

# Arteriopatía Urémica Calcificante, en manejo médico conservador

*Calcific uremic arteriopathy in conservative medical management*

**Mónica Marcela Macías Ortega**

Médico Especialista en Medicina Interna, Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH)  
y Médico Residente del segundo año de la subespecialidad de Endocrinología, Centro Médico Nacional 20 de noviembre,  
Instituto de Seguridad Social de los trabajadores del estado, ISSSTE. México, Ciudad de México.

**RESUMEN. Antecedentes:** La arteriopatía urémica calcificante o calcifilaxis, es una alteración vascular de pequeños vasos, grave, con alta mortalidad. Se asocia con la enfermedad renal crónica terminal y trasplante renal, con prevalencia de 1-4% de los pacientes con insuficiencia renal crónica. **Descripción de caso:** Paciente hondureña en programa de hemodiálisis, femenina, hipertensa, con nefropatía crónica, sometida a trasplante renal el cual fue fallido y posteriormente hemodiálisis, que desarrolla lesiones equimóticas en tronco y úlceras en sitios de nódulos subcutáneos, las lesiones de piel se sobreinfectan, y se ulceran acompañándose de fiebre. Exámenes de laboratorio con hiperfosfatemia, paratohormona 3518 pg/ml, producto calcio-fósforo: 73.5; se establece tratamiento con antibióticos, analgésicos, y hemodiálisis diarias. **Discusión:** Los pacientes sometidos a manejo conservador en arteriopatía urémica sin cámara hiperbárica y sin paratiroidectomía presentan alta mortalidad a mediano plazo.

**Palabras claves:** Calcificación vascular, insuficiencia renal, hiperparatiroidismo secundario, uremia.

## INTRODUCCIÓN

La arteriopatía calcificante urémica o calcifilaxis definen la calcificación sistémica de la túnica media de las arteriolas que da lugar a isquemia y a necrosis subcutánea.<sup>1,2</sup> Se asocia con enfermedad renal crónica terminal y trasplante renal; su prevalencia es 1-4% en pacientes con insuficiencia renal crónica (ERC). La mortalidad es alta por las complicaciones derivadas de la infección de las lesiones, si las lesiones son distales tienen mortalidad de 32% y proximales de 63%. La patogenia, se desarrolla en medio urémico relacionada a hiperparatiroidismo, hiperfosforemia, tratamientos que producen hipercalcemia, como la vitamina D, y quelantes del fósforo.<sup>1,2</sup> También con la deficiencia de inhibidores de la calcificación vascular como la fetuina A y la proteína Gla, con la obesidad, el sexo femenino, la diabetes, hipoalbuminemia y estados de hipercoagulabilidad por deficiencia de proteínas C y S o con anticoagulantes orales.

El tratamiento se basa en anular factores implicados en su aparición, inhibir la inflamación y los depósitos de calcio. En la curación intensiva de las úlceras se incluye: el sistema *Vacuum Assisted Closure* [VAC] y la cámara hiperbárica y tratamiento de las lesiones, analgesia y buen estado nutricional.

En Honduras, existe poca información acerca de la evolución y opciones de tratamiento en calcifilaxis. Dentro del manejo médico conservador disponible se encuentra la hemodiálisis diaria, manejo de la uremia, quelantes del fósforo, analgésicos y antibióticos con curaciones para las lesiones en

piel. No incluye la cámara hiperbárica, ni paratiroidectomía en todos los casos.

Es necesaria la descripción de casos clínicos para establecer consenso de métodos favorables del manejo en los pacientes, con el objetivo de determinar la evolución clínica, y opciones de manejo conservador disponibles en Honduras en relación con la arteriopatía calcificante urémica, y su pronóstico a corto plazo.

## PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Femenina de 42 años, obesa, con antecedente de glomerulopatía de etiología indeterminada e hipertensión arterial secundaria; en control en la consulta externa de nefrología en el Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS) Tegucigalpa; en 1998 fue sometida a trasplante renal con buena funcionalidad del trasplante por 7 años y posteriormente con rechazo de este por la falta de apego al tratamiento inmunosupresor (azatioprina, prednisona y ciclosporina).

Se inicia en programa de hemodiálisis en año 2005 por fístula arterio-venosa y catéter temporal; realizándose sesiones con duración de 4 horas tres veces a la semana, hasta el año 2015.

