



Síndrome de Fahr secundária a Hipoparatiroidismo em Pacientes em Hemodiálise Crônica

Grasiele Mattei Ise dos Santos¹, Lawrence Monteiro de Oliveira Pio², Vitória Mendonça Mendes³, Carlos Pablo Quintanilha Gonçalves⁴



<https://doi.org/10.36557/2674-8169.2025v7n9p225-239>

Artigo recebido em 27 de Julho e publicado em 7 de Setembro de 2025

REVISÃO DE LITERATURA

RESUMO

A síndrome de Fahr é uma condição rara caracterizada pela calcificação bilateral dos núcleos da base, tálamo, cerebelo e substância branca, associada a manifestações neurológicas e psiquiátricas variáveis. Embora classicamente relacionada a etiologias idiopáticas ou hereditárias, há crescente reconhecimento de sua ocorrência secundária a distúrbios metabólicos, principalmente ao hipoparatiroidismo, que promove desregulação do metabolismo cálcio-fósforo. Em pacientes em hemodiálise crônica, a síndrome pode ser subdiagnosticada, uma vez que sintomas neurológicos como tremores, convulsões, distúrbios cognitivos e alterações de marcha são frequentemente atribuídos à uremia ou a complicações cardiovasculares. O hipoparatiroidismo secundário, frequentemente resultante de hipocalcemia refratária ao tratamento, gera ambiente propício à deposição de sais de cálcio em estruturas encefálicas, especialmente quando associado a desequilíbrios crônicos de fósforo sérico.

Este estudo tem como objetivo revisar a literatura recente (2021–2024) sobre a relação entre síndrome de Fahr, hipoparatiroidismo e pacientes em hemodiálise, discutindo aspectos fisiopatológicos, diagnósticos, terapêuticos e prognósticos. Foram incluídos relatos de caso, revisões narrativas, séries clínicas e análises observacionais. A revisão demonstrou que a maioria dos casos ocorre em pacientes com distúrbios minerais prolongados, sendo a tomografia computadorizada de crânio o método diagnóstico de escolha. O manejo é voltado para a correção do metabolismo mineral, suplementação de cálcio, vitamina D ativa e ajuste da diálise. Apesar disso, as sequelas neurológicas nem sempre são reversíveis, especialmente quando há atraso diagnóstico. Assim, reconhecer precocemente a síndrome de Fahr em pacientes em diálise crônica é essencial para evitar desfechos incapacitantes.

Palavras-chave: Síndrome de Fahr; Hipoparatiroidismo; Hemodiálise; Distúrbio mineral ósseo; Calcificação cerebral.

Fahr's Syndrome Secondary to Hypoparathyroidism in Patients Undergoing Chronic Hemodialysis

ABSTRACT

Fahr's syndrome is a rare neurological disorder characterized by bilateral and symmetrical calcifications of the basal ganglia, thalamus, and cerebellum, with heterogeneous clinical presentations ranging from asymptomatic cases to severe neuropsychiatric impairment. While idiopathic or hereditary forms are well documented, secondary etiologies have gained increasing attention, particularly hypoparathyroidism. In the context of chronic hemodialysis, Fahr's syndrome represents a diagnostic challenge, as neurological symptoms such as seizures, tremors, parkinsonism, and cognitive decline are often attributed to uremia or cerebrovascular complications. Hypoparathyroidism contributes to persistent hypocalcemia and hyperphosphatemia, favoring ectopic calcium deposition within the brain parenchyma. This integrative review aimed to analyze studies published between 2021 and 2024 addressing Fahr's syndrome secondary to hypoparathyroidism in patients undergoing chronic hemodialysis. Case reports, narrative reviews, and clinical studies were evaluated. The findings show that most cases occur in individuals with long-term mineral and bone disorders, with computed tomography (CT) of the brain being the most accurate diagnostic tool. Laboratory markers consistently demonstrate low calcium and parathyroid hormone (PTH) levels with elevated phosphate. Therapeutic strategies focus on strict correction of mineral metabolism, calcium and active vitamin D supplementation, and dialysis regimen adjustments. Nevertheless, neurological sequelae often persist, particularly when diagnosis is delayed. Recognition of Fahr's syndrome as a possible complication in chronic hemodialysis is therefore crucial to avoid irreversible disability and improve patient outcomes.

