



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**RECURRENCIA DEL SINDROME DE HIPERESTIMULACIÓN OVARICA,
MANEJO, TRATAMIENTO, PROFILAXIS Y SUS COMPLICACIONES**

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

BECERRA VÁZQUEZ, DAVID ARMANDO

ASESOR: CANALES, ELIAS

1994



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

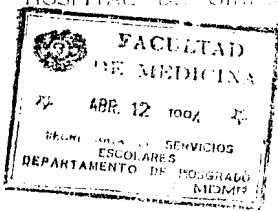
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

11217

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO LA RAZA
HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

25
2ej



RECURRENCIA DEL SINDROME DE
HIPERESTIMULACION OVARICA, MANEJO,
TRATAMIENTO, PROFILAXIS Y SUS
COMPLICACIONES

RESPONSABLE:

DR. DAVID ARMANDO DEGENA VAZQUEZ

Esp. en Ginecología y Obstetricia

COLABORADORES:

DRA. JUDITH ABALADO

DR. ELIAS CRANES



CENTRO MEDICO LA RAZA
HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
INVESTIGACION

MEXICO, D. F.

[Signature]
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



112/7

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO LA RAZA
HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
NO. 3**

TESIS

**RECURRENCIA DEL SINDROME DE
HIPERESTIMULACION OVARICA, MANEJO,
TRATAMIENTO, PROFILAXIS Y SUS
COMPLICACIONES.**

RESPONSABLE:

DR. DAVID ARMANDO BECERRA VAZQUEZ

COLABORADORES:

DRA. JUDITH ABLANEDO *

DR. ELIAS CANALES **

1994

* MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE BIOLOGIA DE LA REPRODUCCION GINECOLOGIA Y ENDOCRINOLOGIA

** JEFE DEL SERVICIO DE BIOLOGIA DE LA REPRODUCCION GINECOLOGIA Y ENDOCRINOLOGIA

AGRADECIMIENTOS:

A DIOS POR DAR SENTIDO A MI VIDA.

A MIS PADRES POR SU CONFIANZA, APOYO, Y ORIENTACION INCONDICIONAL QUE HAN MOSTRADO POR MI CARRERA.

A GABY POR SU AMOR Y CARIÑO QUE ME HA BRINDADO PARA REALIZACION DE ESTE PROYECTO.

A MIS HERMANOS, POR LA CONFIANZA QUE HAN DEPOSITADO EN MI.

Y A MIS AMIGOS POR SU AYUDA SINCERA.

INDICE

1. INTRODUCCION	1
2. ANTECEDENTES CIENTIFICOS	10
3. PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA	13
4. OBJETIVOS	14
5. HIPOTESIS	15
6. MATERIAL Y METODOS	16
7. RESULTADOS	17
8. DISCUSION	21
9. CONCLUSIONES	23
10. BIBLIOGRAFIA	25

INTRODUCCION

El Síndrome de Hiperestimulación Ovárica ha sido ampliamente estudiado. Es mucho lo que se ha escrito, debido a que es una de las secuelas más temidas del tratamiento con Gonadotropinas. El tema fue revisado por Schenkriewenstein (1978). La clasificación aceptada de Hiperestimulación fue propuesta por Rabau y cols.

El primer paso para la prevención del Síndrome de Hiperestimulación Ovárica es conocer a la población de alto riesgo.

La población de alto riesgo depende del tratamiento a establecer:

- a) Estimulación ovárica controlada en mujeres ovuladoras,
- b) Inducción de ovulación en pacientes con anovulación crónica.

Teniendo una población de bajo riesgo a:

Población de alto riesgo (b) son en general la paciente con poliquistosis ovárica que se trata con menotropinas por falta de respuesta a clomifén.

