

CASO CLÍNICO

Hiperparatiroidismo primario en adulto mayor asintomático en Honduras: reporte de casos

Primary hyperparathyroidism in asymptomatic older adults in Honduras: case report

Ramón Yefrin Maradiaga Montoya  <https://orcid.org/0000-0003-1707-763X>.

Universidad Católica de Honduras, Semiología; Tegucigalpa, Honduras.

RESUMEN. Introducción: El hiperparatiroidismo primario (HPTP) se caracteriza por hipercalcemia, hipofosfatemia y niveles elevados de la hormona paratiroidea (PTH). Perfil de una mujer mayor de 50 años, y se detecta presentación asintomática, midiendo niveles séricos de calcio y fósforo. El 85% de los casos son asintomáticos y se deben a un adenoma paratiroideo productor de PTH. El caso sintomático puede tener daño renal, osteoporosis y afectación cardiovascular. Se realizan estudios de imagen para buscar adenomas; el manejo puede ser quirúrgico o conservador.

Descripción de casos: Femenina de 77 años, con hipertensión arterial, asintomática. Acude a evaluación rutinaria: vitamina D 10.6 ng/ml, creatinina sérica de 1.7 mg/dl, calcio sérico de 11.9 mg/dl, albúmina 4.5 g/dl, fósforo 2.26 mg/dl, PTH 163.30 pg/ml, ultrasonido de cuello sin masas, ultrasonido de abdomen y electrocardiograma normal. Se decidió manejo conservador con bifosfonato. Segundo caso: Femenina de 75 años, con hipertensión arterial, asintomática. Acude con exámenes rutinarios: calcio 12 mg/dl, fósforo 2.36 mg/dl, vitamina D 17.1 ng/ml, PTH 340 pg/mL, electrocardiograma con bradicardia sinusal, ultrasonido de abdomen normal y ultrasonido de tiroides con nódulo 1.4 cm por 1.6 cm. Se decidió manejo conservador con bifosfonato. **Conclusión:** El tamizaje se debe realizar en mujeres mayores de 60 años, medir niveles de calcio y fósforo séricos; si estos resultan alterados, se mide PTH. En adultos mayores asintomáticos se puede realizar manejo conservador y en pacientes sintomáticos el tratamiento es quirúrgico.

Palabras claves: Adulto mayor, Hiperparatiroidismo, Hipercalcemia, Hipofosfatemia, Honduras.

INTRODUCCIÓN

El hiperparatiroidismo primario (HPTP) es un problema endocrinológico poco conocido y no diagnosticado; tenemos tres fenotipos en los cuales se puede presentar: Clásico: hipercalcemia grave con complicaciones esqueléticas y renales, manifestándose con cálculos renales, fracturas y síntomas secundarios por el tamizaje precoz ha disminuido. El asintomático (con o sin lesión de órgano blanco), es el más frecuente y se caracteriza por hipercalcemia, hipofosfatemia y niveles elevados de la hormona paratiroidea (PTH). Los niveles elevados de PTH conducen a hipercalcemia mediante el incremento de la reabsorción de calcio a nivel tubular, resorción ósea mediada por osteoclastos y aumento de absorción intestinal de calcio y fosfato.¹⁻³ Y en el normocalcémico, las concentraciones de parathormona (PTH) son elevadas, con calcio sérico normal y ausencia de otras causas de elevación de la PTH; se da en menos de 3% de casos, y su fisiopatología se debe a una resistencia tisular al efecto de la PTH. Al igual que en los casos asintomáticos, tienen tasas más altas de osteoporosis, fracturas y nefrolitiasis, y de hecho se suele diagnosticar a partir de un evento como éstos.⁴

La incidencia de la enfermedad es variable según región geográfica. En Estados Unidos (EE. UU.) de Norteamérica, la incidencia en menores de 45 años es igual en hombres y mujeres, pero después de 45 años es mayor en mujeres, predominando la raza negra, con baja incidencia en latinos y asiáticos; la incidencia es 233 por 100,000 en mujeres y 85 por 100,000 en hombres, aumentando a los 70–79 años a 1,409 por 100,000 en mujeres. En Sudamérica, la mayoría de los casos son sintomáticos, con niveles de calcio más altos que en Norteamérica; no hay estudios de prevalencia en la región, solo datos

Recibido: 22-09-2024 Aceptado: 31-07-2025 Primera vez publicado en línea: 06-09-2025
Dirigir correspondencia a: Ramón Yefrin Maradiaga Montoya
Correo electrónico: rymaradiaga@unicah.edu

DECLARACIÓN DE RELACIONES Y ACTIVIDADES FINANCIERAS Y NO FINANCIERAS: Ninguna.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERÉS: Ninguna.

