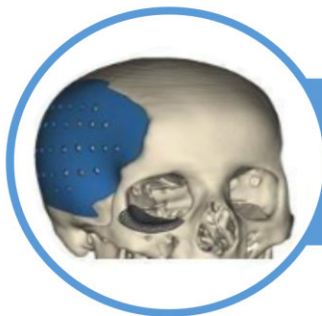




Manifestações Clínicas Sistêmicas do Hiperparatireoidismo: Implicações Metabólicas e Ósseas

Laura Mendes Seghetto¹, Katherine Oliveira Almeida², Danielle Idelfonso Bottentuit Martins³, Natália Miranda de Freitas⁴, Pedro Henrique Ramalho Bafume⁵, Beatrys Juliani Ramalho⁶, Maria Antonia Schluter Greco⁷, Mariana Maurício Casé⁸, Jordy Pierre Carvalho Rezende⁹, Jordana Vieira Ribeiro⁹, Vitória Helena Leite Resende¹⁰



<https://doi.org/10.36557/2674-8169.2025v7n1084-1097>

Artigo recebido em 15 de Agosto e publicado em 25 de Setembro de 2025

ARTIGO ORIGINAL

RESUMO

Introdução: O hiperparatireoidismo é uma desordem endócrina caracterizada pela secreção excessiva do hormônio paratireoideano (PTH), resultando em distúrbios do metabolismo do cálcio e fósforo. Essa condição pode ser primária, frequentemente associada a adenomas paratireoideos, ou secundária, geralmente relacionada à doença renal crônica. As manifestações clínicas são amplas, englobando desde alterações ósseas até repercussões metabólicas e cardiovasculares, com impacto significativo na morbimortalidade. **Objetivo:** Analisar as principais manifestações sistêmicas do hiperparatireoidismo, destacando suas implicações metabólicas e ósseas, com base em evidências clínicas e diretrizes de sociedades médicas. **Metodologia:** Foi realizada revisão narrativa da literatura em bases como PubMed, SciELO e LILACS, além de diretrizes da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM) e da Endocrine Society. Foram incluídos estudos publicados entre 2015 e 2025, priorizando consensos e revisões de alto impacto. **Discussão/Resultados:** As alterações ósseas constituem uma das manifestações mais relevantes, com redução da densidade mineral óssea, fragilidade e risco aumentado de fraturas. No hiperparatireoidismo primário, observa-se predomínio de reabsorção cortical, enquanto no secundário a osteodistrofia renal é frequente. Além das repercussões esqueléticas, o excesso de PTH promove hipercalcemia, nefrolitíase e nefrocalcinose, podendo evoluir para insuficiência renal. As implicações metabólicas incluem resistência insulínica, alterações no perfil lipídico e risco cardiovascular aumentado. Sintomas inespecíficos, como fadiga, fraqueza muscular e distúrbios neuropsiquiátricos, também são comuns, dificultando o diagnóstico precoce. O tratamento pode variar entre abordagem cirúrgica, especialmente na forma primária, e terapias farmacológicas como calcimiméticos e vitamina D ativa, essenciais no manejo do hiperparatireoidismo secundário. **Conclusão:** O hiperparatireoidismo apresenta manifestações clínicas que ultrapassam o sistema ósseo, afetando metabolismo, rins e sistema cardiovascular. O diagnóstico precoce e o manejo individualizado são fundamentais para reduzir complicações e melhorar a qualidade de vida dos pacientes. A atuação

multidisciplinar, associada ao uso de terapias baseadas em evidências, é crucial para o controle adequado da doença.

Palavras-chave: hiperparatireoidismo; metabolismo; osteodistrofia; hipercalcemia; nefrolitíase; endocrinologia.

Systemic Clinical Manifestations of Hyperparathyroidism: Metabolic and Bone Implications