BAJO RIESGO

Mujeres menores 35 años
Poliquistosis ovárica
Sedentarismo
E2 sérico mayor a 4,000 pg/ml
Múltiples folículos mayor de 35
Signo del collar por USG
Embarazo
Suplemento con HGC
Protocolo con GNRH

ALTO RIESGO

Mujeres mayores 36 años
Hipogonadotropismo
Actividad física
E2 sérico bajo menor o
igual a 4,000 pg/ml
Algunos folículos menor
a 20
Ovario coalescente
Ciclo de Barren
Con o sin suplemento
Protocolo con menotropinas y citrato de
clomifen

Una vez conociendo los factores de riesgo, existe una clasificación de este Síndrome. La OMS lo clasifica en Leve, Moderada y Severa, Y de estas se dividen en grados 1 y 2 correspondientes a Leve, 3 y 4 a Moderada, 5 y 6 a Severa.

Grado 1: La hiperestimulación que se diagnostica es solamente por criterios químicos, tiene poca importancia clínica y desaparece rápidamente a medida que el cuerpo lúteo involuciona antes de la aparición de la menstruación. Sin embargo, cuando se produce el embarazo, la HGC producida por el trofoblasto mantiene los niveles elevados de esta hormona durante algunas semanas y no vuelve a valores del

embarazo normal hasta 4 a 10 semanas después de la ovulación, dependiendo de las estructuras involucradas y el número de fetos.

Grado 2: Este se asocia con una sensación de pesantez, tensión, inflamación y dolor abdominal; los ovarios están agrandados y pueden alcanzar los 5 cm. de diámetro debido a la presencia de múltiples quistes foliculares y del cuerpo lúteo. Habitualmente los síntomas comienzan 3 a 6 días después de la administración de la dosis de ovulación de la HGC y sólo se produce cuando ocurrió la ovulación. Por ello, no se desarrollará si se suspende la HGC. Si no llegara a existir embarazo el agrandamiento ovárico disminuye en forma gradual hasta la menstruación y luego desaparece rápidamente, no se necesita mayor tratamiento más que el reposo, y el alivio sintomático. Ocasionalmente, un quiste puede romperse o sufrir torsión.

Grado 3 y 4: En los casos de hiperestimulación moderada, el malestar abdominal es más pronunciado. Hay síntomas gastrointestinales como náusea, vómitos y menos frecuente es la diarrea. Existe algo de ganancia de peso y los ovarios están agrandados (hasta 12 x 12 cm.). Por lo general los síntomas de severidad moderada desaparecen esporádicamente con el reposo en cama durante 2 a 3 semanas. Las pacientes en esta categoría requieren una estrecha observación, ya que la afección puede progresar rápidamente a la forma

severa, especialmente si se produce la concepción, por lo tanto, es importante confirmar la concepción lo más pronto posible por la determinación de los niveles sanguíneos de la Hormona Gonadotropina Coriónica Fracción beta. Siempre debe considerarse la posibilidad de ruptura de un quiste ovárico. En consecuencia, el exámen pélvico deberá ser suave con el fin de minimizar esta probabilidad de ruptura, ya que pudiera llevar a una hemorragia intraperitoneal.

Grado 5 y 6: La hiperestimulación severa es una complicación grave del tratamiento administrado a una mujer que anteriormente estaba sana. Las manifestaciones clínicas incluyen ascitis, derrame pleural, alteración electrolítica, hipovolemia, oliguria e incluso shock hipovolémico. Los ovarios están muy agrandados (más de 12 cm. de diámetro) y son fácilmente palpables abdominalmente. Es una afección potencialmente mortal que no ha podido ser entendida en su totalidad. Se informan en estos casos severos fenómenos tromboembólicos. Cuando el embarazo se produce en asociación con este síndrome, las probabilidades de embarazos múltiples son elevadas. Las manifestaciones clínicas agudas de la forma severa de este síndrome suelen desaparecer a los pocos días si no hay complicaciones. Cuando no se produce la concepción, los quistes ováricos desaparecen de 20 a 40 días después. Cuando la concepción se produce, los elevados niveles esteroideos asociados con el síndrome no vuelven a

los niveles del embarazo normal hasta el final del primer trimestre, esto es, cuando el cuerpo lúteo involucrena.

