

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
ESPECIALIDAD EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO



HOSPITAL ESPAÑOL

TESIS DE TITULACIÓN

**SÍNDROME DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA, REPORTE DE CASO Y
REVISIÓN DE LA LITERATURA.**

Presenta:

Dr. David Alejandro Laguna Pérez.

Director de Tesis:

Dr. Carlos Gerardo Salazar López Ortiz

Co-Director de Tesis:

Dr. Gonzalo de Jesús Siu Moguel

Ciudad de México, Julio 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

Dedicado a mis padres Dr. Ángel Laguna Cancino y Ma. Rosa Delia Pérez Jiménez y a mis hermanos Ma. Ania Delia Laguna Pérez y Dr. Luis Ángel Laguna Pérez, quienes me han brindado su apoyo incondicional toda mi vida. Todos mis logros son gracias a ustedes.

Agradecimientos:

2016 fue el año en que empecé esta hermosa especialidad, desde antes y hasta ahora no he dejado de recibir apoyo de 2 pilares en mi educación, a los doctores Carlos Gerardo Salazar López Ortiz y Gonzalo De Jesús Siu Moguel agradezco el guiarme, tenerme paciencia y aconsejarme en momentos difíciles y cruciales para mi adecuada formación.

Gracias a todos los médicos adscritos al servicio de ginecología y obstetricia: al Dr. Juan Manuel Medina Lomelí por enseñarme que siempre hay segundas oportunidades y que con esfuerzo todo se puede; Dr. Francisco Bernárdez Zapata, por explicarme lo que no se aprende en los libros (consejos, ética, revisar minuciosamente un expediente); Dr. José Luis Castro López, por enseñarme a transmitir seguridad y mantener la calma al hablar con los pacientes y al operar; Dr. Dante Carbajal Ocampo, siempre señalando los aspectos a mejorar, por enseñarme a analizar los casos y aplicar mis conocimientos en la práctica; Dr. Guillermo Tulio Ortiz Mani, por explicarme como realizar una adecuada exploración en urología ginecológica, aportaciones que aplico en la exploración de rutina; Dr. Sergio Dávila Vargas, su dedicación, empatía y humanidad son valores necesarios para todo médico; Doctores Leonel Pedraza y Juan Carlos López Jurado por los cursos que implementaban para los residentes con el fin de enseñarnos teoría y práctica de cirugía laparoscópica, amplia diferencia comparado con otras instituciones; Dr. Óscar Mújica Calderón, por ser tolerante con los residentes, siempre con ese buen sentido del humor que lo caracteriza, por las bienvenidas y despedidas con cada ciclo escolar; Dr. Sergio Pedraza Barajas, por enseñarme la importancia de explorar de pies a cabeza a las pacientes; Dra. Daniela Lemionet Escanero, me enseñó a nunca dejar de prepararme; Dr. Efraín Vázquez por sus excelentes clases y enseñarme a explorar a las pacientes menopáusicas; Dr. Xavier Aguirre Osete por abrirme las puertas a esta institución.

Ginecólogos asociados: Dr. Sergio Villalobos Acosta, Dr. Salvador Correu Reza, Dr. Patricio R. Sanhueza Smith; Dr. Alfredo Saad Ganem, Dra. Ana Isabel Hernández Estrada, Dr. Gerardo Velázquez Cornejo, Dr. Héctor Mondragón Alcocer, Dr. Sergio Téllez, Dr. Pedro Quintero Bernal, Dra. Berenice Ruiz, Dr. Néstor Medina, Dra. Érika Carrasco Covarrubias, Dr. Edgar O. Colín Licea, Dr. Álvaro Santibáñez, Dra. Ana Paola Sánchez Serrano, Dr. Esteban Durán, Dra. Rosa María Sánchez López, Dr. Mario Rodríguez Bosch, Dr. Gabriel Rojas Poceros, Dr. Leonardo Ávila, Dr. Emilio Valerio Castro, Dr. Germán Carreto Chávez, Dr. Alberto Sahagún

Plascencia, Dr. Guillermo F. Ortiz Luna, Dr. César Moreno Rey, Dra. Graciela Noren y muchos más que fueron partícipes en estos casi 4 años. Mi padre siempre me enseñó a recordar todo lo bueno de las personas, nunca enfocarme en lo negativo y hoy puedo decir que todos ellos dejaron una enseñanza positiva en mi formación como ginecólogo y obstetra.

A mis compañeros residentes durante estos 4 años, a todos les guardo un cariño especial por apoyarme en los momentos difíciles, hoy en día a muchos de ellos los puedo llamar amigos.

Gracias Araceli N. Hernández Rico, Iván Vivanco Garín, David Jesús Nápoles García y Fermín Barba González que a pesar de lo complicado que han sido estos 4 años, como generación siempre nos apoyamos, hoy puedo decir que mejores compañeros de generación no pude haber tenido, las diferencias al final no pesaron, me quedo con recuerdos inolvidables.

Gracias a Edgar Cornejo Velázquez, José Carlos Salazar Trujillo y Roberto Valdés Bajaras, por su ayuda, consejos, enseñanzas, con ustedes me di cuenta que los aciertos nos enseñan y que de los errores también se aprende, mejor aun cuando te los comparten y evitas cometerlos.

Gracias a Gemma Miranda, Evelyn Michán, Fanny Cortés, José Gerardo Velázquez, Gerardo Paladino, Víctor Barajas, Ingrid Mejía, Yamila Muhech, Ana Laura Rodarte y Lorena Montoya por ser buenos compañeros y amigos.

Por último, quiero agradecer a Gloria E. Cuevas José y a Ana G. Gurría Rivera, por siempre aconsejarme, por estar conmigo y por su apoyo incondicional en mi preparación médica.

INDICE

Lista de siglas y abreviaturas comunes	1
1. Resumen	2
1.1 Abstract	3
2. Antecedentes y marco teórico.....	4
2.1. Introducción	4
2.2 Prevalencia.....	6
3. Objetivos	7
3.1 Objetivo general	7
3.2 Objetivos específicos.....	7
4. Material y métodos.....	8
5. Consideraciones éticas.....	9
6. Resultados	10
7. Etiopatogenia.....	11
8. Presentación clínica	14
9. Diagnóstico	16
9.1 Determinaciones bioquímicas	18
9.2 Determinaciones de estudios de imagen.....	18
9.3 Evaluación clínica	18
10. Tratamiento.....	19
10.1 Tratamiento ambulatorio.....	19
10.2 Tratamiento hospitalario.	19
11. Reporte de caso	22
12. Discusión y conclusiones	35
13. Bibliografía	37

Lista de siglas y abreviaturas comunes

AINES: Antiinflamatorios no esteroideos.

ASRM: Sociedad Americana de medicina reproductiva.

FIV: Fertilización in vitro.

FSH: Hormona folículo estimulante.

GnRH: Hormona liberadora de gonadotropinas.

hCG: Gonadotropina coriónica humana.

IGF: Factor de crecimiento similar a la insulina.

IL: Interleucina.

LH: Hormona luteinizante.

mRNA: ARN mensajero.

PCOS: Síndrome de ovario poliquístico.

RCOG: Royal College of Obstetricians and Gynecologist.

SHO: Síndrome de hiperestimulación ovárica.

TSH: Hormona estimulante de tirotropinas.

VEGF: Factor de crecimiento endotelial vascular.

1. Resumen

El síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO) es una complicación causada por un exceso de respuesta a la estimulación ovárica controlada, cerca de un 3-10% de los ciclos, por ende, es considerada como una iatrogenia. Es importante conocer esta condición para poder identificar a mujeres en riesgo de desarrollar esta enfermedad, realizar una adecuada evaluación de la gravedad y así decidir el mejor manejo posible a cada paciente, dependiendo de la gravedad podemos hacer un tratamiento ambulatorio o intrahospitalario. El cuadro clínico se caracteriza por ser una paciente con antecedente de infertilidad, sometida a algún método de reproducción asistida reciente, la cual puede presentar alguno de las siguientes signos y síntomas: dolor abdominal, distensión, náusea, diarrea, ovarios aumentados en tamaño, ascitis, disnea, oliguria, entre otros; así como hallazgos en pruebas bioquímicas: hemoconcentración >41%, leucocitos >25,000 mL, creatinina >1.6 mg/dL, entre otros. Se reportará un caso de síndrome de hiperestimulación ovárica severo, el cual incluso requirió manejo intrahospitalario, tratamiento médico conservador e inclusive quirúrgico. El diagnóstico se realizó acorde a la clínica, los estudios de laboratorio y gabinete, se clasificó de acuerdo a la clasificación de la Asociación Americana de Medicina Reproductiva (sus siglas en inglés ASRM)(2), sin embargo, también se revisaron guías del *Royal College of Obstetricians and Gynecologist* (RCOG). El objetivo de esta tesis fue analizar qué es el SHO, debido a que es una enfermedad presentada en el Hospital Español, por lo cual, debemos aprender a identificarla, clasificarla y, a partir de bibliografía actualizada, definir cuál esquema de estimulación ovárica arroja menor incidencia y gravedad de SHO. La bibliografía arrojó un total de 23 artículos, los cuales fueron la base para desarrollar una guía rápida para sospecha, diagnóstico y tratamiento de SHO que servirá de aprendizaje para médicos en formación. Es imprescindible aprender a sospechar y reconocer esta enfermedad, ya que identificar pacientes con factores de riesgo o que presentan la enfermedad y abordarla de manera oportuna disminuye la morbimortalidad y podría evitar los costos elevados del tratamiento intrahospitalario.

