



Fahr's syndrome secondary to chronic hypoparathyroidism in a patient residing at high altitude

Síndrome de Fahr secundario a hipoparatiroidismo crónico en paciente residente a gran altitud

Caleb Tenorio Meza¹  

Weymar Lehi Poma Luna¹  

Mauricio Alejandro Paz Del Rio²  

Romer Burgoa Pairumani¹  

Josué López Chuquimia¹  

Freddy Ednildon Bautista-Vanegas³  

Jaykel Evelio Gómez Triana⁴  

María Esther Betanco-Vásquez⁵  

¹ Hospital Municipal Boliviano Holandés. La Paz, Bolivia.

² Clínica Los Andes. La Paz, Bolivia.

³ Neurokliniken BeelitzKlinik für Bewegungsstörungen/Parkinson.Brandenburg, Germany.

⁴ Centro de Salud Nuestra Señora del Castillo. Sevilla, España.

⁵ Clínica de Endocrinología "Dios es Amor". Jinotepe, Nicaragua.

Recibido: 05-07-2026 | Revisado: 11-09-2026 | Aceptado: 14-10-2026 | Publicado: 15-10-2026

Autor de correspondencia: Carlos Alberto Paz-Román 

ABSTRACT

Introduction: Fahr's syndrome refers to secondary forms of bilateral, symmetrical cerebral calcification, with hypoparathyroidism being the most common endocrine cause. Unlike primary familial cerebral calcification, the underlying disorder is correctable, giving the etiological diagnosis direct therapeutic significance. **Case report:** A 61-year-old patient with a history of partial thyroidectomy and hypoparathyroidism (present for 25 years but managed without specialized follow-up) and a prior diagnosis of generalized epilepsy, chronic cor pulmonale, and recent pulmonary thromboembolism. The patient was admitted due to an acute exacerbation of chronic respiratory failure, presenting with a positive Trousseau sign, a QT interval of 609 ms, hypomagnesemia, hypokalemia, and metabolic alkalosis. PTH levels were < 3 pg/mL, and ionized calcium dropped to 0.54 mmol/L. A cranial CT scan revealed bilateral, symmetrical calcifications in the basal ganglia, dentate nuclei, frontoparietal white matter, and cerebellar hemispheres. Intravenous and oral calcium and magnesium replacement, combined with calcitriol and levothyroxine dosage adjustment, resolved the tetany and allowed for hospital discharge. **Conclusions:** Fahr's syndrome should be suspected in patients with long-standing hypoparathyroidism who present with neurological manifestations; a non-contrast CT scan is sufficient to document the condition. In the event of seizures in this context, hypocalcemia must be ruled out before maintaining a diagnosis of epilepsy. Direct measurement of ionized calcium, monitoring of phosphorus and magnesium levels, spacing out calcium and levothyroxine intake, and interpreting blood gas analysis with altitude adjustment are specific measures that alter clinical management.

Keywords: hypoparathyroidism; hypocalcemia; calcinosis; basal ganglia diseases; altitude.

RESUMEN

Introducción: El síndrome de Fahr corresponde a las formas secundarias de calcificación cerebral bilateral y simétrica, cuya causa endocrina más frecuente es el hipoparatiroidismo. A diferencia de la calcificación cerebral familiar primaria, el trastorno subyacente es corregible, lo que confiere al diagnóstico etiológico un valor terapéutico directo. **Caso clínico:** paciente de 61 años, con tiroidectomía parcial e hipoparatiroidismo de 25 años de evolución tratados sin seguimiento especializado, diagnóstico previo de epilepsia generalizada, cor pulmonale crónico y tromboembolismo pulmonar reciente. Ingresó por insuficiencia respiratoria crónica reagudizada con signo de Trousseau positivo, intervalo QT de 609 ms, hipomagnesemia, hipopotasemia y alcalosis metabólica. La PTH resultó < 3 pg/mL y el calcio iónico descendió a 0,54 mmol/L. La tomografía computarizada de cráneo mostró calcificaciones bilaterales y simétricas en ganglios basales, núcleos dentados, sustancia blanca frontoparietal y hemisferios cerebelosos. La reposición intravenosa y oral de calcio y magnesio, junto con calcitriol y el ajuste de levotiroxina, resolvió la tetania y permitió el alta. **Conclusiones:** El síndrome de Fahr debe sospecharse en pacientes con hipoparatiroidismo de larga evolución que presentan manifestaciones neurológicas, y la tomografía computarizada sin contraste es suficiente para documentarlo. Ante crisis convulsivas en este contexto, la hipocalcemia debe excluirse antes de mantener un diagnóstico de epilepsia. La medición directa del calcio iónico, el control de fósforo y magnesio, la separación entre las tomas de calcio y levotiroxina y la interpretación gasométrica ajustada a la altitud son medidas concretas que modifican el manejo.