Existen criterios de los diferentes estadios del Síndrome de Hiperestimulación Ovárica; severa propiamente dicha y crítica.

SEVERA

El aumento de los ovarios en la severa es variable.

Ascitis masiva más hidrotórax

Hemoconcentración con:

Hto mayor al 45 %

Leucocitos mayos a 15,000

Oliguria

Creatinina de 1 a 1.5

Dep.creat. mayor a 50ml/min

Insuficiencia hepática

Anasarca

CRITICA

Aumento de ovarios variable

Ascitis a tensión más hidrotórax

Hematocrito mayor al 55 %

Leucocitos mayor a 25,000

Oliguria

Creatinina mayor a 1.6

Dep.creat. menor a 50ml/min

Fenómeno tromboembólico

S.I.R.P.A

Balash demostró que la patogénesis de la hiperestimulación ovárica es debida a la vasodilatación arteriolar al igual que a la estimulación renina angiotensina y del sistema nervioso simpático. También se observa ascitis debido a la extravasación del fluido folicular ovárico a la cavidad

abdominal. También hay un incremento local de prostaglandinas y en la síntesis de histamina, como mecanismos probables de esta alteración. La extravasación del fluido a la cavidad abdominal puede causar además de ascitis, una disminución del volumen circulante, hipotensión arterial y retención de agua y sodio. La insuficiencia renal puede ser la máxima expresión de disminución del volumen intravascular. La hemoconcentración en pacientes con Síndrome de Hiperestimulación Ovárica y la demostración en el incremento de la permeabilidad capilar ovárica a nivel experimental son los argumentos principales como sustento de esta hipótesis.

La hiperestimulación leve y moderada no requieren ningún tratamiento activo aparte de la observación, mientras que las pacientes con hiperestimulación severa requieren de tratamiento y hospitalización urgente. De acuerdo con la premisa de que la alteración básica en este síndrome es una desviación aguda de los líquidos del compartimento intravascular a la cavidad peritoneal y pleural, el tratamiento debe ser conservador, es esencial el control de los volúmenes de plasma y su corrección. Al ingreso se evalúa con todo cuidado la ingesta y salida de líquidos. Al igual se realizan los estudios sanguíneos basales incluyendo los recuentos sanguíneos y los parámetros de coagulación. Se determina la osmolaridad sérica y urinaria, se realizan las estimaciones de volúmenes de sangre y se controla la PVC.

Con el fin de prevenir la hipovolemia que puede llevar a hemoconcentración, menor perfusión renal e incluso shock se deberán perfundir soluciones hipertónicas más soluciones electrolíticas adecuadas con plasma o sin él.

Los diuréticos no son efectivos en la evacuación del líquido acumulado en las cavidades y están contraindicados ya que una reducción estrepitosa en el volúmen del ya disminuido espacio intravascular puede aumentar la viscosidad sanguínea o incluso producir shock hipovolémico. El tratamiento con anticoagulantes se indica muy raramente, y sólo se debe administrar cuando hay evidencia de fenómenos troboembólicos o hallazgos de hipercoagulabilidad.

Cuando no es posible mantener el balance con cristaloides o expansores del plasma se necesitará la aplicación de dextrans, plasma fresco congelado, manitol, albúmina, todo esto para favorecer y restaurar la presión oncótica, teniendo presente complicaciones severas como el S.I.R.P.A.

En varios estudios la indometacina ha mostrado eficacia en el Síndrome de Hiperestimulación Ovárica suprimiendo la formación de ascitis en los conejos. No mostrando efectos clínicos colaterales ni otro tipo de síntomas en la utilización con humanos. Sin embargo, a la indometacina, se le han implicado efectos nocivos en la patogenia de

insuficiencia renal como en la de disfunción hepática en pacientes con renina elevada en este síndrome.

