

SÍNDROME EXTRAPIRAMIDAL E HIPOPARATIREOIDISMO

ACERCA DA IDENTIDADE DA DOENÇA DE FAHR

MARCELO GABRIEL VEGA*, ATOS ALVES DE SOUSA*, FRANCISCO DE LUCCA JR*,
SAULO PURICH**, MARIA LUCIA TENASSI**

RESUMO - A presença de calcificações bilaterais dos gânglios da base associadas a manifestações neurológicas foi por muito tempo diagnosticada como doença de Fahr. Apresentamos os casos de dois pacientes com calcificações bilaterais de gânglios da base que apresentavam síndromes extrapiramidais e hipoparatiroidismo. Revimos a literatura pertinente e discutimos a identidade da doença de Fahr e as relações entre calcificações dos gânglios da base, manifestações neurológicas e endócrinas.

PALAVRAS-CHAVE: calcificações, gânglios da base, síndrome extrapiramidal, hipoparatiroidismo, doença de Fahr.

Hypoparathyroidism and extrapyramidal syndrome: about the identity of the Fahr disease

SUMMARY - Bilateral calcifications in the basal ganglia associated with neurological manifestations was diagnosed as Fahr disease for a long time. We present the cases of two patients with bilateral calcifications in the basal ganglia who presented hypoparathyroidism and extrapyramidal syndrome. Based on literature review we discuss the identity of Fahr disease and the relationship between calcifications in the basal ganglia and manifestations of endocrine system dysfunctions.

KEY WORDS: calcifications, basal ganglia, extrapyramidal syndrome, hypoparathyroidism, Fahr disease

A presença de calcificações bilaterais nos gânglios basais (CGB) tem originado importantes discussões dentro do terreno etiopatogênico desde sua descrição histológica por Virchow em 1854 e Bamberger em 1855. A partir de 1935 estas calcificações passaram a ser diagnosticadas por métodos radiológicos. A tomografia computadorizada (TC) as tornou mais evidentes e, conseqüentemente, levantou numerosas dúvidas referentes a fisiopatogenia, clínica e nosologia. Durante muito tempo associou-se a presença de CGB a alteração de índole patológica e até hoje encontramos diagnósticos da "doença de Fahr" em casos nos quais estas calcificações se associam a manifestações neurológicas tais como crises convulsivas, sinais piramidais, extrapiramidais e alterações cognitivas, entre outras. A rigor, uma leitura atenta da bibliografia nos leva a crer que a doença de Fahr está perdendo força como entidade nosológica isolada, ao mesmo tempo que outro grupo de entidades relacionadas se afirmam progressivamente. Como referimos, as CGB detectadas por técnicas radiológicas foram atribuídas a ampla gama de patologias (Tabela 1) sendo o hipoparatiroidismo a mais frequente. Inicialmente descrita por Eaton e Haines em 1939⁸ e posteriormente por Eaton, Camp e Love⁷, a relação entre alterações do metabolismo do cálcio, CGB e alterações neurológicas sofreu importante revisão com a chegada dos métodos de imagem mais sensíveis^{5,12}.

Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte: *Serviço de Neurologia e Neurocirurgia; **Serviço de Endocrinologia. Aceite: 16-fevereiro-1994.

Dr. Marcelo Gabriel Vega-Rua Ceará 567, 5º andar - 30150-310 Belo Horizonte MG - Brasil.

Tabela 1. Condições associadas com CGB*.

Hipoparatiroidismo primário	Lipoproteínose
Hipoparatiroidismo secundário	Esclerose tuberosa
Pseudo-hipoparatiroidismo	Enfermidade vascular
Hiperparatiroidismo	Sturge-Weber-Dimitri
Hipotireoidismo	Hemorragia cerebral
Anoxia neonatal	Pós-radioterapia
Intoxicação por CO	Citomegalovírus
Síndrome de Fahr	Toxoplasmose
Síndrome de Hastings-James	Cisticercose
Síndrome de Cockayne	

Modificado de Cohen e col[5]

Apresentamos casos de dois pacientes internados em nosso Serviço, ambos apresentando manifestações neurológicas (em forma de síndrome extrapiramidal), CGB e hipoparatiroidismo, que se beneficiaram até o ponto de reverter sua sintomatologia, com o tratamento endócrino substitutivo. Realizamos, ainda, discussão a respeito da relação existente entre manifestações neurológicas e a endocrinopatia em questão.