Palabras clave: hipoparatiroidismo; hipocalcemia; calcinosis; enfermedades de los ganglios basales; altitud.

INTRODUCCION

Karl Theodor Fahr describió en 1930 un caso de calcificación de los vasos cerebrales que terminó por dar nombre a un espectro de entidades definidas por depósitos minerales bilaterales, generalmente simétricos, en los ganglios basales, con extensión variable al tálamo, los núcleos dentados, la sustancia blanca subcortical y el cerebelo(1,2). La terminología ha sido inconsistente. El término calcificación cerebral familiar primaria (CCFP), que sustituye a las denominaciones enfermedad de Fahr y calcificación idiopática de los ganglios basales, se reserva hoy para las formas genéticas: variantes patogénicas en SLC20A2, PDGFRB, PDGFB y XPR1, de herencia autosómica dominante, y en MYORG y JAM2, de herencia recesiva(3,4). Síndrome de Fahr designa, en cambio, las formas secundarias a una causa identificable, entre las que predominan los trastornos del metabolismo fosfocálcico(2,5).

La distinción tiene consecuencias clínicas. En la CCFP ningún tratamiento modifica el depósito mineral; en el síndrome de Fahr, la corrección del trastorno de base puede limitar la progresión y revertir parte de la sintomatología(1,6). La prevalencia clínica se estimaba inferior a un caso por millón de habitantes, pero los análisis genómicos poblacionales sitúan la de la CCFP entre 2,1 y 6,6 por cada 1000 personas, lo que apunta a un subdiagnóstico amplio(3,6). En el hipoparatiroidismo, la calcificación de los ganglios basales se detecta en el 25 % al 74 % de los pacientes estudiados con neuroimagen, según la etiología, la duración de la hipocalcemia y el tipo de cohorte(7-9).

El espectro clínico incluye parkinsonismo, corea, distonía, deterioro cognitivo, síntomas psiquiátricos y crisis epilépticas. Una parte de los pacientes permanece asintomática, y la extensión radiológica guarda una correlación imperfecta con la gravedad clínica(2,4). Se presenta el caso de una paciente residente a gran altitud en quien un hipoparatiroidismo de larga evolución, enmascarado durante años por un diagnóstico de epilepsia, se manifestó con calcificación cerebral extensa, tetania y prolongación grave del intervalo QT. El reporte se redactó conforme a la guía CARE(10).

CASO CLINICO

Paciente femenina de 61 años, residente en El Alto (Bolivia), comerciante, sin hábitos tóxicos. Veinticinco años antes se le había practicado una tiroidectomía parcial por nódulo tiroideo, seguida de hipotiroidismo en tratamiento con levotiroxina 100 µg/día, sin controles endocrinológicos regulares ni perfil tiroideo reciente. En el mismo periodo recibió los diagnósticos de hipoparatiroidismo y de epilepsia generalizada. El hipoparatiroidismo se trató de forma empírica, sin seguimiento especializado, con carbonato de calcio 500 mg/día y un suplemento de magnesio (131,74 mg) con vitamina C dos veces al día. Las crisis se controlaban con clonazepam 0,5 mg cada 12 horas, tras reacciones alérgicas documentadas a varios anticonvulsivantes. Poco antes del episodio actual había sido hospitalizada en un centro privado por trombosis venosa profunda y cor pulmonale crónico descompensado, y recibió heparina de bajo peso molecular 40 mg SC cada día, furosemida y espironolactona. Durante esa internación presentó crisis convulsivas, controladas con benzodiazepinas, y se diagnosticó tromboembolismo pulmonar mediante angiotomografía, con valoración por ecocardiografía transtorácica. Se inició rivaroxabán 20 mg/día y egresó con levotiroxina 100 µg/día, furosemida 40 mg/día y espironolactona 25 mg/día. Cinco días después del alta acudió al servicio de emergencias del Hospital Municipal Boliviano Holandés por disnea progresiva de mediano esfuerzos, astenia, adinamia y desaturación periférica de hasta 60 %, con respuesta parcial al oxígeno suplementario. Al ingreso (21/04/2025) se encontraba consciente, orientada y en regular estado general, con cianosis central, murmullo vesicular conservado y ruidos cardíacos rítmicos con reforzamiento del segundo ruido en foco pulmonar. En los miembros inferiores presentaba dilataciones venosas superficiales y dermatitis ocre en la pierna izquierda. El signo de Trousseau fue positivo. No se identificó focalidad neurológica ni alteración del sensorio.