Se debió de someter a diálisis peritoneal en 2015 por agotamiento de acceso vascular durante 7 meses hasta la colocación de injerto politetrafluoroetileno (PTFE); hasta la actualidad, se hemodializa tres veces a la semana con duración de 4 horas cada sesión de hemodiálisis.

Según exámenes de laboratorio realizados trimestralmente los resultados de química sanguínea de enero del 2016 indican: PTH 3776.50 pg/ml, calcio: 9.6 mg/dl, fósforo: 6.7 mg/dl; hemoglobina (Hb): 9.3 g/dl hematocrito (HTC): 28.2% plaquetas: 269,000/ microlitro, leucocitos: 5,400 mm<sup>3</sup>/ microlitro; ferritina: 1500 ng/ml; hierro sérico: 121 microgramo/dl. Recibiendo

Recibido: 26-06-2019 Aceptado para publicación 04-05-2020

Dirección para correspondencia: Dra. Mónica Marcela Macías Ortega

Correo electrónico: ortega.3mmm@gmail.com

**Conflictos de interés.** La autora declara que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

tratamiento con paracalcitol 37 microgramos a la semana, y eritropoyetina (EPO) 2000 unidades (UI) subcutáneas 6 veces a la semana (12,000 UI/sem).

La paciente se presentó en consulta externa de nefrología del IHSS en marzo del 2017 refiriendo dolor en tórax anterior y en abdomen; el dolor intensificó durante la realización de su hemodiálisis y duró toda la realización de esta, no se atenuó con analgésicos (antiinflamatorios no esteroideos [AINES]) y fármacos opioides. Al examen físico, con signos vitales: presión arterial: 120/70mmHg frecuencia cardíaca y pulso: 90 latidos por minuto, frecuencia respiratoria: 17 por minuto; biotipo pícnico, crónicamente enferma, su edad aparente no concuerda con la real (mayor). A la inspección del tórax con lesiones maculares violáceas en tórax anterior y muslos. Con lesiones nodulares de aproximadamente 3cm, las cuales están diseminadas en tórax, abdomen y muslos, dolorosas. Se palparon calcificaciones en abdomen en el tejido subcutáneo, algunas ulceradas de forma superficial en lesiones eritemato-violáceas del tórax anterior, y úlcera profunda en hemiabdomen derecho, con supuración, sangrado y cambios inflamatorios alrededor (Figuras 1-3).

En mayo de 2017 presenta química sanguínea que reporta PTH: 3518 pg/ml, calcio: 9.8 mg/dl, fósforo: 7.5 mg/dl; producto calcio- fósforo: 73.5, que sugiere la presencia de hiperparatiroidismo terciario; hemoglobina: 8.8 g/dl hematocrito: 27.5% plaquetas: 270,000/microlitro, leucocitos: 5,700 mm<sup>3</sup>/ microlitro; ferritina: 1860 ng/ml; hierro sérico: 84 microgramos/dl.

Se diagnostica clínicamente con arteriopatía urémica calcificante, e hiperparatiroidismo terciario; y se inicia tratamiento conservador con sevelamero 2 tabletas con cada comida, eritropoyetina 12,000 UI cada semana, morfina 5 mg SC post hemodiálisis, además bifosfonatos tipo alendronato 70 mg cada semana; se le brindan hemodiálisis diarias cortas de 3 horas por dolor en región del tórax; se indican sesiones de cámara hiperbárica las que no se pudo realizar por falta de disponibilidad en el IHSS Tegucigalpa, al igual que la paratiroidectomía.

La paciente no acudió de forma oportuna a realizar sus hemodiálisis previamente establecidas. En julio del 2017 por

falta de mejoría de lesiones en piel, acude a consulta externa de dermatología; se realiza la sospecha clínica de tuberculosis cutánea y le realizan biopsia de lesión en piel; la cual no reporta la presencia de micobacterias.

Se realiza biopsia de la úlcera que posteriormente se infecta y presenta supuración con cultivo de secreción que reporta crecimiento de bacterias y *candida albicans*; infectología considera contaminación de la muestra, se indica tratamiento conservador con limpieza y Fucidin Intertul.