Las plaquetas activadas por el Factor Activador de Plaquetas pueden liberar varios componentes como la histamina, serotonina y el factor de crecimiento de las plaquetas. Específicamente la serotonina estimula la secreción de esteroides por las células granulosas y basados en estudios preliminares, la histamina también tiene un efecto estimulador en las células granulosas humanas (13).

El sistema renina angiotensina tiene un papel importante en la patogénesis del Síndrome de Hiperestimulación Ovárica. La angiotensina II, el componente activo en la cascada de la renina-angiotensina-ovárica, es dependiente de LH (14), que estimula la esteroidogénesis androgénica, media la síntesis de prostaglandinas y promueve la hiperpermeabilidad de los vasos pequeños y grandes. De hecho, hay una correlación directa entre la actividad de la renina y la severidad del Síndrome de Hiperestimulación Ovárica. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o los antagonistas de la angiotensina pudieran ser útiles en el futuro, por sus efectos específicos para el Síndrome de Hiperestimulación Ovárica severa.

Los glucocorticoides en el tratamiento no tienen ningún beneficio.

La paracentesis abdominal para el drenaje de la ascitis es controvertido. Los derrames pleurales deberán ser puncionados si hay sufrimiento respiratorio. Se deberán evitar intervenciones quirúrgicas abdominales, siendo sus indicaciones únicas las aparición de signos de hemorragia intraperitoneal causadas por la ruptura de un quiste o la torción del mismo.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

El Síndrome de Hiperestimulación Ovárica es una de las complicaciones que se presentan en la inducción de ovulación con la utilización de gonadotropinas de mujer menopáusica más hormona gonadotropina coriónica.

Su incidencia es variable, informándose entre el 20 y 50 % (1,2). En la actualidad, este síndrome se continúa presentando principalmente por el Programa de Fertilización Asistida (3). Las características del SHO son crecimiento ovárico, formación de quistes, edema del estroma, extravasación de líquido intravascular al intersticial debido a la vasodilatación periférica (4). Por lo anteriormente descrito, se podrá observar repercusión directa en la formación de ascitis, hidrotórax, derrame pericárdico. Siendo explicado recientemente por la presencia de un sistema ovario-renina-angiotensina (5). Existen tres estadios en el SHO, el primero y segundo grado usualmente remiten espontáneamente con reposo en dos a tres semanas. Se requiere observación cercana para evitar progresar a la forma severa (6,7). Las características clínicas anteriormente mencionadas más la aparición de desequilibrio hidroelectrolítico, hipovolemia, oliguria, ruptura o torción de ovario y fenómenos tromboembólicos caracterizan la gravedad de este estadio, por lo tanto, el manejo deberá ser multidisciplinario (8,9,10,11 y 12).

Hacia el final de los años 30's se empezó a observar que la gonadotropina sérica equina extraída de la yegua embarazada se utilizó en varios estudios clínicos para estimular los ovarios para que ovulen, teniendo como resultado la formación del cuerpo lúteo y la producción de embarazo. Sin embargo, estos resultados fueron inconsistentes y generalmente desalentadores debida a la formación de anticuerpos neutralizadores para la gonadotropina heterologa.

En 1958, Gemzell et al, describió por primera vez la inducción existosa y el embarazo en humanos, utilizando la hormona estimulante del folículo derivada de la glándula pituitaria humana de mujeres muertas, en combinación con la hormona gonadotropina coriónica. En 1961, Greenblatt y Barfield introducen el citrato de clomifen como un agente exitoso para la inducción de la ovulación. Posteriormente, Lunenfeld fue el primero en utilizar la gonadotropina derivada de la mujer menopaúsica para inducir la ovulación.