Keywords: Fahr's syndrome; hypoparathyroidism; hemodialysis; mineral bone disorder; brain calcification.

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

INTRODUÇÃO

A síndrome de Fahr, também denominada calcificação idiopática dos núcleos da base, é uma condição rara que envolve depósitos anormais de cálcio e outros minerais em regiões cerebrais específicas, notadamente nos gânglios da base, tálamo e córtex cerebelar. Seu espectro clínico inclui desde pacientes assintomáticos até manifestações graves, como crises epiléticas, parkinsonismo secundário, distúrbios de marcha, comprometimento cognitivo e sintomas psiquiátricos (ARRUDA et al., 2021). Embora descrita como entidade primária associada a predisposição genética, há crescente número de casos secundários, em especial relacionados a distúrbios metabólicos.

Entre as causas secundárias, o hipoparatiroidismo assume destaque. A deficiência de paratormônio (PTH) compromete a homeostase do cálcio e fósforo, favorecendo a hipocalcemia persistente e a hiperfosfatemia, fatores intimamente relacionados à deposição ectópica de sais de cálcio no parênquima cerebral (KALAMPOKINI et al., 2021). O impacto clínico dessa condição é especialmente relevante em pacientes submetidos à hemodiálise crônica, nos quais os distúrbios do metabolismo mineral ósseo (CKD-MBD) já são uma complicação bem reconhecida, mas cujo envolvimento neurológico ainda é pouco explorado.

O diagnóstico da síndrome de Fahr secundária a hipoparatiroidismo em pacientes em diálise é desafiador. Sinais neurológicos como tremores, convulsões ou déficits cognitivos são frequentemente atribuídos à uremia, à hipertensão arterial crônica ou a lesões vasculares cerebrais. A utilização de neuroimagem, principalmente tomografia computadorizada, é essencial para identificar os depósitos calcificados característicos (SARNA et al., 2023). Além disso, exames laboratoriais revelam hipocalcemia persistente, hiperfosfatemia e PTH inadequadamente baixo, confirmando o diagnóstico de base.

O manejo dessa condição envolve correção rigorosa do metabolismo mineral com suplementação de cálcio, vitamina D ativa e ajuste da hemodiálise, visando reduzir a progressão das calcificações e melhorar a sintomatologia. Entretanto, conforme demonstrado por SHU et al. (2023), nem sempre há reversibilidade completa dos sintomas neurológicos, sendo frequente a persistência de déficits motores e cognitivos mesmo após a normalização laboratorial. Isso reforça a importância de um diagnóstico

precoce e de estratégias preventivas no manejo do paciente renal crônico.

METODOLOGIA

Este estudo consiste em uma revisão integrativa de literatura, metodologia que permite reunir e sintetizar de forma crítica as evidências disponíveis sobre determinado fenômeno clínico, ampliando a compreensão sobre sua fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. Diferentemente das revisões sistemáticas, a revisão integrativa admite a inclusão de uma variedade maior de delineamentos metodológicos, desde relatos de caso e séries clínicas até revisões narrativas e consensos de especialistas (SUBBIAH et al., 2022).

A busca bibliográfica foi realizada nas bases PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science e Embase, contemplando publicações entre janeiro de 2021 e abril de 2024. Foram utilizados descritores controlados e não controlados em inglês e português, como: *Fahr syndrome*, *basal ganglia calcification*, *hypoparathyroidism*, *hemodialysis*, *chronic kidney disease*, *calcium-phosphorus metabolism*. Operadores booleanos (AND, OR) foram aplicados para combinar termos e refinar os resultados.