1.1 Abstract

The ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS) is a complication caused by an excessive response to controlled ovarian stimulation, about 3-10% of the cycles, therefore, it is considered as an iatrogenesis. It is important to know this condition in order to identify women at risk of developing this disease, perform an adequate assessment of the severity and thus decide the best possible management for each patient. Depending on the severity we can do an outpatient or inpatient treatment. The clinical picture is characterized by being a patient with a history of infertility, subjected to some recent method of assisted reproduction, which may have any of the following signs and symptoms: abdominal pain, bloating, nausea, diarrhea, increased ovaries in size, ascites , dyspnea, oliguria, among others; as well as laboratory findings: hemoconcentration > 41%, leukocytes > 25,000 mL, creatinine > 1.6 mg / dL, among others. I will report a case of severe ovarian hyperstimulation syndrome, which even required intrahospital management, conservative and even surgical medical treatment. The diagnosis was made according to the clinic, the laboratory studies and the cabinet, it was classified according to the classification of the American Association of Reproductive Medicine (its abbreviations in English ASRM)¹⁷, however, guides of the Royal College of Obstetricians and Gynecologist (RCOG) were also reviewed. The aim of this thesis was to analyze what the OHS is, because it is a disease presented at the Spanish Hospital, so we must learn to identify it, classify it and, from an updated bibliography, define which ovarian stimulation scheme yields the least incidence and severity of SHO. The bibliography yielded a total of 23 articles on which I relied to develop a quick guide for suspicion, diagnosis and treatment of OHSS that will serve as learning for doctors in training. It is essential to learn to suspect and recognize this disease, since identifying patients with risk factors or who have the disease and addressing it in a timely manner reduces morbidity and mortality and could avoid the high costs of intrahospital treatment.

2. Antecedentes y marco teórico

2.1. Introducción

El síndrome de hiperestimulación ovárica se define como una complicación poco común pero seria, asociada a la estimulación ovárica controlada causada al incrementar el número de ovocitos en un tratamiento de reproducción asistida. El colegio Real de ginecología y obstetricia define síndrome de hiperestimulación ovárica como una enfermedad sistémica, resultado de productos vasoactivos liberados de ovarios hiperestimulados (3). Esta patología se presenta cada vez más frecuente, este incremento en la incidencia se asocia al aumento en las técnicas de reproducción asistida que se llevan a cabo, por lo tanto se puede considerar, en algunos casos, como iatrogénica (2).

Se describió como una causa de muerte en 1951 (4), aunque el primer caso descrito data de 1943 (5). Dentro de las principales complicaciones de las técnicas de reproducción asistida se mencionan el embarazo de alto orden fetal y el síndrome de hiperestimulación ovárica. Para disminuir la primera, se opta por la transferencia de 1 o máximo 2 embriones (6). La mayoría de las pacientes que ingresan a un tratamiento para aumentar la ovulación, tanto de baja como de alta complejidad, presentan un grado variable de hiperestimulación, siendo lo más frecuente que sea de una presentación leve. El SHO, se caracteriza por un cuadro clínico que suele incluir distensión abdominal, aumento del tamaño de los ovarios, fuga de líquido al tercer espacio (ascitis, derrame pleural) (7).

La fertilización *in vitro* (FIV) es una técnica que ha transformado la vida de muchas personas, mejorando las tasas de embarazos exitosos. El primer bebé nacido por FIV fue el 25 de julio de 1978, Luis Brown nació a las 23:47 en Oldham, cerca de Manchester. La técnica y las investigaciones para este logro fueron realizadas por los doctores Robert Geoffrey Edwards, Patrick Steptoe et al., después de cerca de 20 años de estudios e intentos fallidos (8).

La FIV es un proceso en donde se extraen óvulos del ovario y son colocados en una caja de Petri junto con espermias móviles y activos. La fertilización ocurre en la caja de Petri en lugar del cuerpo de la mujer, este proceso se ha llamado "*in vitro*". Los óvulos y los espermias se mantienen en un medio de cultivo especial (líquido nutriente) en un ambiente controlado

(incubadora). Un óvulo fertilizado desarrollado de manera apropiada consistirá en 6 a 8 células 3 días posteriores a haber obtenido los óvulos. Los embriones que se desarrollan de manera apropiada formarán blastocistos a los 5 o 6 días de haber obtenido los óvulos. Después de que los embriones se han desarrollado en el laboratorio durante días, se seleccionan uno o más para su transferencia al útero, el resto continúan en desarrollo y se pueden congelar para ser transferidos en el futuro (9).

Los ciclos de inducción o hiperestimulación ovárica controlada, tienen en común la utilización de un medicamento para la maduración final del ovocito; la gonadotropina coriónica humana (hCG) (urinaria y/o recombinante) (7). La presencia de dicha hormona circulante es el principal desencadenante de ésta patología, al incrementar la concentración de la hCG, hay una sobre expresión del factor de crecimiento endotelial vascular, liberando sustancias angiogénicas y fuga de líquido (10,11,12).

Existen dos presentaciones del SHOS, el de inicio temprano, que ocurre en los primeros 8 días, después de la administración de la hCG y el tardío, que ocurre 9 días o más después de la administración del disparo con hCG y que se asocia al aumento de la producción de la hCG inducida por el embarazo (13). También existen clasificaciones de severidad, aunque no existe un consenso internacional, las dos más reconocidas son de la ASRM y de la RCOG.

2.2 Prevalencia

La hiperestimulación ovárica se considera como una complicación en tratamientos de reproducción asistida. Generalmente es el resultado de la estimulación con gonadotropina para (FIV), con casos moderados a severos afectando cerca del 3-8% (3,14).

A nivel mundial, la infertilidad es una entidad que afecta entre 48.5-186 millones de mujeres, en Estados Unidos, cerca de 7 millones requerirán la ayuda de algún especialista en fertilidad. En 2016 se reportaron 263,577 casos de reproducción asistida en Estados Unidos, cerca del doble reportado en 2007 (142,435 ciclos) (1). La infertilidad se define por la OMS como la imposibilidad de lograr un embarazo clínico después de 12 meses o más de relaciones sexuales sin protección regular, de las cuales, cerca del 30% no tendrán una causa identificable (15).

La incidencia del síndrome de hiperestimulación depende de múltiples factores, esquema de estimulación, disparo con hCG, tipo de tratamiento (inseminación vs FIV) y la clasificación que utilizemos. Cuando el tratamiento se planea para coito programado o incluso para inseminación, utilizando citrato de clomifeno o algún inhibidor de la aromatasa, el síndrome de hiperestimulación que se puede presentar, será leve.

Cuando se trata de una paciente sometida a estimulación ovárica para fertilización *In Vitro* (FIV), la incidencia de los casos de síndrome de hiperestimulación moderado es de 3-6%; y severo de 0.1-2% (16,17). Los casos severos que requieren una hospitalización, ya que ponen en peligro la vida de la paciente, han aumentado de un 0.9 a 1.8%.

SHOS espontáneo sin ningún tipo de estimulación es extremadamente raro, y se llega a presentar en mujeres con un embarazo normal, pero con alguna mutación del receptor de la hormona folículo estimulante (rFSH) o cuando se trata de alguna condición clínica, donde hay mayor disponibilidad de hormona gonadotropina coriónica humana, como puede ser el embarazo de alto orden fetal o la enfermedad trofoblástica (18).

3. Objetivos

3.1 Objetivo general

Identificar pacientes con alto riesgo de desarrollar SHO y establecer el diagnóstico para determinar el mejor tratamiento.

3.2 Objetivos específicos

- 1) Describir los factores de riesgo para desarrollar el síndrome de hiperestimulación ovárica.
- 2) Clasificar la gravedad del síndrome de hiperestimulación ovárica.
- 3) Determinar el mejor tratamiento para síndrome de hiperestimulación ovárica según su gravedad.

4. Material y métodos

Para realizar una adecuada revisión de la literatura, se consultaron buscadores como: Biblioteca Cochrane, ClinicalKey, PubMed, UpToDate y Biblioteca Cochrane. Las palabras clave que utilicé fueron: “*ovarian hyperstimulation syndrome*” y “*ovarian stimulation protocols*”. Para poder desglosar el reporte de caso, se utilizó información proveniente de archivo clínico del Hospital Español, imágenes del sistema del Hospital Español, además, se obtuvo información adicional del expediente generado en la clínica de reproducción asistida del Hospital Español (Hisparep).

5. Consideraciones éticas

Los métodos de reproducción asistida son procedimientos que han ido aumentando en uso en mujeres mayores de 30 años o en aquellas que padecen algún tipo de enfermedad o cirugía que haya disminuido su cuenta folicular, presentando dificultades para concretar un embarazo. En esta paciente en específico, se realizó un esquema de estimulación ovárica, a pesar de tener todos los factores de riesgo para desarrollar SHO, los doctores optaron a petición insistente de ella por completar el procedimiento y realizar FIV teniendo en cuenta que era con alto el riesgo de desarrollar la enfermedad severa. El resultado, una paciente con SHO severo que requirió hospitalización, altos costos intrahospitalarios, múltiples procedimientos invasivos.

Afortunadamente, el desenlace de este embarazo fue el de dos productos vivos, sanos, que a pesar del tratamiento hospitalario, la paciente requirió medidas dietéticas con control de líquidos de manera ambulatoria, datos de alarma y seguimiento obstétrico estricto.

6. Resultados

Se obtuvo información de 23 artículos recientes, los cuales fueron publicados del año 2012 al 2019. En ellos se describe un poco de historia, respecto al primer ser humano nacido por FIV, los primeros casos reportados de síndrome de hiperestimulación ovárica, revisiones de casos, metaanálisis, clasificaciones aprobadas y artículos de revisión. Toda información obtenida de estos artículos fue citada.