Se han reportado una serie de complicaciones con la utilización de estos agentes, generalmente conocidos como Síndrome de Estimulación Ovárica. La seriedad de este síndrome iatrogénico se ha visto reflejado en las muertes reportadas en aquellas pacientes bajo este tratamiento.

En ese tiempo se monitorizaban los efectos mediante valoración clínica y radiográfica. Más adelante se iniciaron

cuantificaciones urinarias de estrógenos y actualmente se realiza un rastreo ultrasonográfico más cuantificación de estrógenos séricos mediante radioinmunoanálisis, por lo que ha disminuído la morbilidad en la utilización de la inducción de ovulación (16).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El riesgo de hiperestimulación ovárica es frecuente en pacientes sometidas a inducción de ovulación con menotropinas más HGC, aún con el seguimiento ecosonográfico y hormonal. Sin embargo, esto último ha permitido que los grados de hiperestimulación no alcanzan la severidad ni complicaciones que se reportan en el pasado o aquellas que se tienen en algunas pacientes bajo hiperestimulación controlada para la reproducción asistida. El tratamiento oportuno y adecuado previene complicaciones que comprometan en forma definitiva la salud y la vida de estas pacientes, no necesitando tecnología sofisticada para el manejo de estas mujeres.

OBJETIVOS

- Saber identificar los diferentes grados del Síndrome de Hiperestimulación Ovárica.
- Identificar los estudios de utilidad para clasificar el Síndrome de Hiperestimulación Ovárica y tratarlos.
- Establecer el manejo adecuado y oportuno en estas pacientes sin caer en el exceso de estudios o abusos de medidas terapéuticas.
- Realizar una profilaxis temprana en la paciente con mayor riesgo de hiperestimulación severa.

HIPOTESIS

La hiperestimulación ovárica severa como consecuencia de inducción de ovulación con menotropinas se presentan en menos del 5 % de los casos.

La evolución es adecuada con estudios y manejos mínimos:

- Hospitalización
- Reposo
- Estudios de laboratorio
 - Biometría Hemática
 - Química sanguínea
 - Tiempos de coagulación
 - Depuración de creatinina en orina de 24 horas
 - Pruebas de funcionamiento hepático
- Estudios de gabinete
 - Tóme de tórax y abdomen
 - Ultrasonidos seriados
- Tratamiento médico
 - Antiagregantes plaquetarios
 - Soluciones hipertónicas
 - Antiinflamatorios
 - Antihistamínicos

no evolucionando a complicaciones extremas.

MATERIALES Y METODOS

Se revisaron los expedientes de las pacientes a quienes se les dió tratamiento con inductores de ovulación (menotropinas y la aplicación de HGC) en el período que comprende del 10. de enero de 1993 al 31 de diciembre de 1993, determinado mediante porcentajes a las pacientes a las que se diagnosticó Síndrome de Hiperestimulación Ovárica estableciendo tres grupos de acuerdo a la clasificación de la OMS. Se analizaron síntomas y signos presentados, el manejo establecido y la presencia de complicaciones al igual que la identificación de las medidas profilácticas realizadas.

Los criterios de inclusión utilizados fueron las pacientes en edad fértil, en protocolo de estudio por anovulación, debido a la disfunción hipotálamo-hipofisiaria incluyendo la poliquistosis ovárica que fue la que tiene mayor riesgo de hiperestimulación con la utilización de menotropinas más HGC. Todas las pacientes fueron sometidas previamente al manejo con Clomifén o bien a prueba terapéutica con el mismo sin respuesta.

Los criterios de no inclusión fueron aquellas pacientes que no llenaron los requisitos antes mencionados y que tuvieron otros factores de esterilidad no corregidos.

