

# Hipertensión arterial maligna, crisis convulsiva y fracaso renal agudo posrenal secundario a mioma uterino

Yolanda Pretel-Rodríguez<sup>1</sup>, Juan C. González-Oliva<sup>2</sup>, Omar Ibrik-Ibrik<sup>2</sup>, Rosa Samon-Guasch<sup>2</sup>, Ampar Roda-Safont<sup>2</sup>, Ramón Roca-Tey<sup>2</sup>, Jordi Viladoms-Guerra<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Granollers. Barcelona

<sup>2</sup> Servicio de Nefrología. Fundació Privada Hospital de Mollet del Vallès. Barcelona

NefroPlus 2014;6(1):70-5

doi:10.3265/NefroPlus.pre2014.Sep.12127

## RESUMEN

La hipertensión arterial maligna (HTAM) se caracteriza por la elevación de la presión arterial (PA), más retinopatía hipertensiva grado III o IV y además afectación de diversos órganos diana. Los miomas uterinos son una entidad frecuente del sexo femenino que forma parte de la patología tumoral benigna del útero. Alrededor del 50 % son sintomáticos, siendo los síntomas más frecuentes la hemorragia uterina y los derivados de la compresión de estructuras vecinas. Presentamos el caso de una paciente que debutó con HTAM, crisis convulsiva y fracaso renal agudo (FRA) obstructivo de causa ginecológica.

**Palabras clave:** Hipertensión arterial maligna. Crisis convulsiva. Fracaso renal agudo. Uropatía obstructiva. Mioma uterino.

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial maligna (HTAM) se define<sup>1</sup> por la elevación de la presión arterial (PA), asociada a retinopatía hipertensiva grados III o IV. Asimismo, presenta daño endotelial, por lo que puede afectarse el riñón, el sistema nervioso central (SNC) y el miocardio. Su incidencia varía, oscilando entre el 1-12 %<sup>2</sup>. Puede presentarse en pacientes con o sin antecedentes de hipertensión arterial (HTA).

El fracaso renal agudo (FRA) obstructivo o posrenal representa entre el 10-17 %<sup>3</sup> de las causas de FRA. Se caracteriza por la obstrucción a la salida del flujo urinario, pudiendo llegar en grados extremos a la anuria si se afectan ambos riñones o solamente uno en caso de pacientes monorrenos. La función renal suele recuperarse si se resuelve la causa inicial; en caso contrario, puede ocasionar daño parenquimatoso irreversible. Las causas difieren según los grupos etáreos y, como las más frecuentes, destacan la litiasis en

la obstrucción unilateral y la hiperplasia benigna de próstata en la obstrucción bilateral. Otras causas pueden ser las ginecológicas, tales como la endometriosis<sup>4</sup> y los miomas uterinos.

Describimos el caso de una paciente joven que no era hipertensa conocida, que debutó con HTAM, crisis convulsiva y FRA obstructivo secundario a compresión local extrínseca de la vía urinaria por mioma uterino. Para el control inicial de la tensión arterial fueron necesarios cuatro fármacos. Una vez resuelto el cuadro obstructivo, que requirió abordaje quirúrgico, se normalizaron las cifras tensionales y la función renal. Durante el seguimiento nefrológico continuó normotensa sin necesidad de tratamiento farmacológico.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 48 años de edad, que consulta por crisis convulsiva generalizada compleja, presentando elevación de la PA con afectación de la retina en grado III, encefalopatía hipertensiva e insuficiencia renal aguda de causa obstructiva. No tenía antecedentes previos de interés ni se conocía hipertensa. No seguía ningún tratamiento de forma habitual.

**Correspondencia:** Yolanda Pretel Rodríguez  
Servicio de Medicina Interna.  
Hospital General de Granollers. Barcelona.  
yolanda1985\_r@hotmail.com  
ypretel@fhag.es

Durante las dos semanas previas al episodio actual la paciente refiere haber presentado episodios de incontinencia urinaria de urgencia. Durante el mes previo se diagnosticó de útero poliomatoso y quiste anexial izquierdo mediante ecografía. En todo momento la paciente estaba oligoanúrica.