RELATO DOS CASOS

Caso 1. AFM, masculino, 53 anos, internado em janeiro-1992 no Serviço de Neurologia e Neurocirurgia da Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte com queixa de dificuldade de marcha provocada pela presença de movimentos involuntários parasitas no hemicorpo direito (D), iniciados três meses antes. Apresentava sinais e sintomas de frontalização, o que dificultou a realização de anamnese mais detalhada. Relatava haver apresentado quadro semelhante antes, com duração de cerca de um mês e com regressão espontânea. O paciente foi avaliado inicialmente em serviço de urgência, que nos enviou descrição dos movimentos como coreicos e relato de que tinha sido iniciado haloperidol e clorpromazina sem ter-se obtido melhora. Ao exame evidenciou-se confusão mental leve, com déficits na memória recente. "Mini-mental status" de 10 em 24 pontos (não foram realizados testes de escrita). Não apresentava manchas na pele ou alterações nas unhas, sendo as provas de Chvostek e Trousseau negativas. Encontrou-se ainda abolição da convergência do olho esquerdo (E), discreto apagamento do sulco naso-labial E que aumentava nas manobras ativas, ausência do reflexo de vômito e fibrilações na língua. Os movimentos involuntários eram intermitentes e bruscos, tanto proximais de grande amplitude, como distais de amplitude menor que, em ocasiões, imitavam movimentos normais, sendo suprimidos com o sono. Existia também discreta paresia distal do membro superior D. Hiporreflexia nos membros inferiores, Babinski à D e reflexos de liberação ("focinho" e Bechterew). Astereognosia e hipotonia à D. O RX simples e a TC do crânio evidenciaram calcificações dos gânglios da base, bem como outras calcificações dispersas na substância branca hemisférica (Fig 1). Do ponto de vista endocrinológico o paciente apresentava: cálcio iônico 0,85 mmol/L (valores de referência 1,10 a 1,35); fósforo 6,2 mg% (valores de referência 3,0 a 4,5); magnésio 2,0 mg% (valores de referência 2,0 a 3,0) e PTH 8,43 ng/dL (valores de referência: até 13). Ao exame oftalmológico apresentava aumento da densidade do cristalino, bilateralmente. Foi instituído tratamento com reposição de cálcio, havendo importante melhora do quadro, tanto do ponto de vista cognitivo como dos movimentos involuntários, que diminuíram progressivamente até desaparecerem.

Caso 2. GECS, feminino, 19 anos, internada em nosso Serviço em março-1992 com história de estar apresentando há três anos "crises" que se iniciavam com movimentos em membro inferior D para posteriormente se estender para o membro inferior E e membros superiores, acompanhadas por cianose e relaxamento esfinteriano, sem perda da consciência. Cerca de duas semanas antes da internação passou a apresentar movimentos clônicos, paroxísticos, amplos, estereotipados e bruscos dos membros inferiores, com duração de aproximadamente 10 minutos, ocorrendo queda ao solo, sem alteração da consciência. A paciente, segundo relato dos familiares, batia os membros contra o solo com grande força, descontrolada, realizando característicos movimentos rotatórios, lesando suas pernas até o ponto de sangrar. Após o término dos movimentos clônicos apresentava acentuada dificuldade de movimentação dos membros inferiores. Na história progressiva, chamou a



Fig 1. Tomografia computadorizada do crânio do Caso 1, evidenciando calcificações subcorticais e nos gânglios da base.

atenção cirurgia para catarata aos 18 anos de idade. A ectoscopia mostrou dentes hipoplásicos, alterações tróficas de unhas, cabelos secos e quebradiços. Consciente, orientada temporo-especialmente, com "Mini-mental" dentro da normalidade. A marcha era do tipo pareto-atáxica com componente helicoidal no membro inferior E, arrastando a borda lateral do pé E. Apresentava discreta paresia do membro inferior E, arreflexia patelar e aquiliana bilateralmente e ataxia de tronco. Teve, durante a hospitalização, episódios de movimentos anormais semelhantes aos relatados anteriormente, podendo ser observado seu predomínio nos membros inferiores, com características propulsoras, rotacionais (a paciente em suas crises girava sobre si mesma), bruscos, proximais, sem comprometimento do tronco, semelhantes a movimentos balísticos. A TC evidenciou calcificações nos gânglios da base, substância branca subcortical e núcleo dentado cerebelar (Fig 2). O perfil endocrinológico mostrava: cálcio iônico 0,472 mmol/L (valores de referência 1,10 a 1,35); fósforo 10,0 mg% (valores de referência 3,0 a 4,5); magnésio 1,8 mg% (valores de referência 2,0 a 3,0) e PTH 5,15 ng/dL (valores de referência até 13). Foi realizada reposição cálcica, havendo melhora importante, não ocorrendo novos episódios durante o restante da hospitalização.