En agosto de 2017, ingresa a Medicina Interna por falta de mejoría clínica en lesiones con mayor supuración y fiebre; se indica vancomicina, ertapenem y fluconazol, con evolución satisfactoria de las lesiones; sin embargo con manejo no satisfactorio. Fue dada de alta para completar manejo por consulta externa.

## DISCUSIÓN

La calcifilaxis, o arteriopatía urémica calcificante (CUA), es una entidad con mal pronóstico, con mortalidad en más del 50% de los pacientes en 6 meses, la principal causa de muerte es la sepsis.<sup>1-3</sup> La incidencia es mayor entre edades de 40 y 60 años.<sup>4,5</sup>

La incidencia de la CUA parece haber aumentado en los últimos años probablemente relacionado a la mejor documentación de los casos y asociado a causas desconocidas, presentándose en 4% de los pacientes de diálisis.<sup>5-7</sup>

Entre factores de riesgo de CUA en enfermedad renal crónica (ERC) en etapa avanzada están: sexo femenino, obesidad, hiperfosfatemia, medicamentos como la warfarina, quelantes de fosfato a base de calcio, análogos de vitamina D, glucocorticoides sistémicos, estados de hipercoagulabilidad, el síndrome antifosfolípido y la hipoalbuminemia.<sup>6,7</sup>

En la ERC se disminuye el aclaramiento renal de fósforo, disminuye la síntesis de 1,25-dihidroxicolecalciferol a partir de 25-colecalciferol, disminuye la absorción intestinal de calcio con hipocalcemia lo que estimula la producción de PTH ocasionando hiperparatiroidismo secundario. El aumento de PTH causa



**Figura 1.** Paciente con lesiones inframamarias izquierdas ulceradas.



**Figura 2.** Paciente con ulceración profunda en abdomen.



**Figura 3.** Descripción: Paciente con lesión abdomen bordes definidos y supurante.

Fuente: fotografías tomadas por personal médico (Dra. Mónica Macías) del IHSS.

resorción ósea y movilización de calcio y fosfato a la sangre que normaliza la calcemia, pero a expensas de favorecer la hiperfosfatemia. Cuando el producto fosfocálcico es superior a 70 mg/dl o 6,5 mmoles se producen calcificaciones metastásicas de cristales de hidroxapatita que afectan los vasos sanguíneos, riñones, pulmones, mucosa gástrica, córnea, conjuntiva ocular, miocardio, válvulas cardíacas y tejido subcutáneo.<sup>4,6</sup> Esto se debe a calcificación vascular que provoca isquemia/necrosis en piel, tejido celular subcutáneo y los músculos.<sup>1-3</sup> Es sinónimo de síndrome urémico gangrenoso, enfermedad urémica de pequeños vasos y calcificación distrófica.<sup>4</sup> Se caracteriza por vasculopatía obstructiva, con necrosis isquémica y extensas calcificaciones de la túnica media de las pequeñas a medianas arterias de la piel y depende en gran medida de la expresión del factor de crecimiento de fibroblastos-23.<sup>2,4</sup>

La calcifilaxis se presenta en pacientes con ERC en diálisis o trasplantados con rechazo al injerto. A veces produce miopatía inflamatoria dolorosa con rabdomiólisis, no acompañado de lesión cutánea.<sup>2</sup>

La prevalencia de enfermedad adinámica del hueso en pacientes en diálisis es del 15 al 60%; varios estudios sugieren incremento de su incidencia por introducción de calcio en la diálisis, que contiene aglutinantes de fosfatos como agentes terapéuticos para la hiperfosfatemia severa.<sup>4</sup>

Las alteraciones del metabolismo fosfocálcico favorecen el depósito vascular de calcio (Ca<sup>+</sup>). La isquemia vascular periférica, obesidad, ateromatosis, hipertensión arterial, diabetes mellitus, malnutrición, hipoalbuminemia, insuficiencia cardíaca congestiva, fístula arterio-venosa, vasoconstricción periférica, angiotensina y/o disfunción endotelial favorecen las manifestaciones clínicas de la calcifilaxis. Se debe hacer diagnóstico diferencial con vasculitis sistémicas, arterioesclerosis periférica, síndrome antifosfolípido, necrosis cumarínica y endocarditis infecciosa.<sup>3,5</sup>