La exploración física mostró aspecto general conservado, normohidratada, índice de masa corporal de 32. Consciente y orientada. PA sistólica de 234 mmHg y diastólica de 120 mmHg, sin signos de fallo cardíaco. La auscultación cardiorespiratoria fue normal, al igual que la exploración neurológica, con Glasgow 15. En la exploración abdominal se palpó globo vesical en hipogastrio y el fondo de ojo mostró hemorragia bilateral en la retina, más acentuada en el ojo izquierdo.

Tras el sondaje urinario se evidenció una retención aguda de orina de 2400 ml de orina.

En la analítica destacaba hemograma e ionograma normal con alteraciones en la función renal (creatinina de 2,3 mg/dl y filtrado glomerular de 24 ml/min). El examen de orina fue normal, salvo la presencia de microalbuminuria de 172 mg/g. En el estudio hormonal destacaba una discreta elevación de la actividad de renina plasmática con aldosterona normal (tabla 1).

En las pruebas de imagen iniciales, la radiografía de tórax no mostró alteraciones y la tomografía axial computarizada (TAC) craneal fue normal. Se realizó una ecografía abdominal y renovesical que reflejó una correcta diferenciación cortico-

medular de forma bilateral, asimetría renal (medición renal: 102 x 60 mm y 127 x 52 mm, derecha e izquierda, respectivamente), ectasia bilateral de grado II-III derecha y grado I izquierda, probablemente por reflujo vesicoureteral bilateral, además de un útero de características miomatosas.

Posteriormente durante el ingreso en planta se realizó una TAC abdominal que reflejó un útero aumentado de tamaño por mioma en fundus derecho y quiste anexial izquierdo (80 x 70 mm). Por presentar asimetría renal se efectuó eco-Doppler de arterias renales sin signos de estenosis. Se amplió el estudio neurológico realizando una resonancia magnética nuclear (RMN) craneal que mostró la presencia de edema en la región occipital, en la convexidad y en la región frontal.

En urgencias se inició tratamiento con benzodiacepinas, con buena respuesta, sin presentar nuevas crisis. Para el control inicial de la PA requirió labetalol en perfusión endovenosa. Posteriormente dosis máximas de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, diuréticos y calcioantagonistas por vía oral de forma combinada que se disminuyeron progresivamente hasta su retirada, al corregirse las cifras tensionales. Una vez la paciente se estabilizó, fue intervenida quirúrgicamente de histerectomía total más doble anexectomía.

En el control de seguimiento, presentaba normotensión arterial, función renal normal y mejoría de los exudados a nivel retiniano (tabla 2), por lo que se pudo establecer el diagnóstico de HTAM secundaria a FRA obstructivo por útero miomatoso de gran tamaño.

**Tabla 1. Datos analíticos**

|                                       | <b>Al ingreso</b>           | <b>A las 4 semanas</b> |
|---------------------------------------|-----------------------------|------------------------|
| <b>Urea</b>                           | 75 mg/dl                    | 23 mg/dl               |
| <b>Creatinina</b>                     | 1,4 mg/dl                   | 0,9 mg/dl              |
| <b>Sodio</b>                          | 137 mEq/l                   | 140 mEq/l              |
| <b>Potasio</b>                        | 5,4 mEq/l                   | 3,9 mg/dl              |
| <b>Cloro</b>                          | 95 mEq/l                    | 100 mg/dl              |
| <b>Sodio en orina</b>                 | 30 mEq/l                    | 35 mEq/l               |
| <b>Potasio en orina</b>               | 20 mEq/l                    | 40 mEq/l               |
| <b>Microalbuminuria</b>               | 112 mg/dl                   | Indetectable           |
| <b>TSH</b>                            | 1,81 uUI/ml                 | 1,78 uUI/ml            |
| <b>Aldosterona ortostática</b>        | 133,57 ng/l (N 33-300)      | 150 ng/l               |
| <b>Actividad de renina plasmática</b> | 20,10 ng/ml/h (N 0,15-3,95) | 2,89 ng/ml/h           |
| <b>Noradrenalina</b>                  | 723,59 pg/ml (N 110-700)    | 560 pg/ml              |
| <b>Adrenalina</b>                     | 21,21 pg/ml (N < 90)        | 25 pg/ml               |
| <b>Dopamina</b>                       | 36,95 pg/ml (N < 86,98)     | 35 pg/ml               |
| <b>ACTH</b>                           | 43,10 pg/ml (matí N < 46)   | 39 pg/ml               |
| <b>Metanefrinas en plasma</b>         | 0,35 nmol/l (N < 0,46)      | 0,30 mmol/l            |
| <b>HBs Ag B</b>                       | Negativo                    | Negativo               |
| <b>VIH</b>                            | Negativo                    | Negativo               |
| <b>VHC</b>                            | Negativo                    | Negativo               |