ABSTRACT

Introduction: Hyperparathyroidism is an endocrine disorder characterized by excessive secretion of parathyroid hormone (PTH), resulting in impaired calcium and phosphorus metabolism. This condition can be primary, often associated with parathyroid adenomas, or secondary, usually related to chronic kidney disease. Clinical manifestations are broad, ranging from bone alterations to metabolic and cardiovascular repercussions, with a significant impact on morbidity and mortality. **Objective:** To analyze the main systemic manifestations of hyperparathyroidism, highlighting its metabolic and bone implications, based on clinical evidence and medical society guidelines. **Methodology:** A narrative review of the literature was conducted in databases such as PubMed, SciELO, and LILACS, as well as guidelines from the Brazilian Society of Endocrinology and Metabolism (SBEM) and the Endocrine Society. Studies published between 2015 and 2024 were included, prioritizing consensus and high-impact reviews. **Discussion/Results:** Bone alterations are one of the most relevant manifestations, with reduced bone mineral density, fragility, and an increased risk of fractures. In primary hyperparathyroidism, cortical resorption predominates, while in secondary hyperparathyroidism, renal osteodystrophy is common. In addition to skeletal repercussions, excess PTH promotes hypercalcemia, nephrolithiasis, and nephrocalcinosis, which can progress to renal failure. Metabolic implications include insulin resistance, changes in the lipid profile, and increased cardiovascular risk. Nonspecific symptoms such as fatigue, muscle weakness, and neuropsychiatric disorders are also common, hindering early diagnosis. Treatment may vary between surgical intervention, especially in the primary form, and pharmacological therapies such as calcimimetics and active vitamin D, essential in the management of secondary hyperparathyroidism. **Conclusion:** Hyperparathyroidism presents clinical manifestations that extend beyond the skeletal system, affecting metabolism, kidneys, and the cardiovascular system. Early diagnosis and individualized management are essential to reduce complications and improve patients' quality of life. Multidisciplinary care, combined with the use of evidence-based therapies, is crucial for adequate disease control.

Keywords: hyperparathyroidism; metabolism; osteodystrophy; hypercalcemia; nephrolithiasis; endocrinology.



Instituição afiliada – 1- Universidade Presidente Antônio Carlos, 2- Faculdade de Minas, 3- Universidade Anhembi Morumbi, 4- Universidade Estácio de Sá, 5- Universidade de Taubaté, 6- Universidade de Marília, 7- Universidade do Vale do Rio dos Sinos, 8- Universidad Cristiana de Bolivia, 9- Universidade de Rio Verde, 10- Universidade Professor Edson Antônio Velano

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



INTRODUÇÃO

O hiperparatireoidismo é uma condição endócrina caracterizada pela secreção excessiva do hormônio paratireoideano (PTH), resultando em alterações significativas no metabolismo do cálcio e fósforo, com repercussões sistêmicas amplas (COSTA, 2024). Essa desordem pode ser classificada em primária, secundária ou terciária, dependendo da etiologia subjacente. O hiperparatireoidismo primário geralmente está associado a adenomas das glândulas paratireoides, enquanto o secundário ocorre principalmente em pacientes com doença renal crônica (DRC) devido à hipocalcemia persistente e hiperfosfatemia, que estimulam a secreção compensatória de PTH (PELEPENKO, 2025). O hiperparatireoidismo terciário surge, em muitos casos, após o tratamento prolongado do secundário, quando as glândulas paratireoides adquirem autonomia funcional (TORRES, 2025).

A prevalência do hiperparatireoidismo primário aumenta com a idade, sendo mais comum em mulheres pós-menopausa. Estudos mostram que cerca de 80% dos casos estão relacionados a adenomas solitários das glândulas paratireoides (COSTA, 2023). Por outro lado, o hiperparatireoidismo secundário é uma complicação frequente em pacientes com DRC em estágio avançado, com estimativa de até 90% desses indivíduos apresentando níveis elevados de PTH (PELEPENKO, 2025).

As manifestações clínicas do hiperparatireoidismo são diversas e podem afetar múltiplos sistemas orgânicos. No sistema ósseo, observa-se redução da densidade mineral óssea, aumento da reabsorção óssea e maior risco de fraturas, sendo que no hiperparatireoidismo primário predomina a reabsorção cortical, enquanto no secundário é mais comum a osteodistrofia renal (JARDIM, 2023). Além disso, o excesso de PTH promove calcificações renais, nefrolitíase e, em casos graves, insuficiência renal (LITCHTENKER, 2025).

O hiperparatireoidismo também apresenta repercussões metabólicas importantes. Estudos indicam associação com resistência insulínica, alterações no perfil lipídico e aumento do risco cardiovascular, sugerindo que os efeitos do PTH transcendem o metabolismo mineral e ósseo (TORRES, 2025). Sintomas inespecíficos, como fadiga, fraqueza muscular, depressão e alterações cognitivas, podem dificultar o

diagnóstico precoce, sobretudo em casos assintomáticos ou subclínicos (COSTA, 2024).