RESULTADOS

Se estudiaron a 188 pacientes que fueron admitidas al protocolo de Inducción de Ovulación con menotropinas más HGC, con un total de 470 ciclos. Quince pacientes desarrollaron Síndrome de Hiperestimulación Ovárica, comprendiendo al 3% de las mujeres estudiadas y 14.1% de los ciclos realizados. Ocho pacientes presentaron hiperestimulación leve (51%), recibieron manejo conservador, el cual consistió en observación, reposo y sintomáticos. Los datos clínicos que refirieron las pacientes fue distensión y dolor abdominal. No se realizaron estudios básicos ni de gabinete, ya que las pacientes estuvieron controladas de manera ambulatoria, remitiendo esta sintomatología dentro de los siguientes tres a siete días. Existió embarazo en sólo tres pacientes (37%), dos con embarazos únicos con productos de término y un embarazo múltiple con sextillizos con dos muertes fetales, de los cuáles dos desaparecieron ecsonograficamente antes del primer trimestre, otro falleció in utero a las 32 semanas, dejandose llegar a las 36 semanas (hospitalizada), naciendo tres productos viables obtenidos por Cesarea dos mujeres con pesos de 1650 y 1500 gramos, un hombre de 2050 gramos vivo y el obito de sexo masculino de 800 gramos.

En cinco pacientes (33.3%), se desarrollo Síndrome de Hiperestimulación Ovárica Moderada, 4 de ellos aunque

tuvieron líquido libre en cavidad se clasificaron dentro de éste grupo porque dado que la cantidad de líquido no se cuantificó y las características clínicas y hematológicas no fueron alarmantes se supuso que la cantidad de ascitis era mínima. El cuadro clínico se caracterizó por malestar abdominal más pronunciado, síntomas gastrointestinales, por ultrasonografía los ovarios se encuentran aumentados de tamaño (entre 8 a 12 cm.), se requirió internamiento con un promedio de estancia de 3 a 7 días en los cuales se solicitó biometría hemática, reportando hematocrito menor al 45%, una cuenta leucocitaria mayor de 15,000, oliguria en tres pacientes (60%) con volúmenes urinarios menores a 720 ml en 24 hrs., con una depuración de creatinina mayor o igual a 60 ml/min., con creatinina urinaria de 1.2 a 1.5. Los electrolitos séricos fueron solicitados en dos pacientes únicamente, los cuales se reportaron como normales. Por ultrasonografía se reportó líquido libre en cavidad en cuatro pacientes. Los Rx de tórax y de abdomen se solicitaron en dichas pacientes, no obteniéndose ningún resultado, ya que dicho aparato no servía. El edema se presentó en el 100% de los casos, principalmente de miembros inferiores y miembros superiores, sin llegar a la anasarca. Los niveles de Estradiol de estas pacientes fueron 3000 pg/ml, 1800.7pg/ml, 2478.6pg/ml, 1970pg/ml, 2350.8pg/ml. El tratamiento consistió en la administración de soluciones hipertónicas, administración de inhibidores de prostaglandinas del tipo de la indometacina, al igual que clorfe-

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

niramina como inhibidor de receptores H1. En estas pacientes no hubo la necesidad de la administración de soluciones coloides ni cristaloides. Las pacientes evolucionaron en forma satisfactoria, en dos de ellas se corroboró embarazo (40%).

En dos pacientes (13.3%) de las hiperestimuladas, se presentó la complicación más grave de la utilización de menotropinas y HGC (Estradiol sérico 3313.8pg/ml, 2584.3 pg/ml), para la inducción de ovulación. Esto comprende al 1.6% del total de pacientes. Las manifestaciones clínicas incluyeron ascitis, oliguria y anasarca. Los ovarios fueron reportados ultrasonográficamente con dimensiones mayores a 12 cm (12.5x9.0cms derecho, 18.5x9.0cms el izquierdo y 13.9x9.0 cms derecho, 12.1x8.0 cms el izquierdo). En estas pacientes no se observaron fenómenos tromboembólicos. Por dificultades del servicio de radiología no se llegó a corroborar derrame pleural radiológicamente, pero clínicamente presentaron hipoventilación basal bilateral. De los exámenes básicos se reportó lo siguiente: hematocrito mayor al 50% (52 y 56), con cuenta leucocitaria mayor a 18,000, creatinina urinaria mayor a 1.6 (1.6 y 1.7). En estas pacientes no se presentó Insuficiencia Renal Aguda. Los volúmenes urinarios fueron bajos con tendencia a la oliguria. En estas pacientes se solicitaron pruebas de funcionamiento hepático, como dato característico, hubo alteraciones en pruebas enzimáticas tales como TGO y TGP, con un aumento de dos veces su valor