El hemograma mostró hemoglobina de 21 g/dL y hematocrito de 69,1 %, con leucocitos y plaquetas normales. Los electrolitos revelaron sodio 147,4 mEq/L, potasio 3,12 mEq/L, calcio total 8,5 mg/dL y magnesio 1,5 mg/dL; la albúmina, determinada el 24/04/2025, fue de 3,2 g/dL. La gasometría arterial registró pH 7,50, PaCO₂ 42,9 mmHg, HCO₃⁻ 33,4 mmol/L y PaO₂ 67 mmHg, (FiO₂: 0.32%), interpretada como alcalosis metabólica asociada a acidosis respiratoria crónica. El electrocardiograma evidenció un intervalo QTc de 609 ms (por QTc Bazet). En la radiografía de tórax se observaron trama vascular aumentada, patrón reticular bilateral y cardiomegalia (índice cardiotorácico de 0,58). La evolución analítica se resume en la Tabla 1 y en las Figuras 1 y 2.

La tomografía computarizada de cráneo sin contraste mostró calcificación intraaxial extensa, supra e infratentorial, bilateral y simétrica, en los núcleos de la base, los núcleos dentados, la sustancia blanca de los lóbulos frontales y parietales y ambos hemisferios cerebelosos (Figura 3). El perfil tiroideo del 22/04/2025 registró TSH de 10,9 µUI/mL y T4 libre de 1,8 ng/dL, y la ecogra-

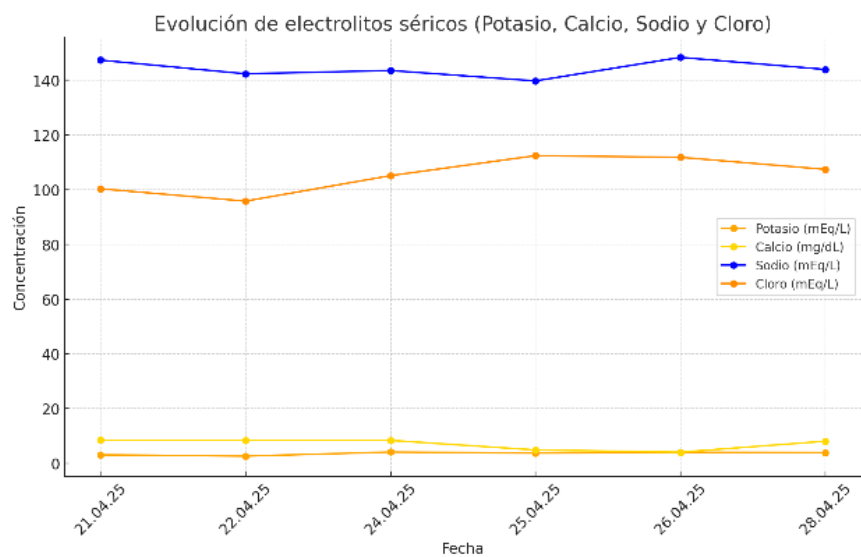
fía describió una glándula tiroides atrófica. El 25/04/2025 la PTH fue < 3 pg/mL, con calcio total de 4,9 mg/dL y calcio iónico de 0,54 mmol/L.