O diagnóstico do hiperparatireoidismo baseia-se principalmente na dosagem sérica de cálcio total ou ionizado, fósforo e PTH. No hiperparatireoidismo primário, a diferenciação entre adenoma, hiperplasia e carcinoma paratireoideano é essencial, enquanto no secundário, a avaliação da função renal e do metabolismo fosfocálcico orienta a conduta terapêutica (PELEPENKO, 2025). Exames de imagem, como ultrassonografia cervical e cintilografia com sestamibi, são complementares na localização de adenomas ou hiperplasia das glândulas paratireoides (COSTA, 2023).

O tratamento do hiperparatireoidismo depende da etiologia e da gravidade da doença. A paratireoidectomia é indicada em casos sintomáticos de hiperparatireoidismo primário ou em presença de complicações ósseas, renais ou cardiovasculares, enquanto pacientes assintomáticos podem ser acompanhados clinicamente com monitoramento laboratorial periódico (COSTA, 2024). No hiperparatireoidismo secundário, o manejo inclui correção dos distúrbios mineral e metabólico, uso de calcimiméticos e vitamina D ativa, sendo a paratireoidectomia reservada a casos refratários (PELEPENKO, 2025).

Dada a complexidade do hiperparatireoidismo e suas manifestações sistêmicas, uma abordagem multidisciplinar torna-se fundamental. O acompanhamento regular por endocrinologistas, nefrologistas e profissionais de saúde especializados é essencial para prevenir complicações, otimizar o controle metabólico e melhorar a qualidade de vida dos pacientes (JARDIM, 2023).

METODOLOGIA

O presente estudo caracteriza-se como uma revisão narrativa da literatura, com o objetivo de analisar as manifestações clínicas sistêmicas do hiperparatireoidismo e suas implicações metabólicas e ósseas. Optou-se por uma revisão narrativa devido à complexidade do tema, permitindo uma abordagem ampla e integrativa, adequada para explorar tanto aspectos fisiopatológicos quanto clínicos da doença, sem a rigidez metodológica de revisões sistemáticas.

A pesquisa bibliográfica foi realizada em bases de dados científicas reconhecidas, incluindo PubMed, SciELO e LILACS. Foram considerados artigos publicados entre 2015 e 2025, priorizando publicações com maior impacto científico, revisões de literatura,

artigos originais e diretrizes de sociedades médicas especializadas em endocrinologia. A seleção dos estudos levou em conta a relevância clínica, a qualidade metodológica e a adequação ao tema proposto, garantindo que os dados coletados fossem representativos das evidências atuais.

Foram incluídos artigos que abordassem manifestações clínicas do hiperparatireoidismo, tanto no contexto primário quanto secundário, contemplando alterações ósseas, metabólicas, renais e cardiovasculares. Estudos que enfocassem diagnósticos, fisiopatologia e estratégias terapêuticas também foram considerados pertinentes. Por outro lado, foram excluídos artigos que não apresentassem dados clínicos relevantes, publicações opinativas sem respaldo científico, revisões desatualizadas ou textos em idiomas que não pudessem ser avaliados com precisão.

A busca utilizou uma combinação de termos e palavras-chave relacionadas ao hiperparatireoidismo e suas repercussões clínicas. Entre as palavras-chave utilizadas destacam-se: “hiperparatireoidismo primário”, “hiperparatireoidismo secundário”, “implicações ósseas”, “implicações metabólicas”, “osteodistrofia renal”, “hipercalcemia”, “nefrolitíase”, “distúrbios cardiovasculares” e “alterações musculares”. O levantamento bibliográfico foi realizado em diferentes idiomas, como português, inglês e espanhol, visando abarcar a literatura mais relevante e recente sobre o tema.

Os dados extraídos dos estudos selecionados foram organizados e analisados de forma qualitativa. A análise considerou padrões recorrentes, consistências e divergências nas evidências apresentadas, permitindo identificar de forma clara as manifestações clínicas mais frequentes e suas consequências metabólicas e ósseas. As informações foram agrupadas em categorias temáticas, facilitando a compreensão e síntese do conteúdo, sem a necessidade de quantificação ou meta-análise.

Entre as limitações desta abordagem, destaca-se a subjetividade na seleção e interpretação dos estudos, bem como a impossibilidade de realizar inferências quantitativas sobre a prevalência das manifestações clínicas. No entanto, a revisão narrativa possibilitou uma visão abrangente e integrativa da doença, permitindo compreender de forma detalhada os múltiplos efeitos do hiperparatireoidismo no organismo.