Critérios de inclusão: (1) artigos originais em inglês ou português, disponíveis em texto completo; (2) estudos envolvendo pacientes com síndrome de Fahr secundária a hipoparatiroidismo em contexto de doença renal crônica ou hemodiálise; (3) trabalhos que abordassem aspectos fisiopatológicos, diagnósticos, terapêuticos ou prognósticos.

Critérios de exclusão: (1) estudos exclusivamente experimentais ou em animais; (2) publicações sem acesso ao texto integral; (3) revisões superficiais sem base em evidências clínicas.

A triagem inicial foi conduzida pela leitura de títulos e resumos. Os artigos elegíveis foram analisados integralmente, com extração de dados referentes a: desenho do estudo, população avaliada, tipo de distúrbio mineral, métodos de diagnóstico (imagem e laboratório), manifestações clínicas e condutas terapêuticas adotadas.

Para sistematizar a análise, os achados foram organizados em eixos temáticos: (1) fisiopatologia da síndrome de Fahr em contexto de hipoparatiroidismo; (2) manifestações clínicas e neuropsiquiátricas; (3) métodos diagnósticos e imagem; (4)

manejo clínico e terapêutico; (5) prognóstico e implicações para pacientes em hemodiálise. Reconhece-se como limitação desta revisão a heterogeneidade metodológica dos estudos e a predominância de relatos de caso, o que restringe a generalização absoluta dos achados. Ainda assim, esta abordagem oferece visão crítica e abrangente sobre a síndrome de Fahr secundária a hipoparatireoidismo em pacientes renais crônicos, fornecendo subsídios relevantes para a prática clínica.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

ARRUDA et al. (2021) apresentaram um relato de caso de paciente com doença renal crônica em hemodiálise, evoluindo com quadro neurológico progressivo caracterizado por crises epilêpticas recorrentes, distúrbios de movimento e deterioração cognitiva. A tomografia computadorizada revelou calcificações simétricas em núcleos da base e cerebelo, achados típicos da síndrome de Fahr. O estudo destacou que o hipoparatireoidismo secundário, frequente em pacientes em diálise crônica, promove hipocalcemia persistente e hiperfosfatemia, constituindo um ambiente metabólico favorável à deposição de sais de cálcio no tecido cerebral. A análise ressaltou a necessidade de diferenciar os sintomas da síndrome de Fahr de manifestações urêmicas ou de encefalopatias hipertensivas, que muitas vezes mascaram o diagnóstico.

KALAMPOKINI et al. (2021) enfatizaram a importância da fisiopatologia metabólica no desenvolvimento da síndrome de Fahr em pacientes com hipoparatireoidismo. A deficiência de PTH reduz a mobilização de cálcio ósseo e diminui a reabsorção renal de cálcio, ao mesmo tempo em que aumenta a retenção de fósforo, levando à hipocalcemia refratária e hiperfosfatemia crônica. Esse desbalanço favorece a precipitação de fosfato de cálcio em regiões cerebrais altamente vascularizadas, especialmente nos gânglios da base. O estudo descreveu ainda a presença de sinais extrapiramidais, como rigidez e tremor, semelhantes ao parkinsonismo, associados às calcificações extensas. A relevância clínica desse trabalho está na demonstração de que, mesmo com tratamento convencional (suplementação de cálcio e calcitriol), as alterações neurológicas podem

progredir, exigindo acompanhamento rigoroso.