Forma de citar: Maradiaga-Montoya RY. Hiperparatiroidismo primario en adulto mayor asintomático en Honduras: reporte de casos. Rev Méd Hondur. 2025; 93(2). xx. DOI: <https://doi.org/10.5377/rmh.v93i2.20983>

© 2025 Autor(es). Artículo de acceso abierto bajo la licencia <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.es> 

de centros de atención especializados. En Europa occidental, al igual que EEUU, se hace diagnóstico temprano debido al tamizaje, mientras que en África, Asia y Europa del Este el diagnóstico es tardío por la falta de protocolos de diagnóstico.⁵

En personas entre 25 y 30 años, se debe sospechar formas hereditarias o familiares como la neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (MEN1), la neoplasia endocrina múltiple tipo 2A (MEN2A) y el hiperparatiroidismo-tumor de la mandíbula (HPT-JT).^{6,7} En mayores de 50 años, el 80-85% de los casos de HPT derivan de adenomas paratiroides, únicos en la mayoría de los casos, y el 15 a 20% se deben a hiperplasia de las cuatro glándulas paratiroides. Las causas más raras son el carcinoma paratiroideo y los quistes paratiroides, que se presentan entre el 1 y el 2%. El factor de riesgo más conocido es la exposición a radiación del cuello durante la infancia.^{8,9}

El 85% de los casos son asintomáticos en etapas tempranas; las manifestaciones clínicas tienen una presentación tardía. Hay daño renal, fracturas debido a la disminución de la densidad mineral ósea.¹⁰⁻¹² También se relaciona con enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial, hipertrofia ventricular izquierda, calcificación de válvulas cardíacas y con aumento de la mortalidad cardiovascular. En el tracto digestivo hay náuseas, anorexia, estreñimiento, pirosis, úlcera péptica y la complicación más grave, pancreatitis aguda.^{13,14} Se pueden presentar manifestaciones neuropsiquiátricas como depresión, ansiedad, fatiga, disminución de la calidad de vida, alteraciones del sueño y disfunción cognitiva, y se cree que se deben a la hipercalcemia.¹⁵ El perfil clínico del HPT puede ser variado, y se debe considerar en todas las patologías anteriores como parte de los diagnósticos diferenciales. Por el poco conocimiento y datos locales sobre esta patología en el país, el presente caso tiene como objetivo ilustrar al lector sobre aspectos básicos de esta enfermedad y proporcionar los fundamentos para su búsqueda y diagnóstico precoz.

DESCRIPCIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Caso clínico número uno: Paciente femenina de 77 años, quien acude a consulta médica por control de hipertensión arterial, tratada con olmesartán 40 mg, lecardipino 10 mg/día e hidroclorotiazida 25 mg/día, sin ninguna sintomatología cardíaca o de otro tipo. Al examen físico, obesidad visceral, presión arterial 130/80 mmHg, pulso y frecuencia cardíaca 67/min, sin datos clínicos de falla cardíaca. Con los siguientes resultados de laboratorio: niveles séricos de vitamina D 10.6 ng/ml, creatinina sérica 1.7 mg/dl, hemoglobina 12.5 g/dl, resto de hemograma sin alteraciones. Se inicia vitamina D3 7,000 unidades a la semana y se cita con estudios de control. Regresa dos meses después con calcio sérico de 11.9 mg/dl (8.8-11 mg/dl, elevado), albúmina 4.5 g/dl, fósforo 2.26 mg/dl (2.7-4.5 mg/dl, disminuido) y vitamina D de 18 ng/ml; se hace electrocardiograma sin alteraciones, ultrasonido de abdomen total con colelitiasis e hígado graso grado I, sin evidencia de daño renal; general orina sin proteinuria. Se solicitan niveles de PTH e inicia bifosfonato mensual; se aumenta a 100,000

unidades de vitamina D3 al mes. Se recibe PTH 163.30 pg/ml (15-65) por electroquimioluminiscencia (ECLIA), calcio 10.78 mg/dl (tras bifosfonato) y creatinina 1.12 mg/dl (TFG por CKD-EPI 51 ml/min) se indica ultrasonido de cuello; no evidenciado ninguna masa o crecimiento en paratiroides y tiroides. Se indicó densitometría ósea y paciente no pudo realizarla por los costos. Se decide manejo conservador indicándole ácido zolendrónico, una dosis anual.