Hay dos formas diferentes de presentación clínica: proximal abarca tronco, abdomen, glúteos y muslos; mientras que la forma acra (distal) compromete extremidades y el pene. Ambas pueden estar presentes en un mismo paciente.<sup>2,4</sup> Los diferentes estudios relacionan la calcifilaxis proximal con los pacientes diabéticos, siendo las alteraciones del metabolismo fosfocálcico más severas que en los pacientes con calcifilaxis acra y suelen tener peor pronóstico.<sup>3,6</sup>

Algunos desencadenantes son trauma local, empleo de corticosteroides, sales de hierro, sales metálicas inorgánicas, proteínas de origen animal, la polixina, la 5-hidroxitriptamina, y otros degranuladores mastocitarios, y medios de contraste. La hipertensión arterial y la alcalosis metabólica post hemodiálisis podrían predisponer al desarrollo de calcifilaxis.<sup>4,6</sup> El diagnóstico es clínico, tras examinar los antecedentes patológicos, la exploración física, parámetros metabólicos y biopsia de piel que confirma el diagnóstico.<sup>4</sup>

Las pruebas de laboratorio, aunque no son específicas pueden ayudarnos al diagnóstico.<sup>6,7</sup> (Cuadro No. 1)

En las radiografías se observan calcificaciones simples de pequeños vasos y tienen buena sensibilidad. La biopsia cutánea de las lesiones produce el diagnóstico definitivo, a pesar del riesgo de propagación de la úlcera.<sup>5</sup> Los hallazgos histopatológi-

**Cuadro 1.** Resultados de exámenes de laboratorios característicos de Arteriopatía calcificante urémica.

| Estudio                                                                                                  | Niveles característicos |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|
| <b>Creatinina</b>                                                                                        | Elevada                 |
| <b>Niveles de nitrógeno sérico (BUN)</b>                                                                 | Elevada                 |
| <b>Calcio, fósforo, fosfatasa alcalina</b>                                                               | Elevada                 |
| <b>Parathormona (PTH)</b>                                                                                | Elevada                 |
| <b>Aluminio</b>                                                                                          | Elevado                 |
| <b>Protrombina, cefalina, anticardiolipina, homocisteína, factor V de Leiding, anticoagulante lúpico</b> | Alterados               |
| <b>Fibrinógeno</b>                                                                                       | Elevado                 |
| <b>Amilasa y lipasa</b>                                                                                  | Elevada                 |
| <b>Factor reumatoide</b>                                                                                 | Elevado                 |
| <b>Crioglobulinemia</b>                                                                                  | Elevado                 |
| <b>Anticuerpos frente a la hepatitis C</b>                                                               | Positivos               |

Fuente referencias 6 y 7

cos en biopsias de piel demuestran calcificación en la capa media de los vasos arteriales y/o arteriolas del tejido dérmico e hipodérmico de entre 0.02 y 0.6 mm, microtrombos, trombos de fibrina en vasos subcutáneos y la dermis superficial, mientras que la epidermis suprayacente presenta necrosis isquémica en el tejido hipodérmico con calcificación peri-adipocítica, calcificación de capilares septales y/o paniculitis con necrosis lobulillar e infiltrado inflamatorio mixto.<sup>4,5,7</sup>

En la Universidad Nacional de Asunción de Paraguay, se describió caso de mujer de 44 años, diabética con ERC, en hemodiálisis hacía 2 años, que fue diagnosticada de calcifilaxis tras sospecha clínica y biopsia de lesiones cutáneas. Se sugiere que, si existe sospecha clínica por las lesiones cutáneas, no debería tomarse biopsia, ya que se ulceran y se infectan con mayor facilidad. En el caso que se realice biopsias de las lesiones se podrá encontrar: ulceración epidérmica, necrosis dérmica, paniculitis lobulillar, necrosis grasa, depósitos de calcio en hipodermis y calcificación arterial de vasos hipodérmicos.<sup>8-10</sup>