7. Etiopatogenia

En un ciclo ovulatorio espontáneo existen mecanismos de retroalimentación del eje hipotalámico - hipófiso - ovárico, para reclutar folículos antrales en etapa temprana seguido de la selección de un único folículo dominante el cual es ovulado a medio ciclo en respuesta a el pico de LH. El SHO ocurre cuando existe un desequilibrio en los mecanismos de retroalimentación establecidos al administrar gonadotropinas exógenas seguidas de hCG, SHO puede percibirse como un proceso fisiológico exagerado, con los subsecuentes estadios explicados en el siguiente algoritmo (Figura 1).

Figura 1. Patogénesis del SHO.



La administración exógena de hCG tiene un rol importante en la patogénesis de la enfermedad, a pesar de la respuesta a la estimulación previa con gonadotropina, el SHO ocurre hasta la dosis ovulatoria de hCG. Esta luteinización masiva se observa principalmente con agonista de hCG, su acción biológica es 6-7 veces mayor que la LH endógena (vida media de hCG es mayor) (19).

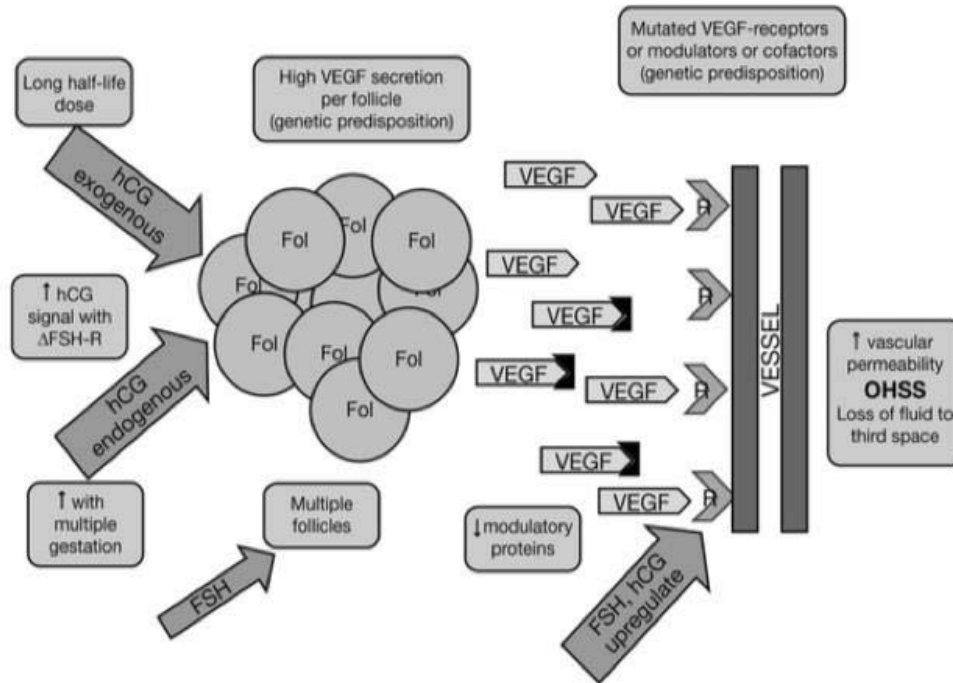
La fisiopatología aún es incierta, la permeabilidad capilar y la consiguiente fuga de líquido al tercer espacio, es una de las características principales (20). El mecanismo para desarrollar SHO ha generado mucho interés en los últimos años. Existen mediadores proinflamatorios que se creen están involucrados en la patogénesis, los cuales generan un incremento en la permeabilidad vascular causando el movimiento de flujo fuera del espacio intravascular, incluye vasodilatación arteriolar e incremento en la permeabilidad capilar, presentando fuga de líquido hacia el tercer espacio, es decir, de intravascular a espacios extravasculares (2), resultando en acumulación de fluido al 3er espacio y depleción intravascular (Figura 2).

EL SHO severo es una condición sistémica, resultado de la liberación de péptidos vasoactivos de las células de la granulosa en ovarios hiperestimulados. La fisiopatología presenta un mayor incremento en la permeabilidad vascular, con mayor fuga de líquido al tercer espacio y en cavidades peritoneal o torácica. Se ha visto un incremento en VEGF en células de la granulosa relacionado e hCG. Otros mediadores como la angiotensina II, IGF1, IL-6 están implicadas en el proceso (11).

Se ha propuesto que VEGF juego un rol importante en la patogénesis, en donde junto con VEGF y mRNA son expresados por las células de la teca y granulosa en el desarrollo folicular tardío y posterior a la ovulación. Estudios en líquido de ascitis en pacientes con SHO severo han demostrado que VEGF es el principal agente de permeabilidad capilar encontrado. Las concentraciones séricas de VEGF se relacionan con riesgo de desarrollar SHO y con severidad (19).

Figura 2 Patogénesis del SHO.

The pathogenesis of OHSS.



Humaidan. Prevention strategies for OHSS. Fertil Steril 2010.

Existen causas SHO ajenas a FIV, en estos casos, es consecuencia de producción endógena de hCG o de hormonas similares a gonadotropina, así como a mutaciones en receptores de FSH. La enfermedad severa en SHO rara vez se presenta fuera de la administración exógena de gonadotropina, entre ellas: mutaciones en los receptores de FSH, mutaciones en los genes envueltos en el crecimiento folicular, niveles anormalmente elevados de hCG (embarazo molar), niveles elevados de TSH e hipersecreción ectópica de FSH de un tumor neuroendócrino pancreático.

8. Presentación clínica

Los síntomas inician en las primeras 24 horas posterior a la administración de hCG pero se vuelve más severo 7-10 días después de hCG, se clasifica como severa cuando existe un incremento en la permeabilidad vascular, consecuente ascitis, deshidratación y hemoconcentración, el resultado de la disminución del volumen intravascular es la oliguria. El primer signo de SHO severo regularmente es distensión abdominal con cambios en la percusión o con ultrasonido. Líquido intraperitoneal puede ser observado a través de un ultrasonido transvaginal, los óvulos incrementados en tamaño dificultan una imagen clara por medio de un ultrasonido abdominal. El ultrasonido transvaginal mostrará ovarios de 10-12 cm de diámetro repleto de múltiples cuerpos lúteos (3).

Mujeres con factores de riesgo deben contar con protocolos individualizados, ser monitorizados estrechamente, de tal forma que cualquier alteración pueda ser corregida instantáneamente. Al iniciar la estimulación se debe administrar la dosis mínima para alcanzar el efecto deseado, continuando el protocolo con dosis respuesta. No parece haber diferencia en la incidencia entre ciclos con FSH urinaria y FSH recombinante. Las guías NICE sugieren que los agonistas de GnRH solo sean usados en mujeres con riesgo bajo de síndrome de hiperestimulación ovárica. Cochrane reviews han demostrado disminución de SHO (OR 0.43, CI 0.33-0.57, 5417 mujeres) (3).

La prevención secundaria debe realizarse en toda paciente con factores de riesgo. Existe evidencia que el uso de metformina en pacientes con SOP disminuye la incidencia de SHO. La literatura actual no sustenta el uso de albúmina para prevenir OHSS, aunque pudieran ser útiles. Cancelar el gatillo con hCG, aunque es un desastre tanto psicológico como financiero, es una medida reservada en casos extremos. Una alternativa es congelar los embriones para evitar el embarazo y un SHO tardío (3).

El coasting es una alternativa, realizando el gatillo hasta que los niveles de estradiol se mantengan o desciendan. Disminuir las dosis de hCG y el uso de GnRH agonistas disminuye índices de SHO. LH recombinante y agonistas también están disponibles pero tienen menor índice de embarazo. La cabergolina es un inhibidor de la fosforilación de VEGFR-2, puede

utilizarse como agente preventivo y tratamiento. 2012 revisión de Cochrane de 2 estudios demostró una reducción en incidencia en enfermedad leve o moderada (OR0.38,95% CI 0.19-0.78, n=230), sin evidencia en enfermedad severa o crítica (3).

Los pacientes deben estar enterados del riesgo de SHO, educar sobre datos de alarma, signos y síntomas dando la información de manera verbal y escrita. Es una emergencia ginecológica y deben haber guías disponibles para realizar un adecuado diagnóstico y tratamiento. Debe ser comprendido para los doctores y los pacientes que no existe un tratamiento definitivo para SHO, este debe ser sintomático, tener un adecuado monitoreo y estar alerta del deterioro del paciente (3).

9. Diagnóstico

El diagnóstico se hace de acuerdo a signos, síntomas y el antecedente de estimulación ovárica. SHO se asocia con un incremento significativo en la morbilidad física y psicosocial, ha sido asociada también a muerte materna. Al no ser una patología frecuente, la clave está en saber reconocerla, el tratamiento depende del momento en que se presenta y de la severidad (14). Los factores de riesgo más importantes son: edad > 30 años, ovario poliquístico o cuenta folicular antral alta en ultrasonido, rápido incremento o altos niveles de estradiol, historia previa de SHO. amplio número de folículos (8-12 mm) vistos en ultrasonido, uso de hCG y gran número de oocitos recapturados (11).

Existen dos formas reconocidas de síndrome de hiperestimulación ovárica: temprana y tardía. La temprana es el resultado de la administración exógena de gonadotropina coriónica humana, ocurre cerca de la transferencia embrionaria o estimulación de los óvulos. La tardía resulta de hCG endógena en un embarazo en desarrollo, es importante hacer esta diferencia, la tardía tiene peor pronóstico. La severidad es acorde a una clasificación que, aunque no es universal, precisa de criterios muy específicos ([Tabla 1 y 2](#)). La prevención es mejor que la cura, en este desorden iatrogénico es crucial la identificación de pacientes de alto riesgo (3).