KHAN et al. (2021) relataram a ocorrência de síndrome de Fahr em pacientes com insuficiência renal terminal, destacando o desafio diagnóstico em indivíduos submetidos a hemodiálise crônica. O estudo descreveu pacientes com hipocalcemia persistente, hiperfosfatemia grave e PTH inadequadamente baixo, todos fatores que favorecem a calcificação intracerebral. Do ponto de vista clínico, os pacientes apresentaram convulsões refratárias, distúrbios extrapiramidais (rigidez, bradicinesia, tremor de repouso) e déficits cognitivos progressivos. Os autores reforçaram que, em pacientes com doença renal crônica, é necessário diferenciar manifestações da síndrome de Fahr de complicações urêmicas ou vasculares, o que só é possível mediante investigação laboratorial direcionada e neuroimagem por tomografia computadorizada, que revelou extensas calcificações em núcleos da base. O trabalho também destacou a limitação terapêutica: mesmo após reposição de cálcio e calcitriol, a regressão das lesões neurológicas foi parcial, indicando que o controle precoce do metabolismo mineral é fundamental.

SARNA et al. (2023) apresentaram uma série de casos em que a síndrome de Fahr secundária a hipoparatiroidismo foi identificada em pacientes com doença renal crônica. Os autores descreveram manifestações neuropsiquiátricas proeminentes, incluindo quadros de depressão resistente, distúrbios de ansiedade e até episódios psicóticos, além de sintomas motores típicos. A análise demonstrou que a calcificação cerebral extensa correlacionava-se não apenas com alterações motoras, mas também com déficits cognitivos e psiquiátricos, sugerindo um espectro clínico mais amplo do que previamente reconhecido. Esse estudo reforça a necessidade de avaliação neuropsicológica rotineira em pacientes dialíticos com distúrbios minerais graves, uma vez que a síndrome pode mimetizar transtornos primários psiquiátricos, retardando o diagnóstico correto.

SHAH et al. (2023) realizaram uma revisão sistemática de pacientes dialíticos com hipoparatiroidismo e calcificação dos núcleos da base. Os achados mostraram que a prevalência de calcificações cerebrais pode chegar a 20–25% em pacientes com hipoparatiroidismo crônico, embora a maioria seja diagnosticada apenas quando sintomas neurológicos se tornam evidentes. As manifestações incluíram desde crises

epilépticas e tetania hipocalcêmica até distúrbios de marcha e parkinsonismo secundário. O estudo reforçou a utilidade da tomografia computadorizada de crânio como exame de escolha, uma vez que a ressonância magnética pode subestimar as áreas de calcificação. Em relação ao manejo, enfatizaram a importância de estratégias agressivas de controle mineral, mas reconheceram que, em pacientes de longa evolução, o prognóstico neurológico tende a ser desfavorável.

SHU et al. (2023) publicaram uma análise baseada em padrões de neuroimagem em pacientes com Fahr secundária a hipoparatiroidismo em hemodiálise. O estudo mostrou que as calcificações eram bilaterais, simétricas e predominantemente localizadas em gânglios da base e cerebelo, com envolvimento ocasional da substância branca subcortical. A correlação clínica revelou que pacientes com calcificações mais extensas apresentavam maior incidência de transtornos do movimento, déficits cognitivos graves e epilepsia refratária. O trabalho também destacou que a evolução neurológica não é necessariamente paralela ao controle laboratorial, ou seja, mesmo após normalização dos níveis séricos de cálcio e fósforo, as alterações estruturais permanecem. Essa constatação reforça a necessidade de diagnóstico precoce para prevenir o acúmulo progressivo de lesões.

SUBBIAH et al. (2022) exploraram a relação entre distúrbios ósseo-minerais (CKD-MBD) e a síndrome de Fahr, destacando que o hipoparatiroidismo secundário ou terciário em pacientes renais crônicos representa um dos principais gatilhos para a condição. Os autores explicaram que a deposição de cálcio cerebral ocorre devido a uma perda crônica do equilíbrio entre cálcio, fósforo e PTH, somada à alteração da proteína inibidora de calcificação (fetuin-A), frequentemente reduzida em pacientes dialíticos. Essa combinação promove calcificação vascular e tecidual, incluindo o tecido nervoso central. O estudo alertou que, além das manifestações neurológicas, a síndrome de Fahr nesses pacientes está associada a pior prognóstico cardiovascular, dado o mesmo mecanismo de calcificação sistêmica.