Tabla 1. Evolución de los parámetros de laboratorio durante la hospitalización

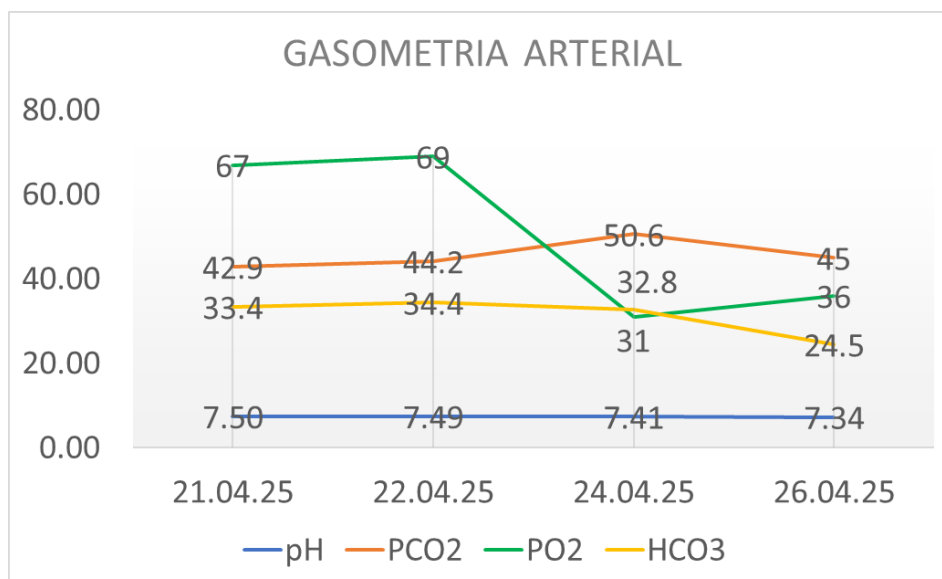
A. HEMOGRAMA, COAGULACIÓN Y BIOQUÍMICA			
Parámetro	21/04/2025	24/04/2025	25/04/2025
Hematocrito (%)	69,1	—	53
Hemoglobina (g/dL)	21	—	16,9
Plaquetas (/mm ³)	213 000	—	—
Leucocitos (/mm ³)	8810	—	3640
Segmentados / linfocitos / monocitos (%)	81,9 / 10 / 6,7	—	72 / 23 / 2
TP (s) / TTPa (s) / INR	14,7 / 83,5 / 1,14	—	—
Glucemia (mg/dL)	86	72	—
NUS (mg/dL) / creatinina (mg/dL)	13 / 0,8	—	—
Bilirrubina total / directa / indirecta (mg/dL)	1,1 / 0,4 / 0,7	—	—
FAL (UI/L)	120*	—	—
Albúmina / proteínas totales (g/dL)	—	3,2 / 7,4	—
Proteína C reactiva	Negativa	—	—
B. Función tiroidea y metabolismo fosfocálcico			
Parámetro	22/04/2025	25/04/2025	Valor de referencia
TSH (μUI/mL)	10,9	7,93	0.55 – 4.78
T4 libre (ng/dL)	1,8	1,52	0.89 – 1.76
T3 (ng/mL)	1,0	—	0.7 – 2.0
PTH intacta (pg/mL)	—	< 3	10–69
Calcio total (mg/dL)	—	4,9	8,6–10,3
Calcio iónico (mmol/L)	—	0,54	1,13–1,32
Ecografía tiroidea (23/04/2025): glándula tiroides atrófica.			

TP: tiempo de protrombina; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activado; INR: razón normalizada internacional; NUS: nitrógeno ureico sérico; TGO/TGP: transaminasas; FAL: fosfatasa alcalina; TSH: tirotropina; PTH: hormona paratiroidea. Fuente: Historia clínica. Hospital Municipal Boliviano Holandés.

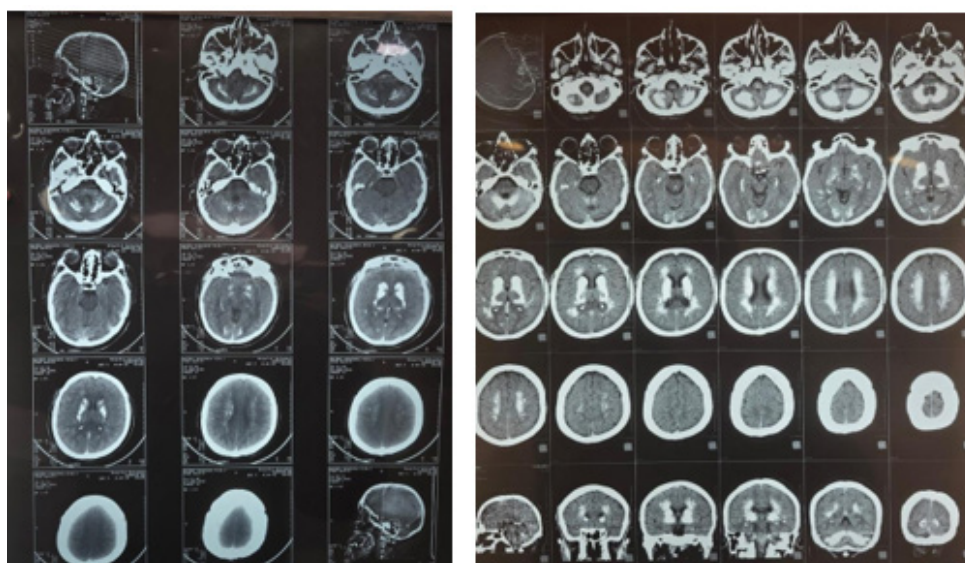
Figura 1. Evolución de los electrolitos séricos (sodio, cloro y potasio en mEq/L; calcio total en mg/dL) entre el 21/04/2025 y el 28/04/2025.