COMENTÁRIOS

Para alguns autores⁵, as primeiras observações de CGB datam da segunda metade do século passado, quando Delacourte (1850), Virchow (1854) e, sobretudo, Bamberger (1855) relatam esses achados. Este último relata o caso de uma paciente de 34 anos em que, no exame pós-mortem, encontrou-se extensa calcificação bilateral dos gânglios basais. Seguem-se os estudos de Elisher (1875), Mallory (1896) e Van Hasseman (1899). De acordo com Eaton e col⁷, Arnold Pick, o genial médico de Praga, entre 1902 e 1904 relata três casos clínicos de pacientes com antecedentes psiquiátricos e que apresentavam, associadamente, manifestações compatíveis a tetania e catarata. Em suas considerações finais aconselha procurar, na necropsia desses casos, a presença de CGB. Segundo Muentner e col²⁰, Hugo Spatz em 1922 realiza extenso estudo anátomo-patológico de casos similares descrevendo, além das clássicas calcificações, as "pseudo-calcificações" naqueles casos em que o sedimento primário, de natureza "albuminóide" (a rigor um mucopolissacarídeo) ao depositar-se no espaço perivascular se impregnava de outros elementos diferentes do cálcio. Em 1926, Hurst¹³ afirma que os depósitos de cálcio e ferro nos gânglios basais ou no cerebelo, quando em pequenas quantidades, constituem fenômeno normal na segunda metade da vida. Esta afirmação é apoiada por Ostertag (ver Cohen e col⁵) que, em 1929, diz que calcificações na região oral do globo pálido podem ser encontradas na juventude e que encontrou, em 72% de vasto material de