Caso clínico número dos: Paciente femenina de 75 años, que acude a su control médico, conocida por presentar hipertensión arterial, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), prediabetes, obesidad, hiperlipidemia y tabaquismo; tratada con perindopril, 10 mg/día, indapamida 2.5 mg/día, ibandronato 150 mg/mes, vitamina D3 100,000 U/mes, metformina 1000 mg/día, formoterol 4.5 mcg dos veces al día, y rosuvastatina 20 mg al día, con apego al tratamiento. Sin datos de alteración cardíaca o pulmonar, examen físico: presión arterial 130/80 mmHg, peso 231 libras con obesidad visceral, resto sin alteraciones. Exámenes de laboratorio reportaban calcio 12 mg/dl (8.8-11 mg/dl), fósforo 2.36 mg/dl (2.7-4.5 mg/dl), vitamina B12 294 mg/dl y vitamina D 17.1 ng/ml; se sospecha hiperparatiroidismo primario.

En siguiente evaluación presenta calcio sérico 13 mg/dl, PTH 340 (15-65) pg/mL, fósforo 2.38 mg/dl (disminuido) glucosa 104 mg/dl, HbA1c 6.2%, potasio sérico 4.7 mg/dl, sodio sérico 138 mg/dl, y creatinina sérica 1.04 mg/dl. Electrocardiograma con bradicardia sinusal, sin alteraciones en QT. Ultrasonido de abdomen con hígado graso, ultrasonido de cuello con nódulo tiroideo 1.4 cm x 1.6 cm, paratiroides sin alteraciones, se remite a biopsia y sale nódulo bociógeno; radiografía PA de tórax con cardiomegalia grado I. Se decide manejo conservador y se indicó ácido zolendrónico una dosis anual. Paciente a continuado sus controles médicos sin ninguna alteración asociada a hipercalcemia.

DISCUSIÓN

Ambos casos son mujeres mayores de 70 años, asintomáticas, y el hallazgo fue incidental al encontrar niveles elevados de calcio sérico. Las alteraciones en HPT hipercalcémico son calcio sérico elevado, fósforo disminuido y PTH elevada, las cuales se presentaban en estas pacientes.³

Por la edad de ambas, no se pensó en síndromes endocrinos múltiples, ya que aparecen en pacientes jóvenes; sin embargo, se consideró en los diagnósticos diferenciales los síndromes paraneoplásicos, en los que se manifiesta hipercalcemia y PTH disminuida; no obstante, en ambos casos no hay datos clínicos, de laboratorio o de imagen que sugieran alguna neoplasia.^{1,3,7}

Entre los estudios complementarios a considerar en HPT está la función renal, en la que puede haber aumento en los depósitos de calcio, generando nefrocalcinosis, nefrolitiasis y fallo renal, cuyas manifestaciones van desde alteraciones en la capacidad de concentración de la orina hasta enfermedad renal crónica. Los dos casos sin evidencia por imágenes de

lesión renal, y un discreto descenso de la función renal en una paciente, la cual mejoró.³ En ocasiones puede haber elevación de fosfatasa alcalina y de la excreción urinaria de calcio (aumentada en un 25 a 35%); debiéndose realizar la densidad mineral ósea buscando osteopenia u osteoporosis.^{1,10} La deficiencia de 25-hidroxi vitamina D es frecuente en los pacientes con hiperparatiroidismo primario, y probablemente sea debido al incremento en la depuración mediada por la 1,25-dihidroxi vitamina D y la paratohormona; no obstante, la deficiencia de 25-hidroxi vitamina D es un hallazgo bastante común en la población general.⁶ Los casos actuales presentaban déficit de vitamina D, sin otra alteración laboratorial.