Fuente: Historia Clínica. Hospital Municipal Boliviano Holandés.

Figura 2. Evolución de la gasometría arterial (pH; PaCO₂ y PaO₂ en mmHg; HCO₃⁻ en mmol/L).

Fuente: Historia Clínica. Hospital Municipal Boliviano Holandés.

Figura 3. Tomografía computarizada de cráneo sin contraste, cortes axiales. Calcificaciones densas, bilaterales y simétricas en los ganglios basales, los núcleos dentados cerebelosos y la sustancia blanca frontoparietal.

Fuente: Servicio de Imagenología, Hospital Municipal Boliviano Holandés.

Se inició reposición de calcio por vía intravenosa, continuada por vía oral, junto con reposición de magnesio. Durante la hospitalización la paciente presentó un episodio de tetania carpopedal bilateral que cedió tras corregir la calcemia y la magnesemia. La dosis de levotiroxina se incrementó por persistencia de la TSH elevada y se ajustó la anticoagulación. La paciente alcanzó estabilidad respiratoria con oxígeno intermitente y fue dada de alta con calcitriol 0.25 mcg cada 24 horas, calcio elemental 500 mg cada 12 horas, citrato de magnesio 1 g por la noche, levotiroxina 125 µg/día y rivaroxabán 15 mg cada 12 horas, con seguimiento multidisciplinario. Los diagnósticos de egreso fueron síndrome de Fahr secundario a hipoparatiroidismo; hipocalcemia corregida con prolongación del intervalo QT; epilepsia generalizada; hipotiroidismo en tratamiento; cor pulmonale crónico compensado con hipertensión pulmonar moderada e insuficiencia tricuspídea moderada secundaria; tromboembolismo pulmonar (PESI clase II); trombosis venosa profunda en tratamiento; eritrocitosis secundaria y sobrepeso.

DISCUSION

Una PTH indetectable frente a un calcio iónico de 0,54 mmol/L define un hipoparatiroidismo por déficit hormonal absoluto y excluye, en términos operativos, la CCFP, cuyos criterios diagnósticos exigen la ausencia de alteraciones bioquímicas capaces de explicar la calcificación(1,6). La tiroidectomía previa y su coincidencia temporal con el diagnóstico orientan a un origen posquirúrgico, la causa más frecuente de hipoparatiroidismo adquirido en adultos(11,12). Esta atribución debe matizarse. En una cohorte de 142 pacientes con hipoparatiroidismo crónico, la calcificación de ganglios basales fue 5,1 veces más frecuente en las formas no quirúrgicas y se asoció con calcemias bajas y con un cociente calcio/fósforo reducido, no con el producto calcio $\times$ fósforo(8). La extensión observada en esta paciente, con compromiso cerebeloso y de la sustancia blanca subcortical, se aproxima más a las series de hipoparatiroidismo idiopático, en las que la unión corticosubcortical y el parénquima cerebeloso se calcifican en el 39,8 % y el 31,2 % de los casos(7). Dos explicaciones son compatibles con los datos disponibles: una hipocalcemia mantenida durante 25 años bajo dosis empíricas insuficientes o una etiología no quirúrgica no investigada. Sin el informe operatorio, el origen posquirúrgico sigue siendo probable, no demostrado. La ausencia de PTH incrementa la reabsorción tubular de fosfato y reduce la síntesis renal de calcitriol; la hipocalcemia resultante coexiste con fosfatemias normales o elevadas, condición que favorece la precipitación de hidroxapatita en el territorio perivascular de los núcleos grises profundos(7,12). En el seguimiento a casi siete años de pacientes con hipoparatiroidismo idiopático, cada incremento del 1 % en el cociente calcio/fósforo redujo en 5 % la probabilidad de progresión de la calcificación(7). El registro de esta paciente no incluye fósforo sérico. Esa omisión impide calcular el parámetro con mayor valor pronóstico para la progresión y condiciona el diseño del seguimiento. La interpretación de las crisis convulsivas es el punto clínico de mayor peso. El diagnóstico de epilepsia generalizada se estableció en el mismo periodo que el hipoparatiroidismo. La hipocalcemia extracelular reduce el apantallamiento de las cargas negativas de superficie de la membrana, desplaza el umbral de activación de los canales de sodio dependientes de voltaje hacia el potencial de reposo y activa conductancias catiónicas no selectivas; el resultado es una hiperexcitabilidad neuronal capaz de generar crisis generalizadas(13). En el hipoparatiroidismo idiopático, la calcificación de ganglios basales se asocia con mayor riesgo de crisis(7), y en la mayoría de los pacientes los antiepilépticos pueden retirarse sin recurrencias una vez alcanzado un control estable de la calcemia(14). El cuadro previo de esta paciente es, por tanto, más compatible con crisis sintomáticas agudas de origen metabólico que con una epilepsia primaria, sin excluir un sustrato estructural añadido por las propias calcificaciones. La historia de alergia a varios anticonvulsivantes sugiere exposición previa a fármacos inductores enzimáticos, capaces de acelerar el catabolismo de la vitamina D; en pacientes con hipoparatiroidismo, la retirada de antiepilépticos se ha acompañado de un mejor control de la calcemia(14). Reclasificar el diagnóstico exigiría un electroencefalograma y un periodo sostenido de normocalcemia antes de cualquier retirada del clonazepam.