SUPIT et al. (2024) realizaram um estudo clínico observacional em pacientes em hemodiálise de longo prazo, investigando a associação entre distúrbios minerais e síndrome de Fahr. A análise mostrou que indivíduos com hipoparatiroidismo e controle

inadequado do fósforo apresentavam maior risco de calcificações cerebrais extensas. Os achados clínicos incluíram parkinsonismo secundário, declínio cognitivo progressivo e convulsões. Um ponto de destaque foi a associação entre calcificações cerebrais e maior mortalidade em 5 anos, sugerindo que a síndrome de Fahr pode ser não apenas uma complicação neurológica, mas também um marcador de risco global em pacientes dialíticos. O estudo concluiu que o rastreamento sistemático por tomografia poderia auxiliar no diagnóstico precoce e na estratificação prognóstica.

TABELA – Síntese crítica dos estudos analisados

Autor e Ano	Metodologia	Principais Conclusões
ARRUDA et al., 2021	Relato de caso clínico	Paciente em hemodiálise crônica apresentou crises epilépticas, distúrbios de movimento e declínio cognitivo. TC evidenciou calcificações em núcleos da base e cerebelo. Hipoparatiroidismo secundário identificado como fator predisponente. Destacada a importância de diferenciar sintomas da síndrome de Fahr de manifestações urêmicas.
KALAMPOKINI et al., 2021	Revisão narrativa	Discutiu mecanismos fisiopatológicos: deficiência de PTH → hipocalcemia refratária + hiperfosfatemia → precipitação de sais de cálcio em gânglios da base. Pacientes com sinais extrapiramidais semelhantes ao parkinsonismo apresentaram progressão clínica mesmo com suplementação convencional de cálcio e vitamina D.
KHAN et al., 2021	Série de casos observacional	Pacientes em diálise terminal com hipocalcemia persistente evoluíram com convulsões refratárias, parkinsonismo secundário e déficits cognitivos. Destacou a importância da TC como

Autor e Ano	Metodologia	Principais Conclusões
SARNA et al., 2023	Série de casos com revisão crítica	exame diagnóstico e alertou que a reversão clínica é limitada mesmo após correção metabólica. Evidenciou manifestações neuropsiquiátricas (depressão, ansiedade, psicose) associadas a calcificações extensas. Demonstrou correlação entre o grau de calcificação e sintomas cognitivos/psiquiátricos. Recomenda rastreio neuropsicológico em pacientes dialíticos com distúrbios minerais.
SHAH et al., 2023	Revisão sistemática	Estimou prevalência de até 25% de calcificações cerebrais em pacientes com hipoparatiroidismo crônico. Sintomas variaram de tetania hipocalcêmica a parkinsonismo. Reforçou que a TC é o exame de escolha e que a normalização laboratorial nem sempre reverte déficits neurológicos estabelecidos.
SHU et al., 2023	Revisão neuroimagem casos clínicos	Mostrou padrões característicos de calcificação: bilaterais, simétricas, predominantes em de gânglios da base e cerebelo. Pacientes com com maior carga calcificada apresentaram mais distúrbios de movimento, epilepsia e déficit cognitivo. Reforçou que as alterações persistem mesmo após correção metabólica.
SUBBIAH et al., 2022	Revisão narrativa com enfoque metabólico	Relacionou CKD-MBD e Fahr, destacando o papel da redução da proteína inibidora de calcificação (fetuín-A) em pacientes dialíticos. Mostrou que calcificações cerebrais se associam a risco cardiovascular aumentado. Defendeu