ACTH: hormona adrenocorticotropa; TSH: hormona tiroestimulante; VHC: virus de la hepatitis C; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.;TSH: hormona tiroestimulante; VHC: virus de la hepatitis C; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

**Tabla 2. Evolución clínica y de las pruebas complementarias**

|                      | Al diagnóstico   | A las 2 semanas |
|----------------------|--|-----------------|
| Presión arterial     | 238/120 mmHg   | 111/58 mmHg     |
| Fondo de ojo         | Retinopatía grado III  | Normal          |
| RMN craneal          | Encefalopatía  | Normal          |
| Tratamiento anti-HTA | Dosis máxima de labetalol, IECA, diuréticos y calcioantagonistas | Ninguno         |

HTA: hipertensión arterial; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; RMN: resonancia magnética nuclear.

## DISCUSIÓN

La HTA es un factor de riesgo muy frecuente, presentándose una prevalencia entre el 1-12 % en nuestra población. Alrededor del 1 % de esta presenta HTAM<sup>1,4</sup> y el 54,3 % de los pacientes con HTAM tienen como causa la HTA esencial, pudiéndose encontrar otras causas, reflejadas en la tabla 3. La incidencia se ha mantenido constante en las últimas tres décadas: actualmente es de 0,8-0,9 pacientes/100 000 personas al año<sup>5</sup>, pero su forma de presentación ha cambiado, siendo más frecuente la crisis hipertensiva. Sin embargo, han disminuido los casos que se inician con sintomatología neurológica<sup>1,6,7</sup>. Se caracteriza por la elevación de la PA sistólica de 200 mmHg y la diastólica de 130 mmHg<sup>1</sup> en poco tiempo de evolución, que se acompaña de retinopatía grado III (arterias esclerosadas, venas distendidas o hemorragias, exudados y papila normal) o grado IV (arterias borradas, edema perivascular y espasmo, venas distendidas, hemorragias, exudados y papiledema), según la clasificación de Keith-Wagener.

Dentro de la fisiopatología de la HTAM intervienen diversos mecanismos, que se reflejan en la figura 1.

Como nuestra paciente era normotensa de base, el diagnóstico diferencial se estableció con otras causas de HTAM, descartándose esta.

La causa vascular renal constituía hasta hace una década el 12-25 % de las causas de HTAM en una serie de 83 pacientes publicada en 1991<sup>4</sup>. Posteriormente se ha estimado que es menor: en un estudio retrospectivo unicéntrico realizado en el Reino Unido entre 1964 y 2006 con 446 pacientes con HTAM, se describía que solo un 3,6 % presentaba estenosis de la arteria renal como causa<sup>7</sup>. Es una de las causas más frecuentes de HTA secundaria y de pérdida progresiva de la función renal que puede llegar hasta la insuficiencia renal crónica. En la ecografía renal practicada a nuestra paciente, se observó una leve asimetría renal, por lo que se realizó una eco-Doppler de las arterias renales que fue normal, descartándose esta entidad.