El calcio total del ingreso (8,5 mg/dL), corregido por una albúmina de 3,2 g/dL, se aproxima a 9,1 mg/dL, un valor aparentemente normal que contrasta con el signo de Trousseau positivo y con un QT de 609 ms. La discordancia se explica por la alcalemia: el aumento del pH incrementa la unión del calcio a la albúmina y reduce la fracción iónica, que es la fisiológicamente activa. Las fórmulas de corrección por albúmina tienen un rendimiento pobre en este escenario, y la medición directa del calcio iónico es la determinación recomendada(15). La cifra posterior de 0,54 mmol/L confirmó la gravedad del déficit. La descompensación coincidió con el inicio de furosemida, cuyo efecto calciúrico y magnesiúrico, sumado a la alcalosis por contracción y a la hipopotasemia, explica de forma verosímil el deterioro. La hipomagnesemia altera la secreción de PTH y la respuesta de los órganos diana; con una PTH indetectable, su relevancia en esta paciente reside sobre todo en la refractariedad de la hipocalcemia a la reposición y en el riesgo arrítmico(15). La hipocalcemia prolonga la fase 2 del potencial de acción ventricular y alarga el segmento ST; la hipopotasemia y la hipomagnesemia reducen la reserva de repolarización y, en conjunto, elevan el riesgo de torsades de pointes. La altitud modifica la lectura gasométrica. En residentes sanos a 3510 m s. n. m., la PaCO₂ media es de 29,4 mmHg (16), y El Alto se sitúa por encima de esa cota. Con criterios de nivel del mar, un pH de 7,50, un HCO₃⁻ de 33,4 mmol/L y una PaCO₂ de 42,9 mmHg configuran una alcalosis metabólica con compensación respiratoria adecuada (PaCO₂ esperada $\approx 0,7 \times \text{HCO}_3^- + 21 \approx 44$ mmHg). Frente a la referencia de altura, la misma PaCO₂ supone una hipercapnia relativa superior a 10 mmHg, coherente con la hipoventilación alveolar del cor pulmonale crónico, y sustenta el diagnóstico de trastorno mixto. Aplicar valores de nivel del mar habría ocultado el componente respiratorio. El perfil tiroideo tampoco admite una lectura lineal. Una TSH de 10,9 $\mu\text{UI/mL}$ con T4 libre en el límite superior no reproduce el patrón de la sustitución insuficiente; son plausibles la