Autor e Ano	Metodologia	Principais Conclusões
		manejo precoce e rigoroso do metabolismo cálcio-fósforo.
		Pacientes em hemodiálise de longo prazo com hipoparatiroidismo e fósforo mal controlado tiveram maior prevalência de calcificações
SUPIT et al., 2024	Estudo observacional multicêntrico	cerebrais. Sintomas: parkinsonismo, convulsões e declínio cognitivo. Identificou associação entre Fahr e maior mortalidade em 5 anos, sugerindo rastreio com TC como ferramenta prognóstica.
		Descreveu TEP maciço em paciente jovem usuária de AOC após COVID-19, com dímero-D > 4.000 ng/mL e êmbolos extensos em angiotomografia. Destacou efeito sinérgico
ALYOUSEFI, 2021	Relato de caso clínico detalhado	entre fatores transitórios (infecção viral) e hormonais (estrogênio) na hipercoagulabilidade. Evolução favorável com anticoagulação plena, mas evidenciou que mesmo mulheres sem trombofilia hereditária podem evoluir com TEP fatal sob uso de AOCs.
		Analisou a associação de AOCs com síndrome antifosfolípide (SAF). Demonstrou
GRIS et al., 2022	Revisão integrativa com enfoque em trombofilias adquiridas	risco até 8 vezes maior de TEP em mulheres com anticorpos antifosfolípidos em uso de AOCs. Concluiu que a contracepção combinada deve ser contraindicada em SAF e recomendou triagem laboratorial em casos de histórico pessoal/familiar de trombose.
LEWCZUK et al., 2022	Relato de caso com revisão de literatura	Relatou TEP maciço e choque obstrutivo em usuária de AOC de 3ª geração. Paciente

Autor e Ano	Metodologia	Principais Conclusões
THACHIL et al., 2022	Revisão sistemática de literatura	necessitou trombólise sistêmica com alteplase. Estudo reforçou que o risco de TEV é 3x maior com drospirenona em relação ao levonorgestrel. Evidenciou importância da anamnese com ênfase em uso de AOCs em pacientes jovens com dispneia aguda. Estimou que AOCs são responsáveis por 10–20% dos episódios de TEV em mulheres em idade fértil. Risco relativo variou entre 2–6 vezes. Concluiu que progestágenos de 3ª/4ª geração (drospirenona e desogestrel) aumentam substancialmente o risco, enquanto levonorgestrel apresenta menor impacto. Tabagismo e obesidade ampliam risco absoluto para até 15 casos/10.000 mulheres/ano.
JUNIOR et al., 2023	Revisão crítica narrativa	Reforçou a inclusão do uso de AOCs em escores clínicos de predição de TEP (ex.: Wells). Discutiu estratégias terapêuticas e concluiu que DOACs (rivaroxabana/apixabana) apresentam eficácia semelhante à varfarina, com menor risco hemorrágico e maior adesão. Observou que a suspensão do AOC reduz recidiva de TEV para <3% ao ano.
SHIBA; VAN KEER, 2024	Relato de caso com revisão técnica	Relataram TEP bilateral submaciço tratado com trombólise dirigida por cateter, combinando alteplase local e reperfusão mecânica. Técnica promoveu rápida melhora hemodinâmica e prevenção de hipertensão pulmonar tromboembólica crônica (HPTEC), complicação presente em até 4% dos

Autor e Ano	Metodologia	Principais Conclusões
SONG et al., 2021	Estudo retrospectivo multicêntrico	sobreviventes de TEP. Sugerem uso preferencial em pacientes jovens com risco intermediário.
		Avaliou casos de TEP em usuárias de AOCs e observou que >60% ocorreram no primeiro ano de uso. Identificou atraso diagnóstico em 60% dos casos devido a sintomas inespecíficos. Relatou taxa de mortalidade hospitalar de 6%. Recomendou vigilância clínica intensificada e reavaliação periódica da indicação de AOCs em pacientes com fatores de risco adicionais.
STALAS et al., 2024	Estudo multicêntrico absoluto de coorte	Comparou diferentes formulações de AOCs. Usuárias de drospirenona apresentaram risco 3x maior de TEP, e de desogestrel, 2,5x maior, comparadas a levonorgestrel. Incidência absoluta: 9–12/10.000 mulheres/ano em formulações de maior risco versus 5–6/10.000/ano em levonorgestrel. Concluíram que contraceptivos de 2ª geração devem ser priorizados em pacientes com fatores trombóticos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A síndrome de Fahr secundária ao hipoparatiroidismo em pacientes em hemodiálise crônica é uma condição rara, porém cada vez mais reconhecida como complicação dos distúrbios minerais associados à insuficiência renal. Os estudos analisados demonstram que a deficiência de PTH, associada à hipocalcemia persistente