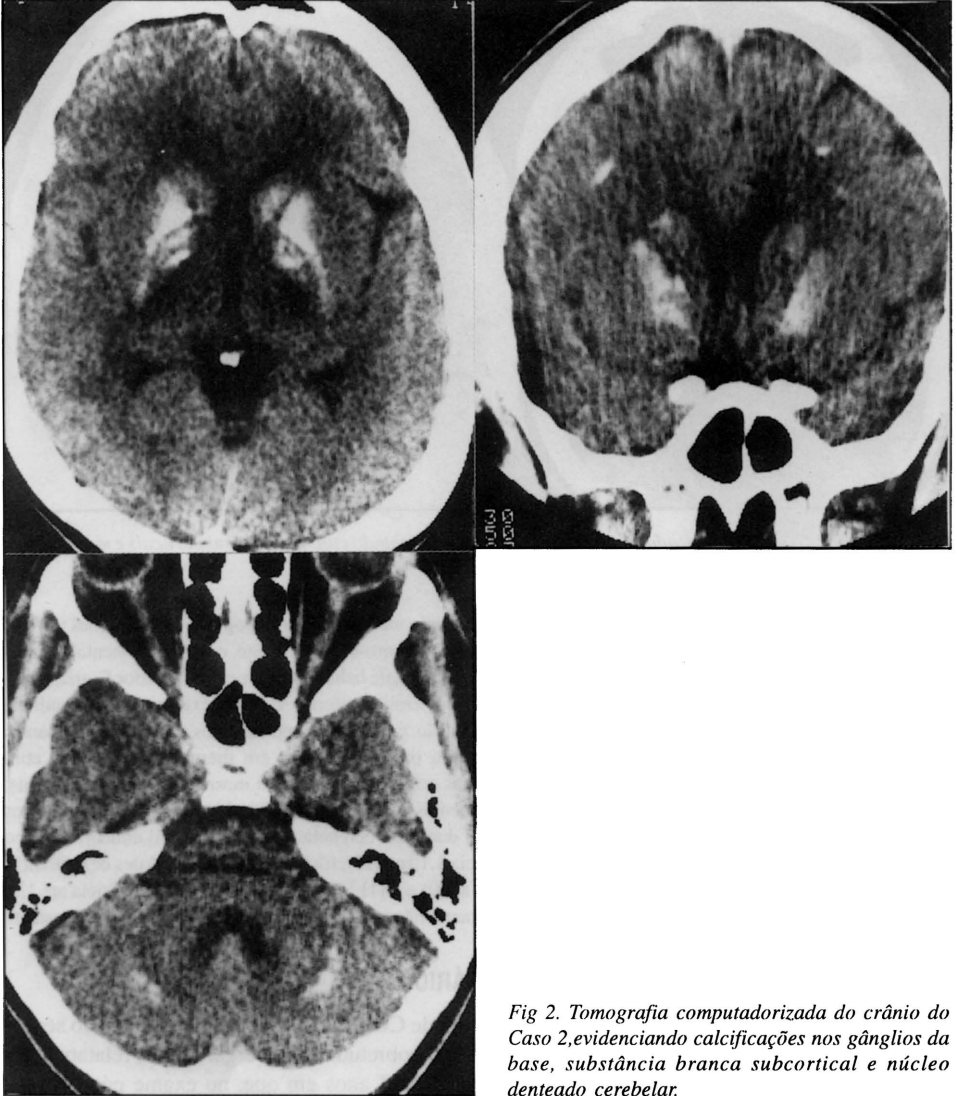


Fig 2. Tomografia computadorizada do crânio do Caso 2, evidenciando calcificações nos gânglios da base, substância branca subcortical e núcleo denteado cerebelar.

necrópsia, depósitos de cálcio em diferentes quantidades. Outros autores²¹ observaram que as calcificações começam no sétimo mês de vida intra-uterina em forma de pequenas gotas que se depositam no espaço perivascular, ou na média ou na adventícia de pequenos vasos, que se coram com a hematoxilina em azul escuro e têm tendência a ser positiva nas colorações para ferro. Anos antes, tentou-se realizar uma primeira separação (já antevista por Spatz) destas calcificações em: fisiológicas e patológicas⁴. Dentre as primeiras figuravam as calcificações da pineal, plexos coróides, foice do cérebro e granulações de Pacchioni. As calcificações patológicas seriam devidas a tumores e infecções.

Com todos esses antecedentes históricos, chegamos a um ano importante, 1930, no qual o anátomo-patologista Karl Theodor Fahr⁹ (1877-1945) relata o caso de um paciente do sexo masculino, de 55 anos de idade, que apresentava como antecedentes diarreia importante, acompanhada por

caimbras em ambas as pernas, diplopia e vertigens. O quadro piora progressivamente, apresentando tetania, coma e morte. O exame anátomo-patológico revelou a presença de calcificações perivasculares, bilateralmente e de maneira simétrica na região dos gânglios basais. Fahr intitula seu trabalho como “calcificação idiopática dos vasos cerebrais”. Note-se que a localização do processo patológico estava sendo descrita nos vasos e não nas estruturas cinzentas. Esta localização diferencia a entidade de outros tipos de calcificações vasculares secundárias como, por exemplo, as que se observam na enfermidade de Sturge-Weber-Dimitri. Durante muito tempo relacionou-se a enfermidade de Fahr a todo processo, principalmente de caráter familiar, no qual alteração de funções psíquicas, convulsões, hiperkinesias, tetania se associava a CGB e de outras estruturas encefálicas, como substância branca subcortical e núcleo denteado cerebelar.

A própria evolução do conhecimento encarregou-se de diluir progressivamente a identidade desta enfermidade, vários pontos podendo se opor às concepções iniciais do patologista alemão.