normal. Las pruebas de coagulación se mantuvieron dentro de rangos normales. Las pacientes tuvieron una estancia intrahospitalaria de 7 y 9 días respectivamente. Las manifestaciones clínicas agudas de esta forma severa desaparecieron algunos días después sin llegar a presentar complicaciones como las que se reportan en la literatura.

El manejo consistió en: Reposo absoluto, la administración de soluciones hipertónicas, observación de manifestaciones clínicas, vigilancia de diuresis, uso de antiinflamatorios y antihistamínicos. En ambos casos, se utilizó en forma profiláctica la heparina con el fin de evitar la aparición de fenómenos tromboembólicos. El derrame pleural y la ascitis desaparecieron en forma paulatina. La hipoventilación en ambas pacientes se recuperó en forma satisfactoria sin requerir la toracocentesis, tampoco hubo necesidad de paracentesis. El control ultrasonográfico mostró regresión del tamaño ovárico. El fenómeno de anasarca mejoró con la restauración hidroelectrolítica y la utilización de plasma fresco y albúmina mejorando la distribución de líquidos en la paciente. Los electrolitos séricos se mantuvieron normales sin presentar alteraciones. En estas pacientes no se reportó embarazo.

DISCUSION

El Síndrome de Hiperestimulación con la inducción de ovulación con menotropinas mas HGC. En base a la fisiopatología: incrementó en la permeabilidad capilar, extravasación de líquidos hacia cavidades y espacio extravascular, se produce ascitis, hemoconcentración y edema por retención de sodio y agua.

En este estudio se corrobora que este síndrome se presenta en menos del 5% de los casos como se ha descrito en las series reportadas, observamos que la evolución es satisfactoria con estudios y manejos mínimos. Las pacientes en las que se desarrolló S.H.O. leve curaron en forma espontánea sin requerir monitorización estrecha.

Las pacientes con S.H.O. moderada con estudios mínimos y tratamiento sintomático, antiinflamatorio y antihistamínico no presentaron ninguna complicación.

Las pacientes con S.H.O. severa requirieron mayor vigilancia no presentandose las complicaciones extremas descritas, específicamente en las series iniciales de inducción de ovulación con menotropinas, en las que no se tenían como recursos para seguimiento el ultrasonido y el radioinmunoanálisis. Las pacientes fueron manejadas con soluciones

hipertónicas, al igual que antiinflamatorios, antihistamínicos, plasma , albumina y apoyo profiláctico para trastornos tromboembólicos. Cabe mencionar que no se detectaron alteraciones hidroelectrolíticas, insuficiencia renal aguda ni choque hipovolémico. Radiológicamente no se pudieron corroborar el derrame pleural pero si por la vía clínica, y la ascitis fue corroborada por ultrasonido

Ultrasonográficamente se demostró la regresión del tamaño ovárico con el manejo antes mencionado en los grados moderados y severos, tardando más es las pacientes que se embarazaron.

CONCLUSIONES

El porcentaje del Síndrome de Hiperestimulación Ovárica vista en el Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 Centro Médico La Raza, fue 14.13%, el que se reporta en la literatura mundial 5% al 20%.

Con estudios de laboratorio y manejo mínimo las pacientes evolucionan en forma satisfactoria a la mejoría.