Una vez confirmado el diagnóstico por laboratorio, se pueden realizar estudios de imagen; entre ellos tenemos el ultrasonido de cuello, el cual es el estudio inicial y tiene un bajo costo, con una sensibilidad (76%) y un valor predictivo positivo (93.2%); la tomografía por emisión de positrones-computada tiene sensibilidad (70.6%) y valor predictivo positivo (98%); la gammagrafía con tecnecio-99, con una especificidad y sensibilidad arriba del 90%. Aunque se usa con menos frecuencia, la resonancia magnética tiene una sensibilidad similar a la de otras técnicas. Al ser los adenomas paratiroides lesiones altamente vascularizadas, usualmente se observan hiper intensos en las imágenes ponderadas en T2 e hipo intensas en las ponderadas en T1. Cabe aclarar que los estudios de imagen no son necesarios para realizar el diagnóstico, pero sí son de apoyo para la identificación del sitio de lesión, y constituyen una herramienta esencial para la planificación de la cirugía, en caso de requerir paratiroidectomía, especialmente si se plantea un abordaje selectivo; en uno de los casos, en el ultrasonido de cuello no había evidencia de lesiones a nivel de paratiroides. Además, económicamente no tenían posibilidades de tomografía o gammagrafía.^{6,12,16}

El tratamiento puede ser quirúrgico o conservador; el quirúrgico es la paratiroidectomía mínimamente invasiva, siendo la técnica preferida por la mayoría de los cirujanos, ya que se asocia a un menor tiempo quirúrgico, menores complicaciones posquirúrgicas y a una mayor satisfacción del paciente. Otra opción utilizada y poco invasiva es la paratiroidectomía endoscópica. La exploración abierta bilateral cada vez es menos frecuente. La cirugía constituye el único tratamiento definitivo; con ella remite la sintomatología y se normaliza la calcemia. Se indica en pacientes sintomáticos, o en asintomáticos menores de 50 años con un aumento del calcio sérico superior a 1 mg/dl sobre su valor normal, velocidad de filtración glomerular estimada menor a 60 mL/min, calciuria > 400 mg/día o nefrolitiasis o nefrocalcinosis demostrada por radiografía, ultrasonido o tomografía; y densidad ósea con T score < 2.5 DS o antecedente de fractura vertebral previa asintomática.^{9,10,16}

El manejo médico se considera en pacientes no candidatos a cirugía, pacientes con osteoporosis, baja densidad mineral ósea, cirugía fallida, en pacientes asintomáticos y con alto riesgo quirúrgico. Es importante su vigilancia periódica ante la aparición de complicaciones, a través de la medición sérica periódica de calcio, PTH, creatinina y el cálculo de la tasa de

filtración glomerular. Además, se debe realizar una densitometría ósea cada 1 o 2 años.^{6,15} La opción conservadora incluye medidas básicas para obviar agravar la hipercalcemia en lo posible: evitando tiazidas, litio, depleción de volumen, inactividad o encamamiento prolongado, mantener niveles séricos de vitamina D3 en un rango de 30-50 ng/ mL, ya que su déficit estimula la producción de PTH. La ingesta/suplementación de calcio debe seguir las pautas nutricionales del Instituto de Medicina: 800 mg/día para mujeres <50 y hombres <70 años; 1000 mg/día para mujeres >50 y hombres >70 años.^{3,17,18}

Entre las opciones farmacológicas tenemos los bifosfonatos, que son potentes inhibidores de la resorción ósea, pudiendo ser útiles para mejorar la Densidad Mineral Ósea (DMO). Entre los bifosfonatos, el más estudiado ha sido el alendronato en dosis de 10 mg diarios, mostrando aumentos significativos de la masa ósea, pero reducciones de la calcemia transitorias y discretas en los primeros meses, que desaparecen con el tiempo (estudios a un máximo de 24 meses). El denosumab es otra opción farmacológica para incrementar la densidad mineral ósea si no hay alteraciones.^{15,17,18}

El tratamiento hormonal sustitutivo en mujeres postmenopáusicas con enfermedad asintomática leve ha demostrado que aumenta la densidad mineral ósea (DMO) y es una opción para la protección esquelética, pero no tiene efectos sobre los niveles de calcio y PTH.^{3,14} El cinacalcet es un agente calcimimético que aumenta la sensibilidad de los receptores sensores del calcio (Ca SR) al calcio extracelular, de manera que reduce la PTH sérica y la reabsorción tubular de calcio, reduciendo así la calcemia en el 70-80 % de los pacientes HPP y la reducción de los niveles de la secreción de PTH sérica.^{17,18}