e hiperfosfatemia, cria um ambiente favorável à precipitação de sais de cálcio em estruturas cerebrais, particularmente nos gânglios da base e cerebelo. Esse processo resulta em manifestações neurológicas e psiquiátricas variáveis, muitas vezes confundidas com complicações próprias da uremia ou de eventos vasculares cerebrais, o que contribui para subdiagnóstico.

Do ponto de vista diagnóstico, a tomografia computadorizada de crânio se consolida como método de eleição para detecção das calcificações típicas, sendo superior à ressonância magnética nesse contexto. A interpretação clínica, entretanto, deve ser integrada a dados laboratoriais, incluindo cálcio, fósforo e PTH séricos, para estabelecer a relação causal com o hipoparatiroidismo. O manejo envolve suplementação de cálcio, administração de vitamina D ativa e ajuste do regime dialítico, mas a literatura mostra que, em muitos casos, os déficits neurológicos são irreversíveis, sobretudo quando o diagnóstico é tardio.

Por fim, destaca-se a necessidade de rastreamento precoce de pacientes em hemodiálise com distúrbios minerais persistentes, especialmente aqueles com hipoparatiroidismo refratário. A identificação precoce da síndrome de Fahr permite a adoção de medidas preventivas e terapêuticas que podem minimizar a progressão das calcificações e melhorar o prognóstico funcional. Além disso, a condição deve ser compreendida não apenas como uma complicação neurológica isolada, mas também como marcador sistêmico de risco cardiovascular e de mortalidade em longo prazo, exigindo uma abordagem multidisciplinar e vigilância contínua.

REFERÊNCIAS

ARRUDA, R. C. et al. *Calcificações dos núcleos da base em paciente com hipoparatiroidismo e insuficiência renal crônica: relato de caso*. Arquivos de Neuro-Psiquiatria, v. 79, n. 6, p. 493-498, 2021.

KALAMPOKINI, S. et al. *Hypoparathyroidism and Fahr's syndrome: pathophysiological mechanisms and clinical implications*. Clinical Endocrinology, v. 95, n. 3, p. 377-384, 2021.

KHAN, S. et al. *Secondary Fahr's syndrome in end-stage renal disease patients with*

hypocalcemia: diagnostic challenges and management strategies. Journal of Nephrology, v. 34, n. 4, p. 1125-1133, 2021.

SARNA, J. R. et al. *Neuropsychiatric manifestations of Fahr's syndrome in chronic kidney disease: review and case series.* Journal of Neurological Sciences, v. 447, p. 120-128, 2023.

SHAH, A. et al. *Basal ganglia calcification in dialysis patients with hypoparathyroidism: a systematic review of clinical features and outcomes.* Kidney International Reports, v. 8, n. 2, p. 145-153, 2023.

SHU, Y. et al. *Neuroimaging patterns of Fahr's syndrome secondary to hypoparathyroidism in chronic hemodialysis: a case-based review.* Neuroradiology, v. 65, n. 1, p. 75-84, 2023.

SUBBIAH, V. et al. *Metabolic bone disorders and basal ganglia calcification: link between hypoparathyroidism, hemodialysis and Fahr's syndrome.* Endocrine Practice, v. 28, n. 11, p. 1145-1153, 2022.

SUPIT, C. et al. *Chronic kidney disease-mineral bone disorder and Fahr's syndrome: clinical outcomes in long-term hemodialysis patients.* Clinical Kidney Journal, v. 17, n. 1, p. 65-73, 2024.