En el caso de las enfermedades sistémicas autoinmunitarias, aunque están descritas dentro de las causas de HTAM, no hemos encontrado datos exactos sobre su incidencia. Los pacien-

tes con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) muestran de forma frecuente anticuerpos anticardiolipina presentes en la entidad síndrome antifosfolípido. Estos anticuerpos pueden desencadenar una lesión endotelial a nivel renal y acabar produciendo HTAM. Concretamente, hay una serie de 30 pacientes con VIH con glomerulonefritis donde el 33 % presentaban HTAM<sup>8</sup>, encontrándose únicamente en 1/10 de los pacientes la presencia de anticuerpos anticardiolipina. Se caracteriza por la afectación vascular de diferentes órganos y sobre todo se afecta en pulmón y riñón de forma conjunta, siendo las más prevalentes: el síndrome de Good-Pasture, el lupus eritematoso sistémico, la granulomatosis de Wegener, la poliangeítis microscópica y el síndrome antifosfolípido. En el interrogatorio y la exploración física, no se identificaron síntomas ni signos sugestivos de enfermedad autoinmunitaria. En el hemograma no presentaba anemia ni plaquetopenia. El sedimento de orina mostró microalbuminuria sin hematuria. El estudio inmunológico (anticuerpos antinucleares [ANA], anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos [ANCA], anticoagulante lúpico, factor reumatoideo, antisintetasa) y de los marcadores inflamatorios (proteinograma, proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular [VSG]) fueron normales, descartándose esta etiología.

La HTAM de etiología endocrina ha sido descrita como causa y en la bibliografía se señalan casos en relación con síndrome de Cushing, feocromocitoma o hipersecreción de otras hormonas, como por ejemplo la renina. Revisando la literatura de los últimos treinta años no hemos encontrado ninguna serie de casos descrita, pero sí publicaciones de casos aislados. En 2002 se publicó el caso de una mujer de 53 años que debutó con sintomatología de HTAM en forma de papiledema y nefropatía y fue diagnosticada de síndrome de Cushing central<sup>9</sup>. En 2012 se publicó un caso sobre un adolescente de 17 años que debutó con pérdida de agudeza visual a causa de retinopatía hipertensiva secundaria a un feocromocitoma<sup>10</sup> y recientemente, en 2013, se han descrito dos casos de HTAM en relación con feocromocitoma<sup>11</sup>. También encontramos dos casos de HTAM secundaria a un tumor renal secretor de renina<sup>12,13</sup>. Nuestra paciente no tenía historia previa personal ni familiar de patología endocrina, negaba clínica sugestiva de estas patologías (palpitaciones, temblor, sudoración, diarrea, etc.) y en la exploración no se palpó bocio. Las determinacio-

**Tabla 3. Etiología de la hipertensión arterial maligna**

**1) Hipertensión arterial esencial malignizada**

**2) Hipertensión arterial maligna secundaria**

Enfermedad vasculorrenal

Patología renal

- Glomerulopatías
  - Primarias
    - Nefropatía mesangial IgA
    - Glomerulonefritis membranoproliferativa
    - Glomerulonefritis membranosa
  - Secundarias
    - Glomerulonefritis posinfecciosa
    - Glomerulopatías asociadas a infección por virus (VIH, VHC)
- Nefropatía por reflujo
- Otras: pielonefritis crónicas, malformaciones renales

Enfermedades sistémicas

- Lupus eritematoso sistémico
- Esclerodermia
- Crioglobulinemia
- Vasculitis
- Síndrome antifosfolípido
- Microangiopatía trombótica

Endocrinológicas

- Feocromocitoma
- Hiperaldosteronismo primario
- Síndrome de Cushing

Tumores

- Carcinoma de células renales
- Linfoma
- Tumor de Wilms

Eclampsia

Otros

- Abuso de simpático-miméticos: cocaína, anfetaminas
- Anticonceptivos hormonales
- Eritropoyetina
- Fármacos anticalcineurínicos (ciclosporina, tacrolimus)
- Consumo de regaliz
- Fármacos antineoplásicos (antiangiogénesis): inhibidores de la tirosinasa, anti-VEFG.

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; VHC: virus de la hepatitis C; VEFG: factor de crecimiento endotelial. Morales E, González R, Gutiérrez E, Gutiérrez-Solís E, Segura J, Praga M. Hipertensión arterial maligna. Una visión actualizada. *NefroPlus* 2011;4(1):34-43.

nes analíticas de función tiroidea, catecolaminas, hormona adrenocorticotropa y cortisol de forma basal fueron normales.