Cuando SHO es sospechado, deben hacer una adecuada historia clínica y buscar por hallazgos clínicos, debe existir una historia de estimulación ovárica y de ovulación por medio de hCG. Los síntomas clásicos son distensión, dolor abdominal, ganancia de peso rápida y disminución de diuresis. Los diagnósticos diferenciales son enfermedad pélvica inflamatoria, hemorragia intra abdominal, embarazo ectópico, apendicitis y complicaciones de quistes ováricos como torsión o hemorragia (11).

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE SEVERIDAD DE SHO PROPUESTA POR LA RCOG.

Category	Features
Mild OHSS	Abdominal bloating Mild abdominal pain Ovarian size usually < 8 cm ³
Moderate OHSS	Moderate abdominal pain Nausea ± vomiting Ultrasound evidence of ascites Ovarian size usually 8–12 cm ³
Severe OHSS	Clinical ascites (± hydrothorax) Oliguria (< 300 ml/day or < 30 ml/hour) Haematocrit > 0.45 Hyponatraemia (sodium < 135 mmol/l) Hypo-osmolality (osmolality < 282 mOsm/kg) Hyperkalaemia (potassium > 5 mmol/l) Hypoproteinaemia (serum albumin < 35 g/l) Ovarian size usually > 12 cm ³
Critical OHSS	Tense ascites/large hydrothorax Haematocrit > 0.55 White cell count > 25 000/ml Oliguria/anuria Thromboembolism Acute respiratory distress syndrome

TABLA 2. CLASIFICACIÓN DE SEVERIDAD DE LA ASRM.

Classification of OHSS symptoms.		
OHSS stage	Clinical feature	Laboratory feature
Mild	Abdominal distension/discomfort Mild nausea/vomiting Mild dyspnea Diarrhea	No important alterations
Moderate	Enlarged ovaries Mild features Ultrasonographic evidence of ascites	Hemoconcentration (Hct >41%) Elevated WBC (>15,000 mL)
Severe	Mild and moderate features Clinical evidence of ascites Hydrothorax Severe dyspnea Oliguria/anuria Intractable nausea/vomiting	Severe hemoconcentration (Hct >55%) WBC >25,000 mL CrCl <50 mL/min Cr >1.6 mg/dL Na+ <135 mEq/L K+ >5 mEq/L Elevated liver enzymes
Critical	Low blood/central venous pressure Pleural effusion Rapid weight gain (>1 kg in 24 h) Syncope Severe abdominal pain Venous thrombosis Anuria/acute renal failure Arrhythmia Thromboembolism Pericardial effusion Massive hydrothorax Arterial thrombosis Adult respiratory distress syndrome Sepsis	Worsening of findings

Note: Hct = hematocrit; WBC = white blood cell; CrCl = creatinine clearance; Cr = creatinine; Na+ = sodium; K+ = potassium.
Adapted from Navot D, Bergh PA, Laufer N (Ovarian hyperstimulation syndrome in novel reproductive technologies: prevention and treatment. *Fertil Steril* 1992;58:249-61). Terms of use: Fiedler K, Ezcurra D (Predicting and preventing ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS): the need for individualized not standardized treatment. *Reprod Biol Endocrinol* 2012;10:32. © 2012 Fiedler and Ezcurra; licensee BioMed Central Ltd. This work is licensed under a Creative Commons Attribution 2.0 Generic License: <http://creativecommons.org/licenses/by/2.0>. It is attributed to Klaus Fiedler and Diego Ezcurra, and the original version can be found at <http://rbej.biomedcentral.com/articles/10.1186/1477-7827-10-32#CR9>).

Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Prevention and treatment of moderate and severe OHSS. *Fertil Steril* 2016.

9.1 Determinaciones bioquímicas

Las muestras sanguíneas fueron obtenidas en diferentes horas del día, no se consideró el ayuno para la toma de las muestras. Entre los estudios solicitados se encuentran: biometría hemática completa, electrolitos séricos, fracción B de gonadotropina coriónica humana, estradiol sérico, proteína C reactiva, proteína S, antitrombina III, entre otros.

9.2 Determinaciones de estudios de imagen

Los estudios de imagen realizados fueron ultrasonido obstétrico y ultrasonido abdomino pélvico.

9.3 Evaluación clínica

La paciente fue evaluada en el área de urgencias del hospital español, se realizó una adecuada anamnesis obteniendo toda información diagnóstica. La historia clínica incluyó el esquema de estimulación ovárica utilizado, se identificaron también factores de riesgo relacionados (infertilidad, edad, entre otros.); exploración física completa con circunferencia abdominal (evaluación de ascitis en casos específicos); signos y síntomas asociados como náusea, vómito, edema, ascitis, entre otros; se realizó medición de circunferencia abdominal diario con cinta métrica convencional para evaluar la ascitis, así como estudios de laboratorio y gabinete.

10. Tratamiento

El tratamiento puede ser hospitalario o ambulatorio, dependiendo de la severidad de la enfermedad.

10.1 Tratamiento ambulatorio.

Se puede optar por tratamiento ambulatorio cuando el SHO es leve o moderado, en pacientes con enfermedad severa puede considerarse si son capaces seguir el tratamiento al pie de la letra, es importante individualizar a cada paciente. El dolor abdominal debe tratarse con acetaminofén con o sin agentes narcóticos, los AINES están contraindicados ya que pueden interferir con la implantación y puede comprometer la función renal en mujeres con SHO severo. Se debe realizar un estricto control de líquidos el cual permita disminuir la hemoconcentración y no genere ascitis, se deben de consumir al menos 2-3 litros de líquidos al día (21).

La actividad física debe ser mínima, existe el riesgo de torsión ovárica, esto debido a que un ovario hiperestimulado se encuentra aumentado en tamaño, propiciando mayor facilidad de presentar una torsión abrupta que ponga en riesgo la vida de la paciente o que comprometa el embarazo. Además, se debe medir diariamente el peso de la paciente, la circunferencia abdominal a nivel del ombligo, esto para obtener datos de alarma respecto a la ascitis que pudiera presentarse, significando aumento en la severidad de la enfermedad. Es importante preguntar por falta de aire y dolor en pantorrillas, estos síntomas son sugestivos de enfermedad severa o crítica (21–23).

10.2 Tratamiento hospitalario.

El tratamiento hospitalario es para pacientes con enfermedad severa o crítica, las cuales presentan dolor significativo o compromiso respiratorio que puede poner en riesgo la vida o el embarazo. Se realizan todas las medidas realizadas en el tratamiento ambulatorio, además de mantener una adecuada hidratación para minimizar el estado de hemoconcentración y tratamiento analgésico IV por sintomatología severa.

El control de líquidos es acorde a la saciedad de la paciente, adicionalmente se debe hidratar con solución cristaloides de 100-150 mL/hora. Si la clínica y los laboratorios indican una persistente depleción de volumen al espacio extravascular, se debe iniciar albúmina al 25% IV de 15-20 mL/hora por 4 horas, repetir hasta que el estado de hidratación mejore (21). Aunque

existe evidencia en donde los protocolos con albúmina no presentan mejoría, por lo tanto, se necesitan más estudios para poder recomendar su uso de manera rutinaria (22,23). Los diuréticos no deben de ser utilizados, debido a que pueden empeorar la depleción de volumen intravascular (21).

El tratamiento analgésico, como anteriormente se comentó, debe ser mediante acetaminofén y opioides, el internamiento de la paciente nos permite mantener una vía intravenosa, la cual además de ser utilizada para una adecuado hidratación, nos ayuda a administrar medicamentos intravenosos más potentes que la vía oral.

En enfermedad severa y crítica es importante prevenir complicaciones tromboticas esperadas en mujeres con hemoconcentración e inmobilizadas. Se deben administrar dosis profilácticas de heparina de bajo peso molecular (dalteparina sódica 5000 IU/día) y medias de compresión (TED).

El uso de metformina en mujeres con SOP es seguro y efectivo, reduce el riesgo de presentar SHO moderado o severo al inhibir la secreción de VEGF. Dosis de 500-2000 mg 4 meses previos a la estimulación ovárica hasta 12 semanas de gestación son recomendados para obtener los mejores resultados (22,23).

Se debe realizar una monitorización diaria de peso, diuresis (mínima 30 mL/hora), signos vitales, niveles de hemoglobina, hematocrito, creatinina, electrolitos y albúmina. La medición semanal de enzimas hepáticas también son útiles.

Las complicaciones que pueden presentarse durante la enfermedad severa o crítica son: falla renal, tromboembolia, derrame pericárdico, síndrome de distrés respiratorio, entre otras, las cuales pueden poner en riesgo la vida. Ante estas condiciones es importante contar con un equipo multidisciplinario y de ser posible una terapia de cuidados intensivos.

Tratamientos invasivos como paracentesis y culdocentesis pueden ser utilizados en pacientes con ascitis significativa que comprometa la vía respiratoria o cause molestias abdominales, así como para prevenir la progresión de enfermedad moderada a severa y evitar hospitalización de la paciente. Realizar estos procedimientos también presentará mejora en la oliguria secundaria a la disminución en la perfusión renal, consecuente del incremento en la presión intra abdominal

por la presencia de ascitis, mejorando la perfusión sanguínea hacia los riñones. La pleurocentesis está indicada en casos en donde el derrame pleural sintomático persista a pesar de la paracentesis o culdocentesis. El drenaje temprano de los líquidos acumulados y la administración de oxígeno suplementario disminuyen el riesgo de hipoxia(21,22).