En un estudio realizado en Hospital Infanta Cristina en España, se describe caso de mujer de 54 años, con ERC secundaria a glomerulonefritis desde 1993. En abril de 2011 inicia tratamiento con paricalcitol por hiperparatiroidismo, previamente en tratamiento con carbonato cálcico por hiperfosforemia, aclaramiento de Creatinina (Cr) 20ml/m y PTH > 2.000 pg/ml. Un año después es remitida y se sospecha calcifilaxis por lesiones nodulares subcutáneas pretibiales, inflamadas y dolorosas, que evolucionaron a úlceras en 5 meses; mamografía con severas calcificaciones lineales de mamas, que no existían en mamografía previa del 2008; igualmente presentaba arteriopatía urémica a otros niveles. La función renal deteriorada con Cr 5.37, aclaramiento de Creatinina/ orina de 24h 12,3ml/m con PTH > 2.000 pg/ml, Ca<sup>+</sup> 9,2mg/dl y P<sup>+</sup> 6,2mg/dl; se decidió inicio de hemodiálisis, suspender paricalcitol y quelantes cálcicos pautando tratamiento con cinacalcet, sevelamer, tiosulfato sódico (TSS), antibióticos, opiáceos, y paratiroidectomía.<sup>8</sup> Similar al

tratamiento realizado a la paciente del presente reporte de caso excepto la paratiroidectomía que no está disponible en el IHSS; En la paciente descrita del Hospital Infanta Cristina, se decidió no biopsiar por el riesgo de diseminación o infección de las lesiones.<sup>8,11</sup> al contrario de lo que ocurrió con nuestra paciente que debido a la realización de la biopsia se sobre infectó y fue necesario hospitalizar para cobertura antibiótica.

En relación con tratamiento, actualmente no existe terapia universal. El tratamiento es multidisciplinario, incluye tratamiento conservador o quirúrgico. Es básico la suspensión de la administración de calcio vía oral, parenteral o en diálisis y paratiroidectomía de emergencia. La paratiroidectomía en pacientes con calcifilaxis tiene riesgo de infección y escasa cicatrización de la herida, sepsis, síndrome de hueso adinámico, hipocalcemia e hiperfosfatemia.<sup>4-8</sup> Tienen mayor supervivencia en pacientes con paratiroidectomía (75%), que en aquellos que se someten al desbridamiento local. Brock y cols analizaron 34 casos publicados de pacientes con ERC y diabetes mellitus, de los cuales a una cantidad se le realizó paratiroidectomía, con mortalidad del 29% en comparación a los que presentaron hiperparatiroidismo sin paratiroidectomía.<sup>4</sup> Akiy y cols, reportan que la terapia con vitamina D produce hipercalcemia secundaria, y empeora la calcifilaxis.<sup>4,12-14</sup>

La hiperfosfatemia se trata con aglutinantes de fosfato y bifosfonatos no basados en calcio o cinacalcet. Chetan y cols, indican que el uso de bifosfonatos resuelve los episodios de dolor en 2 días, y la curación de úlceras en 6 meses, sin embargo, la FDA prohíbe su uso en pacientes con ERC que presenten una tasa de filtración glomerular menor a 30 mL/min. El cinacalcet, calcimimético está aprobado para el tratamiento de hiperparatiroidismo secundario en pacientes con ERC y diálisis; actúa aumentando la sensibilidad de las células receptoras de calcio a las paratiroides, con supresión de la PTH.<sup>4, 10-14</sup>

El manejo conservador consiste en desbridamiento del tejido necrótico, apoyo nutricional, corrección bioquímica, antibióticoterapia, bifosfonatos, oxígeno hiperbárico y paratiroidectomía.<sup>4-6</sup> Éste fue el tratamiento que se indicó a la paciente que se describe en el presente caso clínico. Al inicio hubo mejoría de la sintomatología, pero persistencia de las lesiones en piel, y en algunas lesiones como la que se sometió a biopsia presentó sobre infección. El manejo analgésico fue morfina dosis de 5 mg IV post hemodiálisis con mejoría del dolor, pero provocó hipotensión por lo que se disminuyó la dosis a 2.5 mg IV post hemodiálisis con buenos resultados. Se indicó sesiones de oxígeno hiperbárico en la paciente, pero no hay disponible en el IHSS Tegucigalpa, al igual que el procedimiento de paratiroidectomía. La terapia con oxígeno hiperbárico aumenta el aporte de oxígeno a los tejidos, y promueve la curación de lesiones cutáneas, previene el edema y el daño del tejido re-perfundido, previene la infección de heridas por toxicidad directa contra *Clostridium* Sp., actividad bacteriostática contra *Escherichia* y *Pseudomonas* Sp; promueve la neoangiogénesis, la proliferación de fibroblastos y su conversión a miofibroblastos y la expresión de colágeno.<sup>4</sup>

Para realizar el manejo antibiótico fue necesario hospitalizar a la paciente por 15 días en sala de Medicina Interna de mujeres del IHSS, donde recibió cobertura con ertapenem, vancomicina

y fluconazol, con mejoría de la infección y fue sometida a desbridamiento múltiples por el servicio de cirugía, pero sin cierre de la úlcera.