El manejo en ambos casos es conservador en este momento; son adultos mayores, con múltiples comorbilidades (hipertensión arterial, EPOC, obesidad), lo que aumenta el riesgo quirúrgico; no tienen sintomatología de hipercalcemia y solo uno de los casos con alteración de la función renal, pero en estudios de imagen se comprobó que no hay nefrolitiasis o nefrocalcinosis; en este caso podría ser por edad y patologías de base. Tampoco hay fracturas patológicas; pendiente aún de que se realice densidad mineral ósea, la cual por factor económico no han hecho. A pesar de padecer hipertensión primaria, en ambos casos el electrocardiograma no mostraba crecimiento ventricular, arritmias o isquemia cardíaca. Están siendo manejadas con bisfosfonato y suplementos de vitamina D3 en vista del déficit que presentan. Se mantienen en vigilancia con sus controles en consulta externa en espera de que no haya deterioro. Ya se ha reportado en la literatura que en casos como estos, adultos mayores con múltiples comorbilidades, el manejo puede ser conservador.^{17,18}

CONCLUSIÓN

Finalmente, hay que hacer tamizaje midiendo calcio en pacientes mayores de 60 años; si está elevado, es prudente corroborar, midiendo el fósforo y PTH. Si hay elevación de calcio y PTH con fósforo bajo, se obtiene el diagnóstico de

HTPT. Los estudios de imagen sirven para buscar adenoma paratiroideo y dar un manejo quirúrgico si el caso lo amerita. Siempre hay que evaluar daño renal, óseo y cardiovascular. En pacientes sintomáticos, menores de 50 años, o con fracturas vertebrales, el manejo es quirúrgico. En pacientes mayores y asintomáticos es conservador, pero vigilando la evolución.

DETALLES DE LOS AUTORES

Ramón Yefrin Maradiaga Montoya, Especialista en Medicina Interna; rymaradiaga@unicah.edu

REFERENCIAS

1. Arita Melzer O, Maldonado M, Castro R, Alas Pineda C, Ponce Barahona F, Álvarez Arita I. Hiperparatiroidismo primario: reporte de caso clínico. *Rev Méd Hondur*[Internet]. 2019[citado 28 julio 2024]; 87(2): 76-79. Disponible en: <https://camjol.info/index.php/RMH/article/view/11905>
2. Aroca Martínez G, Reyes Jaraba C, Vergara Serpa O, Pájaro Galvis N, Hernández Agudelo S, Atilano Vellojin L, et al. Classic phenotype primary hyperparathyroidism. *Rev Colomb Endocrin Diabet Metab*[Internet]. 2021[citado 28 julio 2024]; 8(2). Disponible en: <https://revistaendocrino.org/index.php/rcedm/article/view/708>
3. Badilla MV, Lei LHFT, Carazo CP. Generalidades del hiperparatiroidismo primario. *Rev Méd Sinergia*[Internet]. 2023[citado 28 julio 2024]; 8(06). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=111769>
4. García Agudelo L, Holguín Barrera M, Velasco Castro JC, Avellaneda Curcho LC. El hiperparatiroidismo primario normocalcémico una condición médica incomprendida. *MetroCiencia*[Internet]. 2023[citado 18 abril 2025]; 31(1):66-72. Disponible en: <https://mail.revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/article/view/519>
5. Minisola S, Arnold A, Belaya Z, Brandi ML, Clarke BL, Hannan FM, et al. Epidemiology, pathophysiology, and genetics of primary hyperparathyroidism. *J Bone Miner Res*[Internet]. 2022[citado 28 julio 2024]; 37(11):2315-2329. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10092691/>
6. Muñoz Torres M, García Martín A. Hiperparatiroidismo primario. *Med. Clín*[Internet]. 2018[citado 28 julio 2024]; 150(6): 226-232. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0025775317306474>
7. Moreno Galeana S, Guerrero Espinosa D. Hiperparatiroidismo primario debido a una glándula paratiroidea gigante. *An Ori Mex*[Internet]. 2021[citado 18 abril 2025]; 66 (3): 245-252. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=101422>
8. Lozano ÁEÉ, García DK, Rodríguez RL, Milanés BL. Hiperparatiroidismo primario por un carcinoma paratiroideo, asociado a un carcinoma papilar tiroideo. *Correo Cient Méd*[Internet]. 2021;25(2). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=106681>
9. Pazos-Guerra M, Moraga-Guerrero I, Ramos-Carral E, Pérez-Candel X, Ochagavía-Cámara S. Hiperparatiroidismo primario secundario a quiste paratiroideo funcional. *Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI)*. 2023[citado 18 abril 2025]; 8 (1): 53-55. Disponible en: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a8n1a17>
10. Rappoport WD, Caballero QMG, Cortés BN, Cabané TP, Gac EP, Rodríguez MF. Hiperparatiroidismo primario. *Rev cir*[Internet]. 2021[citado 28 julio 2024]; 73(2): 222-226. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2452-45492021000200222&lng=es
11. Campos Márquez GP, Téllez Arce G, Rodríguez Rivera JA, García González EA, Cabeza Bucio E, et al. Litiasis ureteral bilateral en un paciente con hiperparatiroidismo primario. *Rev. mex. Urol*[Internet]. 2022[citado 28 julio 2024]; 82(3):e08. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2007-40852022000300008&lng=es
12. Kowalski GJ, Bula G, Żądło D, Gawrychowska A, Gawrychowski J. Primary hyperparathyroidism. *Endokrynol Polska*[Internet]. 2020[citado 18 abril 2025]; 71 (3): 260-270. Disponible en: https://journals.viamedica.pl/endokrynologia_polska/article/view/68004
13. Fisher SB, Perrier ND. Primary hyperparathyroidism and hypertension. *Gland Surg*[Internet]. 2020[citado 18 abril 2025]; 9(1):142-149. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7082275/>
14. Reyes Cerecedo A, Tapia Brito LS, González Ortiz B. Pancreatitis aguda, secundaria a hiperparatiroidismo primario. *Rev mex Pediatr*[Internet]. 2021[Citado 28 julio 2024]; 88(2):75-77. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0035-00752021000200075&lng=es
15. Baraquiso PM, Corella SAJ. Modern management of primary hyperparathyroidism. *Rev Méd Sinergia*. 2021[citado 18 abril 2025]; 6(04):1-13. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=99052>
16. González González D, Chambón C, Armand Ugón G. Hiperparatiroidismo primario por adenoma gigante de paratiroides. Abordaje quirúrgico selectivo. *Rev Méd Urug*[Internet]. 2021[citado 28 julio 2024]; 37(1): e702. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902021000102702&lng=es
17. Sánchez Marcos AI, Corrales Hernández JJ, Herrero Ruiz A, Iglesias López RA, Mories Álvarez MT. Medical treatment of primary hyperparathyroidism. *Rev ORL* [Internet]. 2020[citado 28 julio 2024]; 11(3):361-368. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2444-79862020000300012&lng=es
18. Bilezikian JP, Khan AA, Silverberg SJ, Fuleihan GEH, Marcocci C, Minisola S, et al. Evaluation and management of primary hyperparathyroidism: summary statement and guidelines from the Fifth International Workshop. *J Bone Miner Res*[Internet]. 2022[citado 18 abril 2025]; 37(11):2293-2314. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jbmr.4677>