11. Reporte de caso

Primigesta de 29 años de edad con antecedente de infertilidad primaria, miomatosis y miomectomía por laparoscopia en 2017. [L] Menarca a los 13 años, ciclos menstruales de 28x5, fecha de última menstruación el 11/09/17. Medicación al momento de su ingreso al servicio de urgencias: Progesterona 200mg, 1 tableta vía oral cada 24hrs. Ácido fólico 400mcg, 1 tableta vía oral cada 24 horas. Anillo Vaginal (progesterona) desde el 2017.

Padecimiento el día 01/10/17 al presentar cuadro caracterizado por dolor abdominal tipo cólico 9/10 de inicio súbito, sin irradiaciones, el cual se exagera con el decúbito y con la inspiración profunda, sin presentar mejoría con la administración de analgésicos automedicados. Refiere antecedente de fertilización in vitro 15 días previos.

Acude a urgencias donde se realiza estudios de gabinete, se da manejo analgésico con dosis única de buscapina compuesta con lo que presenta mejoría significativa por lo que se decide alta del servicio. Ultrasonido abdomino pélvico: Presencia de líquido en ambas correderas, edema pleural bilateral, espacio hepatorenal con presencia de líquido, ovario poliquístico sin datos de torsión ovárica. ([Tabla resultados de laboratorio](#)).

02/10/17: Regresa al servicio de urgencias con exacerbación del cuadro, refiriendo dolor abdominal 10/10 de las mismas características acompañado de distensión abdominal, náusea sin llegar a vómito, Niega secreción o salida de liquido transvaginal, evacuaciones diarreaica, sintomatología urinaria y cualquier otra sintomatología asociada.

A la exploración física tensión arterial: 100/07 Temperatura: 36.1°, frecuencia cardiaca:70 lpm., frecuencia respiratoria: 20 rpm., saturación de O2: 98%, llenado capilar: 2 segundos, [L] somatometría: Peso 54kg Talla 1.68m IMC 19.10 kg/m2. Paciente femenino de 29 años de edad con edad aparente similar a la cronológica, alerta, consciente, cooperadora con el interrogatorio y con la exploración.

Adecuado estado de hidratación y de coloración de mucosas y tegumentos. [L] Cabeza y cuello: Normocefálica, cuello simétrico, cilíndrico, sin adenomegalias ni tumoraciones palpables, pupilas isocóricas y normoreflécticas, faringe normocrómica sin datos de descarga

posterior. Tórax anterior con ruidos cardiacos rítmicos, adecuados en frecuencia e intensidad sin fenómenos agregados. Mamas simétricas, péndulas, no se palpan tumoraciones, complejo areola pezón conservados, cola de la mama y axilas libres. Tórax posterior: Maniobras de amplexión y amplexación conservadas y simétricas, murmullo vesicular generalizado, sin estertores ni sibilancias, no se integra síndrome pleuropulmonar.

Abdomen plano, sin hiperalgesia, con hiperbaralgesia, peristalsis disminuida, rígido, doloroso a la palpación profunda de predominio en hipogastrio y ambas fosas iliacas, signos apendiculares negativos, puntos ureterales negativos, Giordano Negativo, sin datos de irritación peritoneal. Genitales: Acordes a edad y sexo, tacto vaginal diferido. Extremidades: Integras simétricas, sin alteraciones estructurales ni deformidades, eutérmicas, eutróficas, sin datos de compromiso neurovascular, sensibilidad conservada, llenado capilar 2seg. Sin edema.

Estudios de Laboratorio y gabinete:

(Tabla resultados de laboratorio).

Ultrasonido pélvico:

Útero en anterversión con dimensiones de 7.9 x 4.2 x 4.4cm en sus ejes mayores. Se observan ambos ovarios aumentados de tamaño, ovario derecho de 7.5 x 6.4 x 7.5 cm, volumen 191cc con cuatro folículos mayores de 20mm. Ovario izquierdo de 5.1x 5x 5.7 cm con volumen de 77.7cc tres folículos visibles mayores a 20mm, ambos con múltiples imágenes redondeadas, bordes regulares, anecoicas, en relación a folículos, avasculares a la aplicación de doppler. Se realiza rastreo identificando abundante líquido libre en hueco pélvico, correderas parietocólicas, espacio subfrénico, subhepático, perirrenal, periesplénico. Además de derrame pleural bilateral. Conclusión: Imágenes en relación a síndrome de hiperestimulación ovárica, abundante líquido libre en cavidad abdominal y pélvica. Radiografía anteroposterior de tórax con derrame pleural bilateral.

Manejo en urgencias:

Se inicia manejo con solución Hartmann 1000cc, 300cc en carga y resto a 80cc por hora, tradol

100mg IV dosis única para control del dolor. Se integra diagnóstico de Síndrome de hiperestimulación ovárica con pronóstico reservado y se ingresa para estudio y abordaje hospitalario. Las indicaciones a su ingreso:

- Solución Hartmann 1000cc a 80 cc por hora.
- Medicamentos: espacil compuesto 100mg IV cada 8 horas.
- Medidas generales: signos vitales por turno y cuidados generales de enfermería.
- Medias TED.

Evolución Intrahospitalaria:

03/10/2017: Dolor abdominal generalizado 6/10 que cede parcialmente con la administración de analgésicos, disnea que mejora con posición semifowler. Se solicitan laboratorios clínicos: ([Tabla resultados de laboratorio](#)).

EF: Base pulmonar izquierda hipoventilada. Abdomen: globoso a expensas de distensión abdominal, doloroso a la palpación profunda de manera generalizada. Sin presencia de edema en zonas de declive.

Medicamentos: Ondansetrón 4mg IV cada 8 horas. Solución Hartmann 1000cc a 80 cc por hora. albúmina humana 25% ampolla 50 ml, 1 ampolla IV dosis única, omeprazol 40mg, 1 ampolla IV cada 24 horas. profenid 100mg IV cada 12 hrs. metoclopramida 10mg IV dosis única. paracetamol 1gr IV dosis única.

04/10/17: Dolor abdominal 7/10, disnea, hiporexia, tiende a hipotensión 90/60, Flujo 340cc en el turno nocturno. Se decide iniciar diurético por disminución en los flujos urinarios. Se inicia dieta hiperproteica. EF: Bases pulmonares hipoventiladas. Explotación abdominal: Globoso a expensas de distensión abdominal, doloroso a la palpación profunda de manera generalizada. Perímetro abdominal de 87cm Indicaciones: Dieta hiperproteica, ensure cada 8 horas.

Solución Hartmann 1000cc a 80 cc por hora. Medicamentos: Omeprazol 40mg, 1 ampolla IV

cada 24 horas, ondansetrón 4mg IV cada 8 horas, profenid 100mg IV cada 12 hrs., metoclopramida 10mg IV dosis única, paracetamol 1gr IV dosis única, miccil (Bumetanida) 1mg vía oral cada 12 horas, regulact 30 mg vía oral cada 12 hrs., ketorolaco 30mg IV cada 8 hrs. por razón necesaria, riopán gel 20ml vía oral cada 8 horas.

05/10/2017: Presenta exacerbación del dolor abdominal a 9/10, presencia de disnea la cual aumenta con el decúbito por lo que se realiza culdocentesis en la cual se drena 2000cc. Presenta mejoría en fijo urinario. Matutino 340cc Vespertino 360cc. Nocturno 520cc DKH 0.84. Se agrega Progesterona 200mg vía oral cada 24 horas.

Indicaciones de ayuno, solución Hartmann 1000cc a 80 cc por hora. Medicamentos: Omeprazol 40mg, 1 ampula IV cada 24 horas, ondasetron 4mg IV cada 8 horas, profenid 100mg IV cada 12 hrs, geslutín perla 200mg vía oral cada 24 hrs, metoclopramida 10mg IV dosis única, tradol 100mg IV dosis única, miccil (Bumetanida) 1mg vía oral cada 12 horas, regulact 30 mg cada 12 hrs, ketorolaco 30mg IV cada 8 hrs por razón necesaria, riopán gel 20ml vía oral cada 8 horas.

06/10/17: Dolor abdominal 8/10, disnea que mejora con la posición semifowler. EF: bases pulmonares hipoventilada. Explotación abdominal: Globoso a expensas de distensión abdominal, doloroso a la palpación profunda de manera generalizada. Perímetro abdominal de 88cm. Sin edema en zonas de declive. Flujos: Matutino 245, Vespertino 270 nocturno 690 DKH 1.4cc. Se agrega Pucaloprida y nimesulida al manejo y se retira metoclopramida. Se toman exámenes de laboratorio con los siguientes resultados. ([Tabla resultados de laboratorio](#)).

Indicaciones con dieta hiperproteíca, ensure cada 8 horas. Solución Hartmann 1000cc a 125 cc por hora. Medicamentos: Omeprazol 40mg, 1 ampula IV cada 24 horas, ondansetrón 4mg IV cada 8 horas, profenid 100mg IV cada 12 hrs, geslutín perla 200mg vía oral cada 24 hrs, tradol 100mg IV dosis única, miccil (Bumetanida) 1mg vía oral cada 12 horas, regulact 30 mg cada 12 hrs, ketorolaco 30mg IV cada 8 hrs por razón necesaria, riopán gel 20ml vía oral cada 8 horas, resotrans (prucaloprida) 2mg, 1 tableta vía oral cada 8 horas, nimesulida 100mg tabletas 1 tableta vía oral cada 12 horas.