Los bifosfonatos inhiben los osteoclastos y la resorción ósea. En modelos animales han demostrado efectos beneficiosos en la prevención de la calcificación arterial. A raíz de estas últimas observaciones, los bifosfonatos se han introducido recientemente como tratamiento de la CUA, con resultados exitosos.<sup>5</sup> Independientemente del bifosfonato usado se produce mejoría del dolor, con efecto sobre la movilización de las sales de calcio de los tejidos blandos sin observarse hipocalcemia en alguno de los casos.<sup>5</sup> Se inició tratamiento en la paciente con alendronato a dosis de 70 mg cada semana.<sup>7,9,11</sup>

El tiosulfato de sodio (TSS) es la opción terapéutica parenteral más discutida. Usado desde el 2004 por su efecto vasodilatador, antioxidante y quelante del calcio, inhibe la precipitación de las sales cálcicas y disuelve los depósitos de  $\text{Ca}^{+2}$  depositados en los vasos; se ha convertido en una promesa farmacológica por su potencial de eficacia y tolerabilidad;<sup>7,9,11,13</sup> Es dializable, y tiene una vida media de 15 min con filtrado glomerular conservado.<sup>9</sup> Los efectos adversos frecuentes son: acidosis, flebitis, intolerancia digestiva, náuseas, vómito, cefalea e hipocalcemia, hipoglucemia, que se relacionan con una rápida infusión del medicamento, prolongación del intervalo QT y alteración de la mineralización ósea.<sup>7,9</sup> El esquema recomendado es una infusión de 20 a 30 gramos de la solución durante la última hora de la hemodiálisis o poco después de cada sesión de diálisis, 3 veces a la semana.<sup>7,9,11,12</sup> El TSS no está disponible en Honduras por lo que no se tienen estudios de experiencias relacionadas en su uso.

Las lesiones en piel no curadas pueden terminar en gangrena cutánea resistente al tratamiento y precisar amputación. Los pacientes con afectación interna pueden desarrollar hemorragia gastrointestinal e infartos de órganos vitales. El pronóstico es malo pues la mayoría de los pacientes fallecen por sepsis cutánea.<sup>6,7,12-15</sup>

La CUA conlleva alta morbilidad y mortalidad. La respuesta a cualquier régimen terapéutico parece ser pobre y se asocia con alta mortalidad. El manejo médico conservador está indicado como manejo de elección, en casos de síntomas refractarios se debe de incluir cámara hiperbárica y manejo quirúrgico con paratiroidectomía. Los factores de mal pronóstico son enfermedad avanzada en el momento del tratamiento y presencia de lesiones isquémicas y necróticas proximales en la piel y tejidos blandos. La isquemia digital tiene un mejor pronóstico que la necrosis en piel proximal. La falta de evidencia en el éxito del tratamiento médico no justifica el nihilismo terapéutico. Actualmente, en nuestro caso clínico la paciente continúa con las sesiones de hemodiálisis diarias y analgésicos posterior a hemodiálisis, con quelantes de fósforo, y manejo tópico de lesiones en la piel en recuperación.

## AGRADECIMIENTOS

Dra. Mardía Quintanilla, Médico Especialista en Nefrología, graduada de la Universidad de la Habana, Cuba; por su disposición en la organización del caso clínico.