ABSTRACT. Introduction: Primary hyperparathyroidism (PHPT) is characterized by hypercalcemia, hypophosphatemia and elevated levels of parathyroid hormone (PTH). Profile of an older woman 50 years old, and is detected in her asymptomatic presentation by measuring serum levels of calcium and phosphorus. 85% of cases are asymptomatic and are due to a PTH-producing parathyroid adenoma. The symptomatic case may have kidney damage, osteoporosis and cardiovascular involvement. Imaging studies are performed to look for adenomas; management can be surgical or conservative. **Case description:** 77-year-old female, with arterial hypertension, asymptomatic. He went for routine evaluation with vitamin D 10.6 ng/ml, serum creatinine 1.7 mg/dl, serum calcium 11.9 mg/dl, albumin 4.5 g/dl, phosphorus 2.26 mg/dl, PTH 163.30 pg/ml, neck ultrasound without masses, normal abdominal ultrasound and normal electrocardiogram. Conservative management with bisphosphonate was decided. Second case: 75-year-old female, with arterial hypertension, asymptomatic. He came with routine examinations with calcium 12 mg/dl, phosphorus 2.36 mg/dl, vitamin D 17.1 ng/ml, PTH 340 pg/mL, electrocardiogram with sinus bradycardia, normal abdominal ultrasound, and thyroid ultrasound with a 1.4 cm nodule. 1.6 cm. Conservative management with bisphosphonate was decided. **Conclusion:** Screening should be performed in female over 60 years of age, measuring serum calcium and phosphorus levels; if these are altered, PTH is measured. In asymptomatic older adults, conservative management can be performed and in symptomatic patients, treatment is surgical. **Keywords:** Aged, Honduras, Hyperparathyroidism, Hypercalcemia, Hypophosphatemia.