07/10/17 Servicio de medicina interna y cardiología: Continúa con dolor abdominal 9/10, con presencia de ascitis, aumento de la disnea, tiende a hipotensión 80/50 Taquicardia 110 lpm, se interconsulta al servicio de medicina Interna, se descarta trombosis venosa profunda. Se inicia dieta hiperproteíca hiposódica, se realiza culdoscentesis obteniendo 3200cc y disminución de 5cm de perímetro abdominal post quirúrgico. EF: bases pulmonares hipoventilada. Exploración abdominal: Globoso a expensas de distensión abdominal, doloroso a la palpación profunda de manera generalizada. Perímetro abdominal 89cm prequirúrgico y 84cm post quirúrgico. Diuresis total 905cc. ([Tabla resultados de laboratorio](#)).

Indicaciones de dieta hiperproteíca, ensure cada 8 horas. Solución Fisiológica 1000cc a 125 cc por hora. medicamentos: Omeprazol 40mg, 1 ampula IV cada 24 horas, ondansetrón 4mg IV cada 8 horas, profenid 100mg IV cada 12 hrs., geslutín perla 200mg vía oral cada 24 hrs., tradol 100mg IV dosis única, regulact 30 mg cada 12 hrs., ketorolaco 30mg IV cada 8 hrs. por razón necesaria, riopán gel 20ml vía oral cada 8 horas, resotrans (prucaloprida) 2mg, 1 tableta vía oral cada 24 horas, nimesulida 100mg tabletas 1 tableta vía oral cada 12 horas, albúmina humana 25% ampolla 50 ml, 1 ampula IV cada 8 horas, furosemida 20mg IV cada 8 horas, cefalotina 1gr IV cada 8 horas, enoxaparina 60mg SC cada 24 horas.

08/10/17: Presenta Dolor abdominal 6/10, disnea, tiende a hipotensión 80/50 Taquicardia 110 latidos por minuto, se interconsulta al servicio de medicina Interna, se descarta trombosis venosa profunda. Se toman laboratorio en los cuales de reporte disminución del nivel de potasio por lo que se inicia reposición y se cambia de diurético. EF: Bases pulmonares hipoventiladas. Exploración abdominal: Globoso a expensas de distensión abdominal, doloroso a la palpación profunda de manera generalizada. Perímetro abdominal 84cm. ([Tabla resultados de laboratorio](#)).

Indicaciones de dieta hiperproteíca, ensure cada 8 horas. Solución 1000cc fisiológica + 1amp de KCL a 125cc por hora. Medicamentos: Omeprazol 40mg, 1 amp IV cada 24 horas, ondansetrón 4mg IV cada 8 horas, profenid 100mg IV cada 12 hrs., geslutín perla 200mg vía oral cada 24 hrs., tradol 100mg IV dosis única, regulact 30 mg cada 12 hrs., ketorolaco 30mg IV cada 8 hrs. por razón necesaria, riopán gel 20ml vía oral cada 8

horas, resotrans (prucaloprida) 2mg, 1 tableta vía oral cada 24 horas, nimesulida 100mg tabletas 1 tableta vía oral cada 12 horas, albúmina humana 25% ampolla 50 ml, 1 ampola IV cada 8 horas, furosemida 20mg IV cada 8 horas, cefalotina 1gr IV cada 8 horas, enoxaparina 60mg SC cada 24 horas.

09/10/17: Continúa con dolor abdominal intensidad 8/10, Perímetro abdominal 91.5cm. Edema en labios mayores. Se descarta trombosis de la porta y Bud Cheari. Se realiza EcoTT: Válvula aortica, pulmonar ,tricúspide y mitral normales. Grosor de paredes normales. Cavidad izquierda de diámetro normal, volumen auricular izquierdo normal. Contractilidad sementara y funciona ventricular izquierda normales. FEVI 65%. Cavidades derechas de diámetro normal con adecuada fusión asistólica del ventrículo derecho TAPSE 22mm. Pericardio normal. Leve derrame pleural derecho. Derrame izquierdo significativo. Vena cava inferior de diámetro normal con adecuado colapso inspiratorio. Doppler: Insuficiencia tricuspídea mínima PSP 18mmHg. Dimero D 1350. Radiografía de Tórax derrame plural bilateral.

10/10/17: Presenta Dolor abdominal 9/10, disnea. Se realiza culdocentesis en la cual se obtiene 2500cc. Exploración física: bases pulmonares hipoventilada. Explotación abdominal: Globoso a expensas de distensión abdominal, doloroso a la palpación profunda de manera generalizada. Perímetro abdominal 91.5cm. Genitales: Presencia de Edema en labios mayores bilateral. Flujo urinario: 2650cc en 24 hrs. ([Tabla resultados de laboratorio](#)).

Indicaciones de dieta hiperproteíca, ensure cada 8 horas. Solución Fisiológica 1000cc a 125 cc por hora. Medicamentos: Omeprazol 40mg, 1 ampola IV cada 24 horas, ondansetrón 4mg IV cada 8 horas, profenid 100mg IV cada 12 hrs., geslutín perla 200mg vía oral cada 24 hrs., tradol 100mg IV dosis única, regulact 30 mg vía oral cada 12 hrs., ketorolaco 30mg IV cada 8 hrs. por razón necesaria, riopán gel 20ml vía oral cada 8 horas, resotrans (prucaloprida) 2mg, 1 tableta vía oral cada 24 horas, nimesulida 100mg tabletas 1 tableta vía oral cada 12 horas, albúmina humana 25% ampolla 50 ml, 1 amp IV cada 8 horas, furosemida 20mg IV cada 6 horas, cefalotina 1gr IV cada 8 horas, enoxaparina 60mg SC cada 24 horas.

11/10/17: Presenta Dolor abdominal 4/10, disnea. Exploración física: bases pulmonares hipoventilada. Explotación abdominal: Globoso a expensas de distensión abdominal, doloroso

a la palpación profunda de manera generalizada. Perímetro abdominal 70cm. Genitales: Presencia de Edema en labios mayores bilateral. Flujo 2750cc en 24 hrs. DKH 1.9

Indicaciones de dieta hiperproteica, ensure cada 8 horas. Solución Fisiológica 1000cc a 125 cc por hora. Medicamentos: Omeprazol 40mg, 1 amp IV cada 24 horas, ondansetrón 4mg IV cada 8 horas, profenid 100mg IV cada 12 hrs., geslutín perla 200mg vía oral cada 24 hrs., tradol 100mg IV dosis única, regulact 30 mg cada 12 hrs., ketorolaco 30mg IV cada 8 hrs. por razón necesaria, riopán gel 20ml vía oral cada 8 horas, resotrans (prucaloprida) 2mg, 1 tableta vía oral cada 24 horas, nimesulida 100mg tabletas 1 tableta vía oral cada 12 horas, albúmina humana 25% ampolla 50 ml, 1 amp IV cada 8 horas, furosemida 20mg IV cada 6 horas, cefalotina 1gr IV cada 8 horas, enoxaparina 60mg SC cada 24 horas.

12/10/17: Presenta dolor abdominal 6/10, disnea. Exploración física: Bases pulmonares hipoventilada. Explotación abdominal: Globoso a expensas de distensión abdominal, doloroso a la palpación profunda de manera generalizada. Perímetro abdominal 82cm. Genitales: Presencia de Edema en labios mayores bilateral. ([Tabla resultados de laboratorio](#)).

Indicaciones de dieta hiperproteica, ensure cada 8 horas. solución fisiológica 1000cc a 125 cc por hora. Medicamentos: Omeprazol 40mg, 1 amp IV cada 24 horas, ondansetrón 4mg IV cada 8 horas, profenid 100mg IV cada 12 hrs., geslutín perla 200mg vía oral cada 24 hrs., tradol 100mg IV dosis única, regulact 30 mg cada 12 hrs., ketorolaco 30mg IV cada 8 hrs. por razón necesaria, riopán gel 20ml vía oral cada 8 horas, resotrans (prucaloprida) 2mg, 1 tableta vía oral cada 24 horas, nimesulida 100mg tabletas 1 tableta vía oral cada 12 horas, albúmina humana 25% ampolla 50 ml, 1 amp IV cada 8 horas, furosemida 20mg IV cada 6 horas, cefalotina 1gr IV cada 8 horas.

13/10/17: Presenta dolor abdominal 9/10, disnea que mejora en posición semifowler. Se realiza culdocentesis en la cual se obtiene 3750cc. Exploración física: bases pulmonares hipoventilada. Exploración abdominal: Globoso a expensas de distensión abdominal, doloroso a la palpación profunda de manera generalizada. Perímetro abdominal de previo de 91cm y 87.5cm posterior. Genitales: Presencia de edema en labios mayores bilateral. Flujo urinario de

3170cc en 24 horas.

Dieta hiperproteica, ensure cada 8 horas, solución Fisiológica 1000cc a 125 cc por hora. Medicamentos: Omeprazol 40mg, 1 ampula IV cada 24 horas, ondansetrón 4mg IV cada 8 horas, profenid 100mg IV cada 12 hrs., geslutín perla 200mg vía oral cada 24 hrs., tradol 100mg IV dosis única, regulact 30 mg cada 12 hrs., ketorolaco 30mg IV cada 8 hrs. por razón necesaria, riopán gel 20ml vía oral cada 8 horas, resotrans (prucaloprida) 2mg, 1 tableta vía oral cada 24 horas, nimesulida 100mg tabletas 1 tableta vía oral cada 12 horas, albúmina humana 25% ampolla 50 ml, 1 ampula IV cada 8 horas, furosemida 20mg IV cada 6 horas, cefalotina 1gr IV cada 8 horas, enoxaparina 60mg SC cada 24 horas, trexén dúo 1 óvulo vía vaginal cada 24 hrs.