Otra causa son las neoplasias de vías urinarias. En nuestra búsqueda, encontramos una publicación<sup>14</sup> con una serie de 192

pacientes afectos de carcinoma renal que presentaban una prevalencia del 43 % de HTA y hace referencia a una serie retrospectiva descrita previamente de 254 pacientes, donde 3 de ellos estaban afectos de carcinoma renal junto a HTAM. Como caso infrecuente<sup>15</sup>, se ha descrito un paciente que presentó un tumor juxtaglomerular que le ocasionó HTA con FRA e isquemia intestinal secundariamente. Nuestra paciente no había presentado cuadro constitucional ni hematuria. Las pruebas de imagen (ecografía abdominal y TAC abdominal) fueron normales, descartándose esta entidad.

Diversos fármacos, como son los simpático-miméticos (ejemplo, efedrina), los antiinflamatorios no esteroideos, y otras sustancias como el alcohol, la cocaína, el regaliz<sup>16</sup> y las anfetaminas, producen alteración del SNC, las vías del sistema nervioso simpático, el sistema nervioso parasimpático y el sistema arterio-venoso de las arterias renales, causando vasoconstricción y activación del eje renina-angiotensina-aldosterona, desencadenándose HTA secundaria. Nuestra paciente negaba en el interrogatorio dirigido la ingesta de ninguna de las sustancias antes mencionadas.

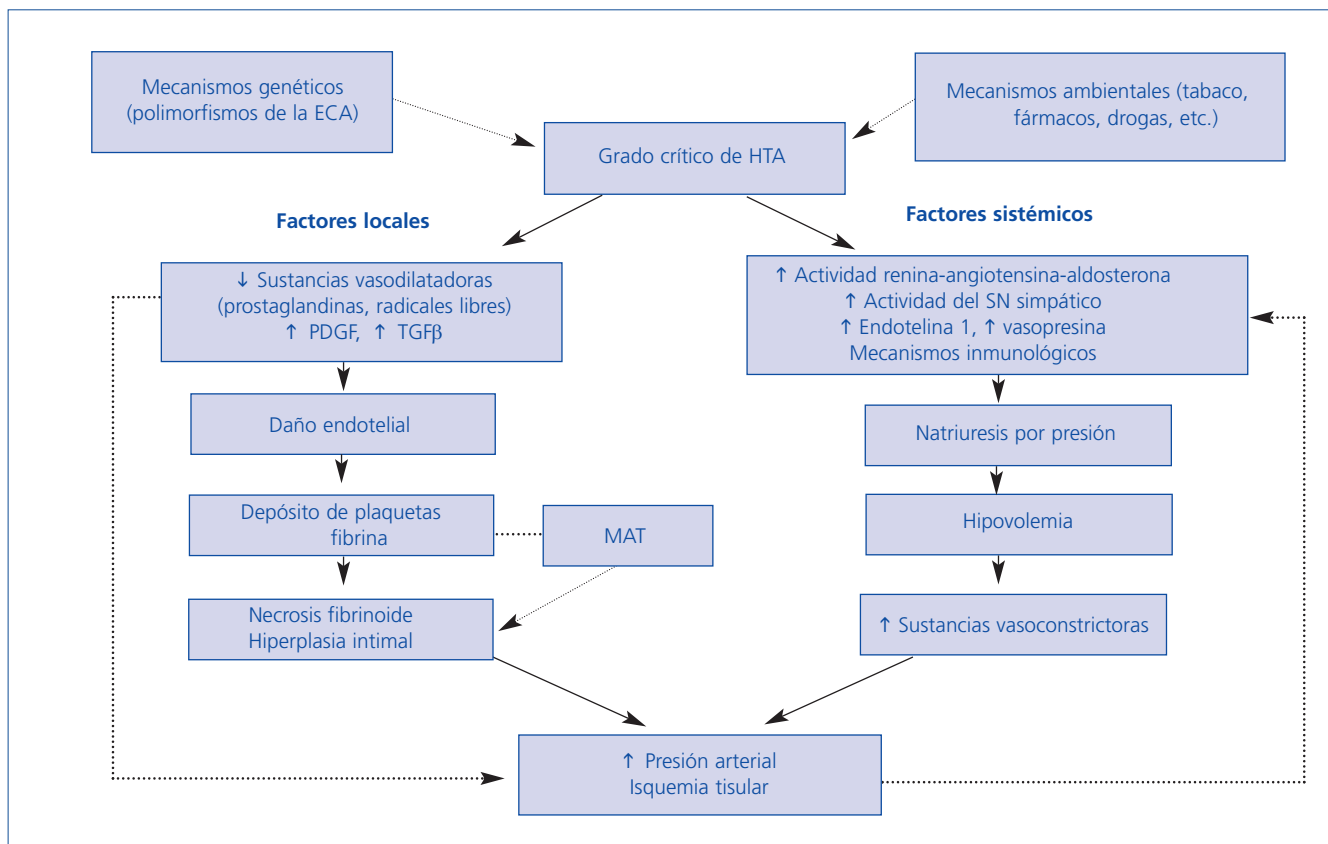
La patología renal puede ser causa de HTAM. El FRA es la disminución de la capacidad de los riñones para eliminar los productos de excreción instaurada en horas o días, además de la alteración de la homeostasis del medio interno y del pH de la sangre. Puede ser de origen prerrenal (70 %), parenquimatoso o renal (15-20 %) y de causa posrenal u obstructiva (10-17 %).