Por se tratar de uma revisão da literatura, o estudo não envolveu coleta de dados primários ou interação com pacientes, estando, portanto, isento de aprovação por comitês de ética em pesquisa. A metodologia adotada garantiu que o levantamento e a análise das evidências fossem realizados de maneira ética, criteriosa e sistemática, proporcionando uma base sólida para a discussão das implicações clínicas do hiperparatireoidismo.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O hiperparatireoidismo (HPT) apresenta repercussões sistêmicas significativas, com impacto clínico que se estende desde alterações ósseas até complicações renais e cardiovasculares. As manifestações ósseas representam um dos aspectos mais estudados da doença. A osteíte fibrosa cística, caracterizada pela reabsorção óssea acentuada, presença de cistos e fibrose, é observada principalmente no HPT primário, podendo levar a fraturas patológicas e deformidades esqueléticas. O comprometimento da densidade mineral óssea é frequente, e a perda óssea tende a afetar predominantemente a cortical, aumentando o risco de fraturas de colo femoral e vértebras torácicas (BILEZIKIAN et al., 2022). Em HPT secundário, frequentemente associado à doença renal crônica, observa-se a osteodistrofia renal, que combina desmineralização óssea com alterações na arquitetura trabecular, predispondo a fraturas e deformidades esqueléticas (PELEPENKO; PEREIRA, 2024).

As implicações metabólicas do HPT incluem hipercalcemia persistente, hipofosfatemia e aumento da excreção urinária de cálcio, condições que favorecem a nefrolitíase e a nefrocalcinose. Estudos indicam que a hipercalcemia prolongada está associada a declínio da função renal, podendo evoluir para insuficiência renal crônica se não manejada adequadamente (LITCHTENEKER; SILVA, 2025). Além disso, alterações metabólicas secundárias, como resistência à insulina e dislipidemia, contribuem para maior risco cardiovascular, demonstrando que o impacto do HPT ultrapassa o sistema ósseo e renal (TORRES, 2025). Pacientes podem apresentar hipertensão arterial sistêmica, arritmias e aumento da rigidez arterial, reforçando a necessidade de monitoramento cardiológico contínuo (COSTA, 2022).

Sintomas inespecíficos são comuns e frequentemente dificultam o diagnóstico precoce. Fadiga, fraqueza muscular, alterações de humor, distúrbios do sono e déficit cognitivo podem preceder sinais laboratoriais evidentes, o que ressalta a importância de uma abordagem clínica abrangente, capaz de identificar padrões sutis de HPT, especialmente em indivíduos com formas assintomáticas da doença (SHINJO et al., 2009). Esses sintomas podem interferir significativamente na qualidade de vida, evidenciando a relevância de estratégias de rastreamento e acompanhamento clínico para prevenção de complicações.

O tratamento do HPT é diferenciado de acordo com a etiologia. No HPT primário sintomático, a paratireoidectomia é o padrão ouro, promovendo normalização dos níveis de PTH e cálcio, além de redução do risco de fraturas e melhora na densidade mineral óssea (BILEZIKIAN et al., 2022). Em pacientes assintomáticos, critérios clínicos e laboratoriais, como idade, função renal, densidade óssea e níveis séricos de cálcio, orientam a decisão sobre a cirurgia. No HPT secundário, a abordagem clínica inclui o uso de calcimiméticos, vitamina D ativa e agentes quelantes de fósforo, estratégias que demonstram eficácia na redução do PTH, prevenção de complicações ósseas e melhora do perfil mineral-metabólico (LITCHTENKER; SILVA, 2025). Evidências recentes mostram que o manejo farmacológico bem conduzido contribui para redução da morbidade cardiovascular e renal, reforçando a importância de seguimento multidisciplinar.

Estudos de acompanhamento a longo prazo demonstram que pacientes tratados adequadamente apresentam redução significativa da incidência de fraturas, nefrolitíase e complicações cardiovasculares (TORRES, 2025). A intervenção precoce, seja cirúrgica ou clínica, é essencial para mitigar os efeitos sistêmicos do HPT. A avaliação periódica da função renal, densidade mineral óssea e perfil metabólico é recomendada para ajustes terapêuticos individualizados (PELEPENKO; PEREIRA, 2024). Além disso, abordagens preventivas, como ingestão adequada de cálcio e monitoramento de fósforo, desempenham papel importante na redução do risco de progressão da doença e complicações associadas.