toma irregular con ingesta reciente previa a la muestra, la fase de recuperación de una enfermedad aguda o una interferencia analítica. Existe, además, un factor modificable: el carbonato de calcio ingerido junto con la levotiroxina reduce su absorción y eleva la TSH(17). Separar ambas tomas, según la recomendación habitual de al menos cuatro horas, debería preceder al incremento de dosis; de lo contrario, la corrección posterior de la interacción puede inducir sobretratamiento en una paciente con cardiopatía pulmonar. La hemoglobina de 21 g/dL a más de 4000 m de altitud obliga a diferenciar entre mal de montaña crónico y eritrocitosis secundaria. El consenso internacional de Qinghai define la eritrocitosis excesiva en mujeres con hemoglobina ≥ 19 g/dL, pero excluye del diagnóstico de mal de montaña crónico a los pacientes con enfermedad pulmonar crónica u otras causas de hipoxemia(18). La coexistencia de cor pulmonale y tromboembolismo pulmonar justifica, por tanto, la denominación de eritrocitosis secundaria. La hiperviscosidad asociada podría haber contribuido a la carga trombótica y a la resistencia vascular pulmonar, aunque el caso no permite establecer esa relación. El tratamiento agudo de la hipocalcemia sintomática se basa en gluconato de calcio intravenoso con monitorización electrocardiográfica y reposición concomitante de magnesio. En la fase crónica, las guías recomiendan calcio oral y metabolitos activos de la vitamina D, con el objetivo de mantener la calcemia en la mitad inferior del intervalo de referencia o ligeramente por debajo, fosfatemia y magnesemia normales y calciuria dentro de límites seguros(11,19). En esta paciente conviene añadir el seguimiento del cociente calcio/fósforo por su relación con la progresión(7). Cuando el tratamiento convencional no logra el control, la PTH de sustitución es una alternativa (11), de acceso limitado en el medio local. Las calcificaciones suelen persistir pese a la corrección metabólica, mientras que la mejoría neurológica depende de un control temprano y sostenido (20,21). Más allá de la rareza de esta condición, el caso muestra cómo una etiqueta diagnóstica puede cerrar prematuramente el razonamiento clínico. Durante 25 años, las crisis se atribuyeron a una epilepsia y el hipoparatiroidismo se trató con dosis empíricas, sin mediciones que las orientaran; las calcificaciones son, en buena medida, el registro radiológico de ese intervalo. Un signo de Trousseau, una PTH y un calcio iónico bastaron para reordenar el cuadro. La paciente vive, además, en una población cuyos valores gasométricos y hematológicos difieren de los de nivel del mar, y la aplicación acrítica de referencias importadas distorsiona tanto el diagnóstico como la estimación de la gravedad. La pregunta que deja abierta no es solo cómo reconocer el síndrome de Fahr, sino quién asume la continuidad del seguimiento de una deficiencia endocrina crónica en un sistema de salud fragmentado.

CONCLUSIONES

El síndrome de Fahr debe sospecharse en pacientes con hipoparatiroidismo de larga evolución que presentan manifestaciones neurológicas, y la tomografía computarizada sin contraste es suficiente para documentarlo. Ante crisis convulsivas en este contexto, la hipocalcemia debe excluirse antes de mantener un diagnóstico de epilepsia. La medición directa del calcio iónico, el control de fósforo y magnesio, la separación entre las tomas de calcio y levotiroxina y la interpretación gasométrica ajustada a la altitud son medidas concretas que modifican el manejo. El pronóstico depende menos de la extensión radiológica que de la continuidad del control metabólico.