El FRA prerrenal se produce cuando la perfusión renal está disminuida por múltiples causas, como son hemorragia, vómitos o deshidratación. Nuestra paciente tenía cifras tensionales normales y no presentaba signos de deshidratación ni de hipoperfusión. Por este motivo no se sospechó causa prerrenal.

El FRA renal parenquimatoso es debido a hipoperfusión renal prolongada en el tiempo o muy severa que causa necrosis tubular aguda. También es secundaria a tóxicos como los aminoglucósidos o el contraste yodado, enfermedades inmunológicas como vasculitis o nefritis intersticial alérgica secundaria a fármacos y enfermedad tromboembólica. Nuestra paciente no tomaba medicación de forma habitual, el sedimento era negativo para hematuria y únicamente presentaba mínima proteinuria, la inmunología era normal y la ecografía renal no mostraba alteraciones, descartando esta etiología.

El FRA obstructivo cumple la condición de obstrucción a la salida de flujo urinario que acaba alterando la función renal si persiste en el tiempo y no se resuelve la causa. Puede cursar en forma de oligoanuria-poliuria de forma inicial, y en casos extremos anuria. En el caso de nuestra paciente, presentó obstrucción ureteral bilateral por crecimiento del útero miomatoso con obstrucción diferida y clínicamente curso con anuria.

Representa el 10-17 % del total de los FRA y es más frecuente en pacientes de edad avanzada<sup>17</sup>. La causa difiere según la



**Figura 1. Representación del mecanismo de la hipertensión arterial maligna.**

ECA: enzima convertidora de la angiotensina; HTA: hipertensión arterial; MAT: microangiopatía trombótica; PDGF: factor de crecimiento derivado de plaquetas; SN: sistema nervioso; TGFβ: factor de crecimiento transformante beta.

Morales E, González R, Gutiérrez E, Gutiérrez-Solís E, Segura J, Praga M. Hipertensión arterial maligna. Una visión actualizada. NefroPlus 2011;4(1):34-43.

edad y el sexo. En la infancia son las anomalías anatómicas las causas más habituales. En el varón joven encontramos las litiasis, y en el paciente añoso, la hiperplasia benigna de próstata y las neoplasias de la vía urogenital.

Los miomas uterinos están descritos en la literatura como causa de insuficiencia renal aguda por obstrucción de la vejiga urinaria<sup>18</sup>. La sintomatología urinaria está relacionada con la compresión del mioma sobre diversos tramos de la vía urinaria. Se trata de una patología tumoral benigna y su prevalencia es menor del 60 %<sup>19</sup> en estudios poblacionales. En las mujeres mayores de 35 años la prevalencia es del 25-35 %<sup>20</sup>.