14/10/17: Refiere mejoría en la sintomatología, con persistencia del dolor abdominal con intensidad 7/10. Se decide retiro de sonda foley, presentando micción espontánea de características macroscópicas normales. Se realiza perfil reumatológico el cual sale negativo. Exploración física: bases pulmonares hipoventiladas. Exploración abdominal: Globoso a expensas de distensión abdominal, doloroso a la palpación profunda de manera generalizada. Perímetro abdominal de previo de 86cm Genitales: Presencia de edema en labios mayores bilateral. ([Tabla resultados de laboratorio](#)).

Dieta hiperproteica, ensure cada 8 horas, solución fisiológica 1000cc a 125 cc por hora. Medicamentos: Omeprazol 40mg, 1 ampula IV cada 24 horas, ondansetrón 4mg IV cada 8 horas, profenid 100mg IV cada 12 hrs., geslutín perla 200mg vía oral cada 24 hrs., tradol 100mg IV dosis única, regulact 30 mg cada 12 hrs., ketorolaco 30mg IV cada 8 hrs. por razón necesaria, riopán gel 20ml vía oral cada 8 horas, resotrans (prucaloprida) 2mg, 1 tableta vía oral cada 24 horas, nimesulida 100mg tabletas 1 tableta vía oral cada 12 horas, albúmina humana 25% ampolla 50 ml, 1 ampula IV cada 8 horas, furosemida 20mg IV cada 6 horas, cefalotina 1gr IV cada 8 horas, enoxaparina 60mg SC cada 24 horas, trexén dúo 1 óvulo vía vaginal cada 24 hrs., aldactone (espironolactona) 25mg tabletas, 2 tabletas vía oral cada 24 horas.

15/10/17: Persistencia del dolor abdominal con intensidad 7/10, continúa con disnea que mejora

con posición semifowler. Exploración física: Bases pulmonares hipoventiladas. Exploración abdominal: Globoso a expensas de distensión abdominal, doloroso a la palpación profunda de manera generalizada. Perímetro abdominal de previo de 85.5cm Genitales: Presencia de edema en labios mayores bilateral. Flujo urinario 2870cc DKH 1.9.

Dieta hiperproteíca, ensure cada 8 horas, solución fisiológica 1000cc a 125 cc por hora. Medicamentos: Omeprazol 40mg, 1 ampula IV cada 24 horas, ondansetrón 4mg IV cada 8 horas, profenid 100mg IV cada 12 hrs., geslutín perla 200mg vía oral cada 24 hrs., tradol 100mg IV dosis única, regulact 30 mg vía oral cada 12 hrs., ketorolaco 30mg IV cada 8 hrs por razón necesaria, riopán gel 20ml vía oral cada 8 horas, resotrans (prucaloprida) 2mg, 1 tableta vía oral cada 24 horas, nimesulida 100mg tabletas 1 tableta vía oral cada 12 horas, albúmina humana 25% ampolla 50 ml, 1 ampula IV cada 8 horas, furosemida 20mg IV cada 6 horas, cefalotina 1gr IV cada 8 horas, enoxaparina 60mg SC cada 24 horas, trexén dúo 1 óvulo vía vaginal cada 24 hrs., aldactone (espironolactona) 25mg tabletas, 2 tabletas vía oral cada 24 horas.

16/10/17: Persistencia del dolor abdominal con intensidad 7/10. continúa con disnea que mejora con posición semifowler. Exploración física: Bases pulmonares hipoventilada. Exploración abdominal: Globoso a expensas de distensión abdominal, doloroso a la palpación profunda de manera generalizada. Perímetro abdominal de 85.5cm. Genitales: Presencia de edema en labios mayores bilateral. Flujo urinario 2870cc, DKH 1.9.

Dieta hiperproteíca, ensure cada 8 horas, solución fisiológica 1000cc a 125 cc por hora. Medicamentos: Omeprazol 40mg, 1 ampula IV cada 24 horas, ondansetrón 4mg IV cada 8 horas, profenid 100mg IV cada 12 hrs., geslutín perla 200mg vía oral cada 24 hrs., tradol 100mg IV dosis única, regulact 30 mg vía oral cada 12 hrs., ketorolaco 30mg IV cada 8 hrs. por razón necesaria, riopán gel 20ml vía oral cada 8 horas, resotrans (prucaloprida) 2mg, 1 tableta vía oral cada 24 horas, nimesulida 100mg tabletas 1 tableta vía oral cada 12 horas.

Albúmina humana 25% ampolla 50 ml, 1 ampula IV cada 8 horas, furosemida 20mg IV cada 6 horas, cefalotina 1gr IV cada 8 horas, enoxaparina 60mg SC cada 24 horas, trexén dúo 1

óvulo vía vaginal cada 24 hrs., aldactone (espironolactona) 25mg tabletas, 2 tabletas vía oral cada 24 horas. Se solicitan electrolitos séricos: ([Tabla resultados de laboratorio](#)).

17/10/17: Hiperestimulación ovárica + Embarazo gemelar doble bicorial biamniótico 5 1/7sdg + post operada de culdocentesis. Dolor abdominal con intensidad 6/10, disnea que mejora con posición semifowler. Exploración física: Bases pulmonares hipoventiladas. Exploración abdominal: Globoso a expensas de distensión abdominal, doloroso a la palpación profunda de manera generalizada. Perímetro abdominal de previo de 91cm Genitales: Presencia de edema en labios mayores bilateral. Flujo urinario: 1360cc en 24 horas.

Dieta hiperproteíca, ensure cada 8 horas, solución fisiológica 1000cc a 125 cc por hora. Medicamentos: Omeprazol 40mg, 1 ampula IV cada 24 horas, ondansetrón 4mg IV cada 8 horas, profenid 100mg IV cada 12 hrs, geslutín perla 200mg vía oral cada 24 hrs., tradol 100mg IV dosis única, regulact 30 mg cada 12 hrs., ketorolaco 30mg IV cada 8 hrs. por razón necesaria, riopán gel 20ml vía oral cada 8 horas, resotrans (prucaloprida) 2mg, 1 tableta vía oral cada 24 horas, nimesulida 100mg tabletas 1 tableta vía oral cada 12 horas, albúmina humana 25% ampolla 50 ml, 1 ampula IV cada 8 horas, furosemida 20mg IV cada 6 horas, cefalotina 1gr IV cada 8 horas, enoxaparina 60mg SC cada 24 horas, trexén dúo 1 óvulo vía vaginal cada 24 hrs., aldactone (espironolactona) 25mg tabletas, 2 tabletas vía oral cada 24 horas.

18/10/17: Dolor abdominal con intensidad 5/10, Continúa con disnea. Exploración física: Bases pulmonares hipoventiladas. Exploración abdominal: Globoso a expensas de distensión abdominal, doloroso a la palpación profunda de manera generalizada. Perímetro abdominal de 89.5cm. Genitales: Presencia de edema en labios mayores bilateral. Flujo urinario de 1935cc en 24 hrs. Antitrombina III:71 (80-120)

Se decide alta para manejo y vigilancia ambulatoria. - Dieta hiperproteíca, ensure cada 8 horas, solución fisiológica 1000cc a 125 cc por hora. Medicamentos: Omeprazol 40mg, 1 ampula IV cada 24 horas, ondansetrón 4mg IV cada 8 horas, profenid 100mg IV cada 12 hrs, geslutín perla 200mg vía oral cada 24 hrs., tradol 100mg IV dosis única, ketorolaco 30mg IV cada 8 hrs. por razón necesaria, riopán gel 20ml vía oral cada 8 horas. Nimesulida 100mg tabletas 1

tableta vía oral cada 12 horas. Albúmina Humana 25% ampolla 50 ml, 1 ampolla IV cada 8 horas, furosemida 20mg IV cada 6 horas, cefalotina 1gr IV cada 8 horas, enoxaparina 60mg SC cada 24 horas, trexén dúo 1 óvulo vía vaginal cada 24 hrs., aldactone (espironolactona) 25mg tabletas, 2 tabletas vía oral cada 24 horas.

Tabla resultados de laboratorio por día.

LB	01/10	02/10	03/10	06/10	07/10	08/10	09/10	10/10	12/10	14/10	16/10	18/10
Ca	8.7							7.7	7.74		8.17	
P	4.02							3.02	2.78			
Na	133.9	133	132.7	133.3	132.3	133.4		134.6		132.8	134.7	
K	4.52	5.09	4.25	3.89	3.72	3.66		4.11		3.33	3.84	
CL	106.1	105.1	106.7	104	102.8	105.3		109.2		101.4	104.5	
CO2	21.20	21.10	19.6	23	22.2	24.7		22.8		23.2	24.3	
Mg						1.86					1.99	
GLU	87			86				84	82			
UREA	19.7			35.1				20.8	15			
BUN	9.2			16.4				9.7	7			
CRE	0.68			0.99				0.77	0.79			
AU	4.25			5.71				3.68	2.74			
CT	167.7								132.7			
TG	156.2								310			
PT	5.2							3.9	4			
ALB	2.92							2.35	2.55			
GB	2.28							1.55	1.45			
A/G	1.3							1.5	1.8			
BT	0.70							0.43	0.3			