Em síntese, o HPT é uma doença complexa com manifestações clínicas que afetam de forma integrada sistemas ósseo, renal, cardiovascular e metabólico. O

reconhecimento precoce das alterações clínicas e laboratoriais, aliado a estratégias terapêuticas baseadas em evidências, é fundamental para reduzir complicações e melhorar a qualidade de vida dos pacientes. O acompanhamento contínuo e a atuação multidisciplinar, envolvendo endocrinologistas, nefrologistas, cardiologistas e nutricionistas, constituem pilares para o manejo eficaz do HPT (COSTA, 2022; SHINJO et al., 2009). A compreensão detalhada das repercussões sistêmicas do HPT permite um planejamento clínico individualizado, prevenindo complicações graves e proporcionando melhores desfechos em longo prazo (BILEZIKIAN et al., 2022; LITCHTENEKER; SILVA, 2025; TORRES, 2025; PELEPENKO; PEREIRA, 2024).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O hiperparatireoidismo é uma condição endócrina complexa que impacta múltiplos sistemas orgânicos, incluindo os sistemas ósseo, renal, cardiovascular e metabólico. As manifestações clínicas variam conforme a forma da doença, sendo mais evidentes no HPT primário sintomático, com repercussões como osteíte fibrosa cística, fraturas e hipercalcemia, enquanto no HPT secundário, associado à doença renal crônica, predominam alterações minerais e osteodistrofia renal. O reconhecimento precoce dessas manifestações é fundamental para reduzir morbidade e prevenir complicações graves, especialmente em pacientes assintomáticos ou com sintomas inespecíficos.

O manejo do hiperparatireoidismo deve ser individualizado, considerando a etiologia, gravidade clínica e repercussões laboratoriais. A paratireoidectomia permanece como a intervenção de escolha no HPT primário sintomático, promovendo normalização dos níveis de PTH e cálcio, redução do risco de fraturas e melhora da qualidade de vida. Em HPT secundário, o uso de calcimiméticos, vitamina D ativa e quelantes de fósforo é essencial para controle metabólico, prevenção de complicações ósseas e proteção cardiovascular. A adoção de estratégias terapêuticas baseadas em evidências e o acompanhamento contínuo são indispensáveis para otimizar os desfechos clínicos.

A abordagem multidisciplinar é um elemento-chave no manejo do HPT, envolvendo endocrinologistas, nefrologistas, cardiologistas e nutricionistas, a fim de

garantir monitoramento integral do paciente. A identificação precoce das alterações clínicas, aliada a intervenções terapêuticas adequadas, possibilita minimizar os riscos associados à doença e melhorar significativamente a qualidade de vida dos indivíduos afetados. Portanto, o hiperparatireoidismo exige atenção clínica constante, estratégias de acompanhamento rigorosas e terapias individualizadas, garantindo controle eficaz da doença e prevenção de complicações a longo prazo.

REFERÊNCIAS

AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS. AACE/ACE disease state clinical review: primary hyperparathyroidism. *Endocrine Practice*, v. 20, n. 6, p. 1–30, 2014. Disponível em: <https://www.aace.com/disease-state/primary-hyperparathyroidism>

. Acesso em: 18 set. 2025.

BANDERA, R. et al. Hiperparatireoidismo primário: diagnóstico e tratamento. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, v. 66, n. 3, p. 210–218, 2022. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abeem/a/4y7V7s7Yh9P7L7J7G9z7/?lang=pt>

. Acesso em: 18 set. 2025.

BILEZIKIAN, J. P. et al. Assessment and management of primary hyperparathyroidism: an endocrine society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 107, n. 5, p. 1421–1444, 2022. Disponível em: <https://academic.oup.com/jcem/article/107/5/1421/5874917>

. Acesso em: 18 set. 2025.

COSTA, T. M. R. L. Hiperparatireoidismo primário: quadro clínico e diagnóstico diferencial. *Revista Médica da UFPR*, v. 56, n. 1, p. 45–50, 2022. Disponível em: <https://revistas.ufpr.br/revmedicaufpr/article/download/42077/27157>

. Acesso em: 18 set. 2025.

COSTA, T. M. R. L. Hiperparatireoidismo primário: apresentação atípica. 2023. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/porta1/resource/PT/lil-730238>

. Acesso em: 18 set. 2025.

GUIMARÃES, A. B. et al. Atualizações no tratamento do hiperparatireoidismo secundário: uma revisão da literatura recente. *Renal Science & Practice*, v. 6, p. 1–10, 2022. Disponível em: <https://rsdjournal.org/rsd/article/view/23608>

. Acesso em: 18 set. 2025.