REFERENCIAS

1. Saleem S, Aslam HM, Anwar M, Anwar S, Saleem M, Saleem A, et al. Fahr's syndrome: literature review of current evidence. *Orphanet J Rare Dis.* 2013;8:156. <https://doi.org/10.1186/1750-1172-8-156>
2. Donzuso G, Mostile G, Nicoletti A, Zappia M. Basal ganglia calcifications (Fahr's syndrome): related conditions and clinical features. *Neurol Sci.* 2019;40(11):2251-63. <https://doi.org/10.1007/s10072-019-03998-x>
3. Chen SY, Ho CJ, Lu YT, Lin CH, Lan MY, Tsai MH. The genetics of primary familial brain calcification: a literature review. *Int J Mol Sci.* 2023;24(13):10886. <https://doi.org/10.3390/ijms241310886>
4. Balck A, Schaake S, Kuhnke NS, Domingo A, Madoev H, Margolesky J, et al. Genotype-phenotype relations in primary familial brain calcification: systematic MDSGene review. *Mov Disord.* 2021;36(11):2468-80. <https://doi.org/10.1002/mds.28753>
5. Zhou YY, Yang Y, Qiu HM. Hypoparathyroidism with Fahr's syndrome: a case report and review of the literature. *World J Clin Cases.* 2019;7(21):3662-70. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v7.i21.3662>
6. Lamezza A, Tesfaye K, Woyimo TG, Gebremichael EH. First-time seizure revealing late-onset Fahr's disease: a case report and brief literature review. *Front Hum Neurosci.* 2024;18:1456610. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2024.1456610>
7. Goswami R, Sharma R, Sreenivas V, Gupta N, Ganapathy A, Das S. Prevalence and progression of basal ganglia calcification and its pathogenic mechanism in patients with idiopathic hypoparathyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2012;77(2):200-6. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2012.04353.x>
8. Zavatta G, Tebben PJ, McCollough CH, Yu L, Vrieze T, Clarke BL. Basal ganglia calcification is associated with local and systemic metabolic mechanisms in adult hypoparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2021;106(7):1900-17. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgab162>
9. Mitchell DM, Regan S, Cooley MR, Lauter KB, Vrla MC, Becker CB, et al. Long-term follow-up of patients with hypoparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97(12):4507-14. <https://doi.org/10.1210/jc.2012-1808>
10. Riley DS, Barber MS, Kienle GS, Aronson JK, von Schoen-Angerer T, Tugwell P, et al. CARE guidelines for case reports: explanation and elaboration document. *J Clin Epidemiol.* 2017;89:218-35. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2017.04.026>
11. Khan AA, Bilezikian JP, Brandi ML, Clarke BL, Gittoes NJ, Pasieka JL, et al. Evaluation and management of hypoparathyroidism summary statement and guidelines from the Second International Workshop. *J Bone Miner Res.* 2022;37(12):2568-85. <https://doi.org/10.1002/jbmr.4691>
12. Gafni RI, Collins MT. Hypoparathyroidism. *N Engl J Med.* 2019;380(18):1738-47. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMcpi1800213>
13. Han P, Trinidad BJ, Shi J. Hypocalcemia-induced seizure: demystifying the calcium paradox. *ASN Neuro.* 2015;7(2):1759091415578050. <https://doi.org/10.1177/1759091415578050>
14. Modi S, Tripathi M, Saha S, Goswami R. Seizures in patients with idiopathic hypoparathyroidism: effect of antiepileptic drug withdrawal on recurrence of seizures and serum calcium control. *Eur J Endocrinol.* 2014;170(5):777-83. <https://doi.org/10.1530/EJE-14-0075>
15. Pepe J, Colangelo L, Biamonte F, Sonato C, Danese VC, Cecchetti V, et al. Diagnosis and management of hypocalcemia. *Endocrine.* 2020;69(3):485-95. <https://doi.org/10.1007/s12020-020-02324-2>
16. Zubieta-Calleja G, Zubieta-Castillo G, Zubieta-Calleja L, Ardaya-Zubieta G, Paulev PE. Do over 200 million healthy altitude residents really suffer from chronic acid-base disorders? *Indian J Clin Biochem.* 2011;26(1):62-5. <https://doi.org/10.1007/s12291-010-0088-9>
17. Singh N, Singh PN, Hershman JM. Effect of calcium carbonate on the absorption of levothyroxine. *JAMA.* 2000;283(21):2822-5. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.283.21.2822>
18. León-Velarde F, Maggiorini M, Reeves JT, Aldashev A, Asmus I, Bernardi L, et al. Consensus statement on chronic and subacute high altitude diseases. *High Alt Med Biol.* 2005;6(2):147-57. <https://doi.org/10.1089/ham.2005.6.147>
19. Bollerslev J, Rejnmark L, Marcocci C, Shoback DM, Sitges-Serra A, van Biesen W, et al. European Society of Endocrinology Clinical Guideline: treatment of chronic hypoparathyroidism in adults. *Eur J Endocrinol.* 2015;173(2):G1-20. <https://doi.org/10.1530/EJE-15-0628>
20. Alrashidi FS. Basal ganglia calcifications for nephrologists: Fahr/primary familial brain calcification (PFBC) at the interface of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD) and hypoparathyroidism. *Cureus.* 2025;17(12):e99031. <https://doi.org/10.7759/cureus.99031>
21. Alrashidi FS, Mohajab AH. Basal ganglia calcification secondary to postsurgical hypoparathyroidism presenting with seizures and acute confusion: a case report (Fahr syndrome). *Cureus.* 2026;18(1):e100553. <https://doi.org/10.7759/cureus.100553>

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Conceptualización: Caleb Tenorio Meza, Jaykel Evelio Gómez Triana.

Curación de datos: Mauricio Alejandro Paz Del Rio

Análisis formal: Weymar Lehi Poma Luna

Investigación: Caleb Tenorio Meza, Freddy Ednildon Bautista-Vanegas

Metodología: Mauricio Alejandro Paz Del Rio

Administración del proyecto: Caleb Tenorio Meza

Software: Freddy Ednildon Bautista-Vanegas

Supervisión: Caleb Tenorio Meza

Validación: Freddy Ednildon Bautista-Vanegas

Visualización: Weymar Lehi Poma Luna

Redacción – borrador original: Caleb Tenorio Meza, Weymar Lehi Poma Luna, Mauricio Alejandro Paz Del Rio, Romer Burgoa Pairumani, Josué López Chuquimia, Freddy Ednildon Bautista-Vanegas, Jaykel Evelio Gómez Triana.

Redacción – revisión y edición: Caleb Tenorio Meza, Weymar Lehi Poma Luna, Mauricio Alejandro Paz Del Rio, Romer Burgoa Pairumani, Josué López Chuquimia, Freddy Ednildon Bautista-Vanegas, Jaykel Evelio Gómez Triana.