AST	14							63.8	49.9			
ALT	11.9								50.6			
DHL	132.3							94.6	75.7			
FA	41.3								43.7			
GGT	5.62								9			
LEU	13.5		14.2	9.8	9.9			7.5			8.1	
ERI	4.91		4.97	3.69	3.78			3.7			3.47	
HB	15.2		15.6	11.8	11.8			11.6			11	
HCT	45.5		46.2	34.6	35.2			34.8			32.3	
MCV	92.7		93.1	93.8	93.1			94.1			93.2	
HCM	30.9		31.5	32	31.2			31.5			31.7	
CHCM	33.4		33.8	34.1	33.5			33.4			34	
ADE	12.8		12.6	12.9	12.8			13.1			12.8	
PLT	314		340	264	237			284			367	
VPM	9.9		9.6	9.2	8.7			8.8			8.3	
NEU	75.5		77	73.5	78.2			73.5			64.9	
BAN	5		4	0	0			2			0	
LIN	13.8		13	18	14.1			15.7			25.5	
MO	4.8		6	7.1	6.8			6.4			6.1	
EO	0.6		0	0.7	0.4			1.6			2.4	
BA	0.3		0	0.7	0.5			0.8			1.1	
VSG	12											
GCH CUANT.	43.68		76.07	188.9	302.3							
BNP					46.1							
DD					1187		1350	1305	1239		1261	

Ant. CaL IgG										6		
Ant. CaL IgM										9.50		
Ac. Lu LA1										35.1		
Ac. Lu LA2										31.2		
Ac. Lu LA1/LA2			—	—						.12= -		
Prot. C funcio- nal.										80.7		
Prot. S funcio- nal. (act)										71.8		
Antitro mbina III												(80- 120)

12. Discusión y conclusiones

El síndrome de hiperestimulación ovárica se describe en la literatura como una enfermedad prevenible la cual debe ser ampliamente sospechada en mujeres con antecedentes de esterilidad sometidas a métodos de reproducción asistida, es importante explicar todas las complicaciones a pacientes sometidas a este tipo de métodos.

La fisiopatología sigue siendo incierta, sin embargo, se observa un aumento en factores proinflamatorios que aumentan la permeabilidad vascular, con consecuente fuga de líquido intravascular hacia el tercer espacio, el resultado, pacientes con hipovolemia y ascitis que puede evolucionar a enfermedad crítica y poner en riesgo la vida de la paciente. La patogénesis debe considerarse como multifactorial.

Al identificar a las pacientes de riesgo se debe individualizar el manejo a seguir con el fin de disminuir la incidencia de la enfermedad. Una vez hecho el diagnóstico, clasificar la severidad de la enfermedad nos ayudará a establecer el mejor tratamiento en cada paciente, en la enfermedad severa en su mayoría se requerirá un tratamiento hospitalario para evitar el deterioro a enfermedad crítica.

La revisión de la literatura nos arroja opiniones divididas entre los médicos sobre el mejor tratamiento de la enfermedad (uso de albúmina y metformina). En esta tesis se presenta el caso clínico de una paciente joven con antecedente de infertilidad que buscó embarazarse y terminar el tratamiento a pesar de los riesgos y complicaciones comentados por los médicos. A su llegada al departamento de urgencias del Hospital Español se realiza una adecuada historia clínica, diagnosticando la enfermedad pero sin criterios de hospitalización, al iniciar con datos de enfermedad severa se decide hospitalizar a la paciente para realizar un manejo estricto y evitar la enfermedad crítica.

Durante su estancia hospitalaria se decide continuar con el embarazo y se realiza el manejo acorde a literatura, sin embargo, aun no se cuenta con una guía universal para el manejo de SHO, por lo tanto, algunos de los manejos realizados fueron empíricos, siguiendo las recomendaciones de distintos autores. Al lograr estabilizar a la paciente después de un par de semanas y posterior a 4 culdocentesis, se decide su egreso hospitalario con tratamiento ambulatorio estricto y datos de alarma. Su manejo oportuno evitó complicaciones mayores.

El SHO es una enfermedad casi exclusivamente secundaria a métodos de reproducción asistida. El caso presentado tuvo un desenlace positivo, claro ejemplo de que tener adecuado conocimiento de esta patología te permite hacer un diagnóstico temprano y un manejo multidisciplinario que permita evitar la enfermedad severa o crítica, situaciones adversas como la pérdida del embarazo e incluso la muerte.

13. Bibliografía

1. Timmons D, Montrief T, Koyfman A, Long B. Ovarian hyperstimulation syndrome: A review for emergency clinicians. *Am J Emerg Med* [Internet]. 7 de mayo de 2019 [citado 24 de julio de 2019];0(0). Disponible en: [https://www.ajemjournal.com/article/S0735-6757\(19\)30329-8/abstract](https://www.ajemjournal.com/article/S0735-6757(19)30329-8/abstract)
2. Pfeifer S, Butts S, Dumesic D, Fossum G, Gracia C, La Barbera A, et al. Prevention and treatment of moderate and severe ovarian hyperstimulation syndrome: a guideline. *Fertil Steril*. diciembre de 2016;106(7):1634-47.
3. O'Donovan O, Al Chami A, Davies M. Ovarian hyperstimulation syndrome. *Obstet Gynaecol Reprod Med*. febrero de 2015;25(2):43-8.
4. Alper MM, Smith LP, Sills ES. Ovarian hyperstimulation syndrome: current views on pathophysiology, risk factors, prevention, and management. *J Exp Clin Assist Reprod*. 10 de junio de 2009;6:3.
5. EFFECT OF SERUM GONADOTROPIN AND CHORIONIC GONADOTROPIN ON THE HUMAN OVARY | JAMA | JAMA Network [Internet]. [citado 24 de julio de 2019]. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/260802>
6. Bergh C. Single embryo transfer: a mini-review. *Hum Reprod*. 1 de febrero de 2005;20(2):323-7.
7. Youssef MAFM, Van der Veen F, Al-Inany HG, Mochtar MH, Griesinger G, Nagi Mohesen M, et al. Gonadotropin-releasing hormone agonist versus HCG for oocyte triggering in antagonist-assisted reproductive technology. *Cochrane Database Syst Rev*. 31 de octubre de 2014;(10):CD008046.
8. Fishel S. First in vitro fertilization baby-this is how it happened. *Fertil Steril*. 01 de 2018;110(1):5-11.
9. What Is In Vitro Fertilization? - Stanford Children's Health [Internet]. [citado 24 de julio de 2019]. Disponible en: <https://www.stanfordchildrens.org/en/service/fertility-and-reproductive-health/what-is-in-vitro-fertilization>
10. McClure N, Healy DL, Rogers P a. W, Sullivan J, Robertson DM, Haning RV, et al. Vascular endothelial growth factor as capillary permeability agent in ovarian hyperstimulation syndrome. *The Lancet*. 23 de julio de 1994;344(8917):235-6.
11. Corbett S, Shmorgun D, Claman P, REPRODUCTIVE ENDOCRINOLOGY INFERTILITY COMMITTEE, SPECIAL CONTRIBUTOR. The prevention of ovarian hyperstimulation syndrome. *J Obstet Gynaecol Can JOGC J Obstet Gynecol Can JOGC*. noviembre de 2014;36(11):1024-33.
12. Elchalal U, Schenker JG. The pathophysiology of ovarian hyperstimulation syndrome--views and ideas. *Hum Reprod*. 1 de junio de 1997;12(6):1129-37.
13. S Mathur R, Akande V, D Keay S, P Hunt L, Jenkins J. Distinction between early and late ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril*. 1 de junio de 2000;73:901-7.
14. Dr. Rs Mathur FRCOG, Mr. AJ Drakeley FRCOG. The Management of Ovarian Hyperstimulation Syndrome. Royal College of Obstetricians & Gynaecologists; 2016.
15. Pandian Z, Gibreel A, Bhattacharya S. In vitro fertilisation for unexplained subfertility. *Cochrane Gynaecology and Fertility Group, editor. Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 19 de noviembre de 2015 [citado 24 de julio de 2019]; Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD003357.pub4>
16. Early and late ovarian hyperstimulation syndrome: early pregnancy outcome and profile | Human Reproduction | Oxford Academic [Internet]. [citado 24 de julio de 2019]. Disponible

en: <https://academic.oup.com/humrep/article/20/3/636/2356470>

17. Delvigne A, Rozenberg S. Epidemiology and prevention of ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS): a review. *Hum Reprod Update*. 1 de noviembre de 2002;8(6):559-77.
18. Sabino Cunha-Filho J, Samama M, Fanchin R, Righini C, Kadoch I-J, Frydman R, et al. Clinical and laboratory evaluation of hospitalized patients with severe ovarian hyperstimulation syndrome. *Reprod Biomed Online*. 1 de enero de 2003;6(4):448-51.
19. Cristiano E Busso, MD, Sérgio Reis Soares, MD. Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis of ovarian hyperstimulation syndrome Cristiano E Busso, MD, Sérgio Reis Soares, MD [Internet]. 2019. Disponible en: https://www-uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/pathogenesis-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-ovarian-hyperstimulation-syndrome?search=ovarian%20hyperstimulation%20syndrome&source=search_result&selectedTitle=2~78&usage_type=default&display_rank=2.
20. Nastri CO, Ferriani RA, Rocha IA, Martins WP. Ovarian hyperstimulation syndrome: pathophysiology and prevention. *J Assist Reprod Genet*. 1 de febrero de 2010;27(2):121-8.
21. Shmorgun D, Claman P. No-268-The Diagnosis and Management of Ovarian Hyperstimulation Syndrome. *J Obstet Gynaecol Can*. noviembre de 2017;39(11):e479-86.
22. Balakumar V, Ramalingam M, Kay V. Ovarian hyperstimulation syndrome. *Obstet Gynaecol Reprod Med*. diciembre de 2017;27(12):357-62.
23. Humaidan P, Quartarolo J, Papanikolaou EG. Preventing ovarian hyperstimulation syndrome: guidance for the clinician. *Fertil Steril*. julio de 2010;94(2):389-400.