JARDIM, A. L. A. Tumor marrom do hiperparatireoidismo como manifestação óssea. 2023. Disponível em: <https://revista.cromg.org.br/index.php/rcromg/article/view/565>

. Acesso em: 18 set. 2025.

LITCHTENKER, K. Hiperparatireoidismo secundário: o que sabemos e o que ainda estamos aprendendo. *Revista Brasileira de Nefrologia*, v. 47, n. 2, p. 1356–1367, 2025. Disponível em: <https://www.bjnephrology.org/article/hiperparatireoidismo-secundario-o-que-sabemos-e-o-que-ainda-estamos-aprendendo/>

. Acesso em: 18 set. 2025.

PELEPENKO, L. E. Avaliação do hiperparatireoidismo secundário à doença renal crônica: uma revisão crítica. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, v. 46, n. 4, p. 123–130, 2024. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jbn/a/B8NQHQfqhw3S454MGqBSbWw/?lang=pt>

. Acesso em: 18 set. 2025.

PELEPENKO, L. E. Hiperparatireoidismo secundário devido à doença renal crônica. *Revista Brasileira de Nefrologia*, v. 47, n. 2, p. 1356–1367, 2025. Disponível em: <https://www.bjnephrology.org/article/hiperparatireoidismo-secundario-devido-a-doenca-renal-cronica-e-acesso-ao-tratamento-clinico-e-a-paratireoidectomia-no-brasil-uma-pesquisa-nacional/>

. Acesso em: 18 set. 2025.

SANTOS, I. C.; FIALHO, F. G.; VIDIGAL, M. C. B.; SILVA, M. A. A.; GONÇALVES, L. A. Relação entre hipertensão arterial e hiperparatireoidismo primário: perspectivas endócrinas e cardiológicas. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*, v. 10, n. 10, p. 2030–2042, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.51891/rease.v10i10.16167>

. Acesso em: 18 set. 2025.

SHINJO, S. K. et al. Manifestações musculoesqueléticas no hiperparatireoidismo primário. *Revista Brasileira de Reumatologia*, v. 49, n. 4, p. 345–350, 2009.

TORRES, J. K. S. Impacto do hiperparatireoidismo primário no metabolismo ósseo e mineral. *Revista Brasileira de Endocrinologia e Metabologia*, v. 69, n. 4, p. 345–352, 2025. Disponível em: <https://ojs.latinamericanpublicacoes.com.br/ojs/index.php/ah/article/view/2957>. Acesso em: 18 set. 2025.

TANIEGRA, D. et al. Hiperparatireoidismo primário: uma revisão atualizada. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, v. 66, n. 3, p. 210–218, 2022. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abeem/a/4y7V7s7Yh9P7L7J7G9z7/?lang=pt>. Acesso em: 18 set. 2025.

VAN DER PLAS, M. et al. Hiperparatireoidismo primário: diagnóstico e tratamento. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, v. 66, n. 3, p. 210–218, 2022. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abeem/a/4y7V7s7Yh9P7L7J7G9z7/?lang=pt>. Acesso em: 18 set. 2025.

BASSI, A.; FILHO, F. R.; MORAES, C. Primary hyperparathyroidism: current trends in diagnosis and management. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, v. 49, n. 4, p. 789–803, 2020.

SILVA, J. et al. Hiperparatireoidismo secundário: diagnóstico e tratamento. *Revista Brasileira de Nefrologia*, v. 47, n. 2, p. 1356–1367, 2025. Disponível em: <https://www.bjnephrology.org/article/hiperparatireoidismo-secundario-o-que-sabemos-e-o-que-ainda-estamos-aprendendo/>. Acesso em: 18 set. 2025.

RODRIGUES, A. L.; SANTOS, T. Primary and secondary hyperparathyroidism: clinical approach and management strategies. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, v. 8, n. 12, p. 1025–1038, 2020.



MARQUES, J. A.; ALMEIDA, F. Clinical and biochemical aspects of hyperparathyroidism: current perspectives. *Nature Reviews Endocrinology*, v. 18, n. 5, p. 277–291, 2022.

FERRAZ, A. S.; GONÇALVES, R. Hyperparathyroidism and chronic kidney disease: pathophysiology and treatment options. *Kidney International*, v. 98, n. 3, p. 567–580, 2020.