Son tumores de clara dependencia hormonal (a estrógenos y progesterona) y tienden a involucionar tras la menopausia. Están compuestos de tejido muscular, bien limitados y separados del miometrio por una capa de tejido conectivo que forma una pseudocápsula. No existen estudios epidemiológicos que concreten la etiología, pero su incidencia es más frecuente en personas de raza negra<sup>21</sup> y en presencia de obesidad. Entre el 20 % y el 50 % son sintomáticos, siendo la hemorragia ute-

rina anormal y el dolor pélvico los síntomas más frecuentes<sup>21</sup>. Menos del 1 % pueden malignizarse<sup>22</sup>.

Para su diagnóstico se ha de realizar una exploración física general y examen pélvico con tacto bimanual. La ecografía es la técnica de elección para el diagnóstico, con una sensibilidad superior al 85 %, y permite la localización y la medición de las lesiones. Como desventaja presenta poca sensibilidad para las lesiones menores de 1 cm. La histeroscopia es una técnica útil para el diagnóstico de miomas submucosos y puede determinar el tamaño, la localización y su extensión. La RMN es la prueba de mayor sensibilidad (100 %) y especificidad (91 %)<sup>23</sup>.

El pronóstico es bueno, dado que se trata de una patología benigna.

El tratamiento puede ser médico y quirúrgico, y en algunos casos requiere ambos. Los análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas<sup>20</sup> consiguen reducir el tamaño del mioma gracias a inhibir el estímulo estrogénico, pero es un tratamiento de pocos meses (normalmente tres), dados los efectos secunda-

rios que presenta de pérdida de masa ósea, y posteriormente el mioma vuelve a crecer. Estos fármacos también producen como efectos secundarios sintomatología asociada al hipotes-trogenismo: amenorrea, imposibilita la fecundación y se ha descrito hiperprolactinemia en ficha técnica. Por este motivo su uso es previo a la cirugía para reducir el volumen del mioma, permitiendo así que pueda practicarse una cirugía menos agresiva y a ser posible de acceso intravaginal. Para reducir el sangrado uterino se usan fármacos progestágenos y los anti-conceptivos orales. El tratamiento quirúrgico está indicado en miomas sintomáticos, de gran tamaño y/o si existe compresión de estructuras vecinas, o si existen metrorragias considerables. Las opciones quirúrgicas<sup>24</sup> de las que disponemos son la miomectomía (indicada si existe deseo gestacional) y la histerectomía. También es posible el uso de embolización, indicado en miomas sintomáticos en pacientes sin deseo gestacional.

Posteriormente a la cirugía ginecológica, nuestra paciente normalizó la función renal, las cifras de tensión y el fondo de ojo, y desaparecieron las alteraciones del SNC en la RMN craneal de control.

Dados sus antecedentes ginecológicos, la sintomatología urinaria previa de varias semanas de evolución, la resolución completa del cuadro clínico tras solucionarse el proceso obstructivo, además de la normalización de las alteraciones analíticas y de las pruebas de imagen, concluimos que nuestra paciente presentó una crisis convulsiva debida a HTAM por FRA obstructivo de causa ginecológica.

### Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Morales E, Ortiz M, González E. ¿Está disminuyendo la incidencia de la hipertensión arterial maligna o está cambiando su presentación clínica? *Hipertensión* 2003;20:25-36.
- Ramos O. Malignant hypertension: the Brazilian experience. *Kidney Int* 1984;25:209-17.
- Gaínza de los Ríos F. Insuficiencia renal aguda. *Nefrología al día* (internet). 2.ª ed. Barcelona (Spain): Sociedad Española de Nefrología/Plusmedical 04/12/2012
- Botey Puig A, Poch López de Briñas E. Hipertensión maligna. *Hipertensión* 2000;17:198-207.
- González R, Morales E, Segura J, Ruilope LM, Praga M. Long-term renal survival in malignant hypertension. *Nephrol Dial Transplant* 2010;25:3266-72.
- Ohta Y, Tsuchihashi T, Ohya Y, Fujii K, Hirakata H, Abe I, et al. Trends in the pathophysiological characteristics of malignant hypertension. *Hypertens Res* 2001;24:489-92.
- Galcerán JM. ¿Han cambiado la demografía y el pronóstico de la enfermedad acelerada-maligna en los últimos 40 años? *NefroPlus* 2010;3(3):49-50.
- Morales E, Gutierrez-Solis E, Gutierrez E, González R, Martínez MA, Praga M. Malignant hypertension in HIV-associated glomerulonephritis. *Nephrol Dial Transplant* 2008;23:3901-7.
- Nagai T, Imamura M, Misumi S, Mori M. Subclinical Cushing's disease accompanied by malignant hypertension and diabetes mellitus. *Intern Med* 2002;41:566-70.
- Tibbetts MD, Wise R, Forbes B, Hedrick HL, Levin AV. Hypertensive retinopathy in a child caused by pheochromocytoma: identification after a failed school vision screening. *J AAPOS* 2012;16(1):97-9.
- Kumar UM, Pande P, Savita S, Pk A, Yelikar BR. An extra-adrenal pheochromocytoma presenting as malignant hypertension-a report of two cases. *J Clin Diagn Res* 2013;7(6):1177-9.
- Leemingsawat C, Thongtang N. Malignant hypertension due to a large reninoma: a case report. *J Med Assoc Thai* 2012;95 Suppl 2:S251-5.
- Lindop GB, Leckie B, Winearls CG. Malignant hypertension due to a renin-secreting renal cell carcinoma--an ultrastructural and immunocytochemical study. *Histopathology* 1986;10(10):1077-88.
- Wong PS, Lip GY, Gearty JC, Arkell DG, Howie AJ, Ferreira MA, et al. Renal cell carcinoma and malignant phase hypertension. *Blood Press* 2001;10(1):16-21.
- Libório AB, Marques F de O, Testagrossa L, Leite CA, Leitão AA, Praxedes JN. Malignant hypertension with intestinal ischemia secondary to juxtaglomerular cell tumor. *Am J Kidney Dis* 2005;46(5):957-61.
- González Oliva JC, Saurina A, Salas K, Pou M, Esteve V, Fulquet M, et al. Hipertensión arterial maligna secundaria a ingesta crónica de regaliz. *NefroPlus* 2009;2(3):45-9.
- Pascual J, Orofino L, Burgos J. Acute renal failure in the elderly. *Geriatr Nephrol Urol* 1991;2:51-61.
- Eyder I, Ferreira E, da Silva A, Pereiro B, Roque Devesa A, Zungri Telo E. Sintomatología urológica aguda asociada al mioma uterino. *Actas Urol Esp* 1999;23(10):895-7.
- Working Party of the New Zealand Guidelines Group. An evidence-based guideline for the management of uterine fibroids. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2001;41(2):125-40.
- Lethaby A, Vollenhoven B, Sowter M. Tratamiento preoperatorio con análogos de GnRH antes de la histerectomía o la miomectomía para los fibromas uterinos. Resúmenes Cochrane, publicación online: enero 19, 2011.
- Giné L, Sabrià E, Ponce J, Plá MJ, Devesa N. Generalidades del mioma uterino. *Ginecología y Obstetricia Clínica* 2009;10(1):9-14.
- Parker WH, Fu YS, Berek JS. Uterine sarcoma in patients operated on for presumed leiomyoma and rapidly growing leiomyoma. *Obstet Gynecol* 1994;83:414-8.
- Dueholm M, Lundorf E, Hansen ES, Ledertoug S, Olesen F. Evaluation of the uterine cavity with magnetic resonance imaging, transvaginal sonography, hysteroscopy examination, and diagnostic hysteroscopy. *Fertil Steril* 2001;76:350-7.
- García V, Cernadas SE, Buján V, González R, González P, Cerviño E, et al. Miomas sintomáticos: ¿miomectomía o embolización de las arterias uterinas? *Rev Chil Obstet Ginecol* 2012;77(4):255-8.