## REFERENCIAS

1. Rusillo P, Martos Sánchez M, Biechy Baldan M, Liebana Cañada A. Calcifilaxis. *SeminFundEspReumatol*. 2009;10(4):124–127.
2. Rodríguez-Villarreal I, Callejas R, Sánchez M, Laso N, Gallar P, Ortega O, et al. Calcifilaxis o arteriopatía urémica calcificante: combinación de tratamientos. *NefroPlus*. 2010;3(3):1-48. doi:10.3265/NefroPlus.pre2010.Jul.10502.
3. Prados-Soler M, Pino M, Fano-López R, Domínguez C. Calcifilaxis severa en paciente en hemodiálisis. *Dial Traspl*. 2010;31(3):76–78.
4. León Torres K, León Solano C, Rodríguez D. Calcifilaxis: Revisión de tema acerca de la calcifilaxis del pene. *MedLeg Costa Rica*. 2016;33 (2):123-132.
5. Torregrosa JV, Durán CE, Barros X, Blasco M, Arias M, Cases A, et al. Tratamiento eficaz de la arteriopatía urémica calcificante con bifosfonatos. *Nefrología*. 2012;32(3):275-418. doi:10.3265/Nefrología.pre2012.Jan.11137.
6. García VillaurP, Arranz Martínez E, Ruiz García A, Angulo Ardoy M. Arteriopatía urémica calcificante o calcifilaxis. *SEMERGEN*. 2007;33(1):31-3.
7. Herrera Muñoz S, Buitrago Villa CA, Serna Toro MJ, Restrepo Valencia CA. Arteriopatía calcificante urémica, reporte de un caso tratado con tiosulfato de sodio. *RevColombNefrol*. 2015;2(1):63-70. doi: 10.22265/acnef.2.1.198
8. RuizCalero RM, Azevedo LM, Bayo MA, Gonzales B, Cubero JJ. Regresión de calcificaciones vasculares en paciente con calcifilaxis. *Nefrología*. 2016;36(5):556–81
9. Navarro JA, Pedraza Cezón LA, De Pablos Martín MP, González Monte E, Polanco Fernández N, Gutierrez Sánchez J, et al. Tratamiento con tiosulfato de sodio tópico en calcifilaxis de paciente con trasplante renal activo. *Nefrología*. 2016;36(5):556–581.
10. Rodríguez L, Di Martino B, Contreras R, Rodríguez M, Knopfmacher O, Bolla de Lezcane L, et al. Calcinosis cutis metastásica: calcifilaxis (arteriopatía urémica calcificada). A propósito de un caso. *OurDermatologyonline*. 2013;4(3):358-360.
11. Miguel Bouzas JC, Castro Tubío E, Villamayor Blanco L. Tiosulfato sódico a bajas dosis en el tratamiento de la arteriopatía urémica calcificante. *FarmHosp*. 2017;41(5):638 – 639.
12. Latus J, Kimmel H, Ott G, Ting E, Alschier MD, Braun N, et al. Early Stages of Calciphylaxis: Are Skin Biopsies the Answer. *Case Rep Dermatol*. 2011;3:201–205. doi:10.1159/000333007.
13. Jovanovich A, Chonchol M. Calcific Uremic Arteriopathy Revisited. *J Am Soc Nephrol*. 2016;27(11):3233-3235.
14. Bashir SO, Mahmoud A, Omer A, Mohamed D. Penile calcific uremic arteriopathy occurring postparathyroidectomy in a hemodialysis patient. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2016;27(6):1265-1269
15. El Azhary R, Hickson L, McBane R. Calciphylaxis. *New Engl J Med*. 2018;379(4):397-400.

**ABSTRACT. Background:** Calcifying uremic arteriopathy, or calciphylaxis, is a serious vascular disease of small vessels, with high mortality. It is associated with chronic kidney terminal disease and kidney transplantation, with a prevalence of 1-4% of patients with impaired chronic kidney. **Case description:** Honduran patient on a hemodialysis program, female, hypertensive, with chronic kidney disease, undergoing a failed kidney transplant, and subsequently hemodialysis, who developed equimotic lesions on the trunk and ulcers at subcutaneous nodule sites, skin lesions got superinfected and ulcerated accompanied by fever. Laboratory tests with hyperphosphatemia, parathormone 3518 pg / ml, calcium-phosphorous product: 73.5; Treatment with antibiotics, analgesics, and daily hemodialysis is established. **Discussion:** Patients undergoing conservative management in uremic arteriopathy without hyperbaric chamber and without parathyroidectomy present high mortality in the medium term.

**Keywords:** Vascular calcification, renal insufficiency, secondary hyperparathyroidism, uremia.