O primeiro item a ser discutido é de índole clínica. A rigor muitas das calcificações não são idiopáticas. Love e col em 1938¹⁷e, posteriormente, Eaton e col. em 1939⁷ relacionaram a enfermidade de Fahr com hipoparatiroidismo. Sprague e col²², seis anos mais tarde, relacionam a síndrome de Fahr com pseudo-hipoparatiroidismo. Kahn e col. em 1939¹⁵, relatam 13 casos de hipoparatiroidismo entre 33 casos de CGB visualizadas no RX de crânio. Bennet e col. em 1959³ estimam que a proporção entre CGB e hipoparatiroidismo é 50%. Muentner e Whisnant em 1968²⁰ encontram 14 CGB em 38 casos de hipoparatiroidismo e, nesse mesmo ano, Lowenthal e Bruyn¹⁸ resumem esta corrente de pensamento definindo uma síndrome de calcificação estriopálido-denteada, associando-a ao hipoparatiroidismo em 70% dos casos. A lista é grande e acreditamos que, com o mencionado acima podemos apreciar claramente a relação entre CGB e transtornos do metabolismo do cálcio.

Outro item de grande importância a ser discutido é a relação entre CGB e alterações do sistema nervoso. A partir da utilização rotineira da TC pode-se comprovar que o achado de calcificações pode ser meramente casual.

Em 1935 Kasanin e Crank¹⁶ relatam os primeiros casos de CGB visualizadas no RX. Note-se que este método abria novo caminho, já que as calcificações passam a ser evidenciadas em vida, o que levou à realização mais frequente de exames laboratoriais, iniciando-se assim a delimitação nosológica e etiológica da síndrome e, paradoxalmente, dando início à sua diluição como entidade definida, como inicialmente pensou Fahr.

O estudo de Bennet e col em 1959³ é de grande importância. Estes autores encontraram, em um total de 88 pacientes com CGB, 58 (66%) com antecedentes de alterações do metabolismo fosfo-cálcico: 42 (48%) apresentavam hipoparatiroidismo primário, 2 (2%) hipoparatiroidismo pós-operatório e 14 (16%) pseudo-hipoparatiroidismo. Por outro lado, em 75 casos de hipoparatiroidismo primário, 40 pacientes (53%) tinham CGB no RX, assim como em 31 casos de pseudo-hipoparatiroidismo 14 (45%) também apresentavam CGB. É também de grande interesse a análise das manifestações clínicas desses casos: de 51 pacientes com anomalias do metabolismo fosfo-cálcico (35 de hipoparatiroidismo primário, 14 de pseudo-hipoparatiroidismos e 2 do pós-operatório), 36 (70%) apresentavam convulsões, 32 (63%) catarata, 31 (61%) retardo mental e 8 (16%) manifestações extrapiramidais. Note-se que, com exceção da catarata, estes são sintomas da “idiopática” enfermidade de Fahr.

Reconhe-se, finalmente, que as calcificações são quantitativamente insuficientes para serem visualizadas no RX e se estabelece, citando as observações de Hurst¹³, Wagner e col²³ e Eaton e col⁷, que em 2/3 dos exames pós-mortem de rotina podem ser detectados depósitos intracerebrais mínimos de cálcio.

Os estudos de Cohen e col⁵ e de Harrington e col¹², relacionando calcificações intracerebrais com TC, nada mais fazem que confirmar as prudentes observações de Bennet e col³. A TC é 15 vezes mais sensível para diagnosticar calcificações intracranianas que o RX, sendo um achado casual em 0,6% das tomografias.

Uma série de causas de CGB, é mencionada, entre as quais, em primeiro lugar as endocrinopatias (hipoparatiroidismo primário, pseudo-hipoparatiroidismo, pseudo-pseudohipoparatiroidismo, hiperparatiroidismo e hipotiroidismo), congênitas (Fahr, Cockayne e Bourneville), inflamatórias (cisticercose, toxoplasmose, encefalites, citomegalovírus) e, finalmente, as tóxico-anóxicas (intoxicação por CO, Pb, pós-irradiação e pós-anóxicas). Podemos assim concluir que não existe relação direta entre CGB e uma enfermidade ou processo fisiopatológico específico. Por outro lado, podemos afirmar que uma das principais causas de CGB é um transtorno do metabolismo fosfo-cálcico, principalmente em sua forma de hipoparatiroidismo primário.

