-pallido-dentate calcinosis (Fahr's disease): report of seven cases and revision of literature. BMC Neurology, 2016; 16: 1.
17. SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E SOCIEDADE BRASILEIRA DE CIRURGIA DE CABEÇA E PESCOÇO. Hipoparatireoidismo: Diagnóstico e Tratamento. Associação Médica Brasileira, 2016.
18. VINCENTIUS DS, et al. Fahr syndrome and neurological manifestations in hypoparathyroidism patients. Radiology case reports, 2024; 19: 1248-1253.
19. WAZIR MH, et al. Fahr's Syndrome: A Rare Case Presentation. Cureus, 2023; 15: 10.
20. WIDIADA PA, SARASWATI MR. A patient with suspect of Fahr syndrome caused by secondary hypoparathyroid after total thyroidectomy. Indonesia Journal of Biomedical Science. 2023; 17(2): 295-299.