Las dos pacientes que desarrollaron el Síndrome de Hiperestimulación Ovárica Severa tenían antecedentes de poliquistosis ovárica, lo que corrobora la teoría de que estas pacientes tienen mayor riesgo de hiperestimulación ovárica.

Las pacientes con Síndrome de Hiperestimulación Ovárica Severa que no llegan a ser críticas, probablemente no desarrollan las complicaciones mencionadas en las grandes series.

Los parámetros pronósticos dependen de un manejo temprano y específico, dependiendo el grado de hiperestimulación y así, una vez conociendo este se evitan las complicaciones que pueden comprometer irreversiblemente la salud o ser letales.

La Hiperestimulacion ovarica severa no necesariamente da mayor probabilidad de embarazo.

BIBLIOGRAFIA

1.- Morán Carlos, Ortega Eduardo, Fiorello Sergio;
Tratamiento y profilaxis del Síndrome de Hiperestimulación
Ovárica; Gin y Obst Mex 1992;60:4-7.

2.- Lunenfeld B., Mashiach S., Blankstein J.; Induction of
Ovulation with Gonadotrophins in clinical Reproductive
Endocrinology, Shearman RP., Churchill livingtone, Hong
Kong; 1985; Ch 27.

3.- Navot Daniel, MD, Berg Paul, MD, Laufer Neri, MD;
Ovarian Hyperstimulation Syndrome in novel reproductive
technologies: prevention and treatment, fertility and
sterility. August 1992;58(2);249-61.

4.- Balash Juan, MD, Arroyo Vicente, MD, Carmona Francisco,
MD, et al; Severe Ovarian Hyperstimulation Syndrome: role of
peripheral vasodilation; Fertil Steril. Dec 1991;56(6);
1077-83.

5.- Itskovitz J., Sealey JE; Ovarian prorenin-renin-
angiotensin system; Obstet Gynecol Surv 1987;42:545-51.

6.- Scheele F., P.G.A., Hompes, R.E. Bernardous and Schoemaker; Severe Ovarian Hyperstimulation: a case report and essentials of prevention and management; Eur J Obs Gyn and Rep Biol 1992;45:187-92.

7.- Schenker Joseph G, MD, Weinstein, MD; Ovarian Hyperstimulation Syndrome: A current survey; Fertil and Steril. Sept 1978;30(3);255-65.

8.- Caspi E, Galan A, Nachum H, et al; A comparison of clomiphene/menotropins and D Trip6-LH-RH/menotropins cycles of IVF-Et in the same patients; Int J Fertil. May-Jun; 1991; 36(3): 157-61.

9.- Aboulghar MA, Mansour RT, Serour GI, et al; Ultrasonically guided vaginal aspiration of ascites in the treatment of severe ovarian hyperstimulation syndrome; Fertil Steril May 1990;53(3):933-5.

10.- Padilla SL, Zamaria S, Baramki TA, et al; Abdominal paracentesis for the ovarian hyperstimulation syndrome with severe pulmonary compromise; Fertil Steril. feb; 1990;53(2);365-7.

11.- Mashlach S, Bider D, Moran O, et al; Adrenal torsion of hyperstimulated ovaries in pregnancies after gonadotropin therapy; Fertil Steril. Jan 1990;53(1):76-80.

12.- Ciani A, Roccasalva L, Agnello C, et al; Ovarian Hyperstimulation: diagnosis and therapy; Acta Eur Fertil. Nov-Dec 1989;20(6):373-5.

13.- McDonough Paul, MD, Pathophysiology of Ovarian Hyperstimulation Syndrome; Fertil & Steril. Ago 1992;58(2):449.

14.- Navot el al; Ovarian Hyperstimulationsyndrome in novel reproductive technologies: prevntion and treatment; Fertil & Steril. Aug. 1992;58(2): 249-260.

15.- Schenker Joseph G., MD, Weinstein Daniel, MD; Ovarian Hyperstimulation Syndrome: A current Survey; Fertil & Steril. Sept 1978;30(3):255-65.