Resta apenas um ponto para discutir, que se relaciona estreitamente com os casos clínicos que apresentamos, é a relação entre CGB e síndromes extrapiramidais. Como destacamos anteriormente, Lowenthal e Bruyn¹⁸ definem a síndrome estriopálido-denteado e concluem que grande proporção dos casos são devidos a hipoparatiroidismo. Bennet e col³, em seus 77 casos de CGB, encontram 15 (20%) com sintomas de parkinsonismo e de atetose. Muentner e Wishnant²⁰, em 66 casos de CGB associada a movimentos involuntários, relata 13 casos de coreia (19%), 19 casos de parkinsonismo (28%), 6 casos de atetose (9%) e 23 casos com "sintomatologia mista". Ben Hamida², referindo-se a enfermidade de Fahr, relata a rigidez parkinsoniana como uma das manifestações extrapiramidais mais frequentes, além de tremor discreto e coreoatetose. Inbody e Jankovic¹⁴ relataram o caso de uma paciente de 70 anos apresentando quadro de hipercinesia e mutismo associado a CGB, ainda que sem hipoparatiroidismo. Afirmando que as CGB poucas vezes se associam com movimentos involuntários. Fenelon e Guillard¹⁰ dão muito mais importância à coreoatetose e ao parkinsonismo, acontecendo o mesmo com Friedman e col¹¹ e com Dewey e Jankovic⁶ que estudaram 3084 pacientes com movimentos involuntários dos quais 21 (0,7%) apresentaram hemicoréia, hemibalismo e, destes, apenas um apresentava CGB. Como podemos ver, a presença de movimentos involuntários, ainda que pouco frequente, pode ocorrer em patologias discalcêmicas, fundamentalmente no hipoparatiroidismo primário, pelo que se deve investigar o metabolismo fosfo-cálcico ante esta eventualidade.

Apesar do fato de que movimentos involuntários não são tão frequentes nas calcificações dos gânglios da base^{6,14}, temos aqui dois casos floridos de CGB devido a hipoparatiroidismo, associados a sintomatologia extrapiramidal.

Além da existência de movimentos anômalos (coreicos no Caso 1 e balísticos no Caso 2), encontramos outras características que eram compartilhadas por ambos os casos. De maneira esquemática podemos afirmar que estes dois pacientes apresentavam em comum uma síndrome extrapiramidal, juntamente com alterações de tipo comportamental e estigmas periféricos de afecção sistêmica. Ambos apresentaram dados de laboratório claramente indicativos de discalcemia, junto a TC que evidenciou calcificações que não se limitavam aos gânglios basais mas, em maior ou menor medida, afetavam outras estruturas subcorticais. Finalmente, o tratamento substitutivo exerceu efeito claramente benéfico nos dois casos.

Em muitos momentos, o Caso 2 nos levou a duvidar da organicidade do quadro. Somente com a observação atenta e repetida, exames laboratoriais e radiológicos e, por último, com a mencionada melhora clínica pós-terapêutica, pudemos confirmar uma patologia específica.

Semiologicamente, os movimentos anormais apresentados por nossos pacientes foram diferentes. No Caso 1 observamos uma coreia hemicorporal, de intensidade flutuante e com reversão total após a reposição. Neste paciente existiam também sinais claros de lesões de estruturas alheias

ao sistema extrapiramidal: piramidais e premotoras, o que nos leva a pensar em uma afecção mais difusa. A TC, ao mostrar que as calcificações não se restringiam aos gânglios basais, reforça esta observação. O Caso 2 mostrou quadro mais complexo do ponto de vista semiológico, mas mais característico quando analisado sob a óptica de uma síndrome hipoparatiroidéia. Assim, às manifestações balísticas de membros inferiores e à distonia de predomínio no membro inferior esquerdo se agregavam manifestações sistêmicas floridas (pele, fâneros, dentes e cristalino). Do mesmo modo que no Caso 1, as calcificações cerebrais, longe de limitar-se aos gânglios basais, eram disseminadas e foram encontradas em várias regiões encefálicas (transição córtico-subcortical e núcleo denteado). Também aqui, em menor escala, o tratamento substitutivo surtiu efeito.

Como podemos ver nestes dois casos, à associação habitual-CGB-Alterações Neurológicas - agrega-se um terceiro fator: o transtorno do metabolismo do cálcio.

A razão pela qual as manifestações neurológicas foram diferentes em nossos casos pode ser motivo de discussão especialmente no plano anatômico, mas acreditamos que tal não seja verdade do ponto de vista etiológico, dada a remissão dos sintomas obtida com o tratamento adequado.

Finalmente, o achado de uma calcificação isolada dos gânglios basais não indica, necessariamente, uma enfermidade. Por outro lado, a presença de manifestações neurológicas associadas deve, necessariamente, levar ao estudo do metabolismo fosfo-cálcico, tendo-se em conta o benefício que se pode obter com o tratamento correto.

REFERÊNCIAS

1. Babbit DP, Tang T, Osbbs J, Berk R. Idiopathic familial cerebrovascular ferrocalsinosis (Fahr's disease) and review of differential diagnosis of intracranial calcification in children. *Am J Roentgenol* 1969, 105: 352-358.
2. Ben Hamida M. *Maladie de Fahr*. *Encycl Med Chir Neurologie* 17062 M10 Paris, 1972.
3. Bennet JC, Maffly RH, Steinbach HL. The significance of bilateral basal ganglia calcification. *Radiology* 1959, 72: 368-378.
4. Camp JD. Pathologic non neoplastic intracranial calcification. *JAMA* 1948, 137: 1023-1030.
5. Cohen CR, Duchesneau PM, Weintein MA. Calcification of the basal ganglia as visualised by tomography. *Radiology* 1980, 134:97-99.
6. Dewey RB, Jankovic J. Hemiballism-hemichorea: clinical and pharmacologic findings in 21 patients. *Arch Neurol* 1989, 46: 862-867.
7. Eaton LM, Camp JD, Love JL. Symmetric cerebral calcification, particularly of basal ganglia, demonstrable roentgenographically. *Arch Neurol Psychiat* 1939, 41: 921-942.
8. Eaton LM, Haines SF. Parathyroid insufficiency with symmetrical cerebral calcification. *JAMA* 1939, 113: 749-753.
9. Fahr TK. Idiopathische Verkalkung der Hirngefasse. *Zentralbl allg Path u path anat* 1930, 50: 129-133.
10. Fenelon G, Guilliard A. *Maladie de Fahr et calcifications des noyaux gris centraux*. *Encycl Med Chir Neurologie* 17062 M10. Paris, 1987.
11. Friedman JH, Chiuccinni I, Tucci J. Idiopathic hypoparathyroidism with extensive brain calcification and persistent neurologic dysfunction. *Neurology* 1987, 37: 307-309.
12. Harrington MG, Macpherson P, McIntoshWB, Allan BF, Bone I. The significance of the incidental finding of basal ganglia calcification on computed tomography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981, 44: 1168-1170.
13. Hurst EW. On the so called calcification in the basal ganglia of the brain. *J Pathol* 1926, 29: 65-85.
14. Inbody S, Jankovic J. Hyperkinetic mutism, bilateral ballism and basal ganglia calcification. *Neurology* 1986, 36: 825-827.
15. Kahm E, Lion EG, Zimmerman HM. Cerebral cortical calcification simulating Pick's disease. *Am J Psychiatry* 1939, 95: 1027-1033.
16. Kasanin J, Crank RP. A case of extensive calcification in the brain: selective calcification of the finer cerebral blood vessels. *Arch Neurol* 1962, 34: 164-178.
17. Love JG, Camp JD, Eaton LM. Symmetrical cerebral calcification, particularly of the basal ganglia, demonstrable roentgenologically, associated with cyst of the cavum septo pellucidum and cavum vergae. *Proc. Staff Meet Mayo Clin* 1938, 13: 225-232.

18. Lowenthal A, Bruyn GW. Calcification of the striopallidodentate system. In Vinken PJ, Bruyn GW (eds). *Handbook of clinical neurology*. Amsterdam: North Holland, 1968, Vol 6, p 703-729.
19. Martin JP. Hemichorea (hemiballismus) without lesions in the corpus Luysii. *Brain* 1957, 80-I: 1-10.
20. Muentner MD, Whisnant JP. Basal ganglia calcifications, hypoparathyroidism and extrapyramidal motor manifestations. *Neurology* 1968, 18: 1075-1083.
21. Peters G. *Neuropatologia clínica*. Barcelona: Toray, 1974.
22. Sprague RG, Haines SF, Power MH. Metabolic effects of parathyroid hormone, dihydrotachysterol and calciferol in case of pseudo-hypoparathyroidism. *J Lab Clin Med* 1945, 30: 363-364.
23. Wagner JA, Slager UT, Denis JM, Barnes EV. The incidence and composition of radiopaque deposits in the basal ganglia of the brain. *Am J Roentgenol* 1955, 74: 232-234.