



11204  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA /  
DE MEXICO 2ej.

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

SINDROME DE HIPERESTIMULACION  
OVARICA

T E S I S  
PARA OBTENER EL TITULO DE:  
E S P E C I A L I S T A E N :  
B I O L O G I A D E L A R E P R O D U C C I O N  
H U M A N A  
P R E S E N T A :  
DRA. LILIA GRACIELA ALVAREZ ROBLES

ASESOR: ~~INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA~~ DR. GAVINO GAVINO.



MEXICO, D. F. DIRECCION DE ENSEÑANZA

1998.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

268845



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.

**INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA**



---

**DR. ERNESTO CASTELAZO MORALES.**  
Director General De Enseñanza.



---

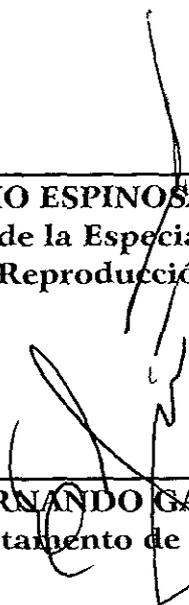
**DR. RUBEN BOLAÑOS ANCONA.**  
Subdirector De Enseñanza.

---

**DR. ANTONIO ESPINOSA DE LOS MONTEROS.**  
Subdirector de la Especialidad de Biología  
De La Reproducción Humana.

---

**DR. FERNANDO GAVIÑO GAVIÑO.**  
Jefe del Departamento de Reproducción Asistida



PAGINACION

DESCONTINUADA

## **AGRADECIMIENTOS**

- A MI PADRE: POR DARME LA VIDA.  
INCULCAR EN MI:  
SUPERACION SIEMPRE EN  
LA VIDA.**
- A MI MADRE: POR SER MI MEJOR AMIGA  
EJEMPLO IDEAL DE MUJER.**
- A MIS HERMANOS POR QUE AUNQUE LEJOS  
SIEMPRE HEMOS ESTADO  
JUNTOS.**
- A MI ABUELITA POR LO QUE ME DISTE EN  
VIDA. POR LO QUE DESDE  
EL CIELO ME CUIDAS, POR  
EL REGALO MAS GRANDE  
QUE ME DISTE: MI MAMA.**
- DR. ROBERTO AHUED AHUED: POR SU APOYO  
COMO DIRECTOR Y AMIGO EN MIS  
MOMENTOS DIFICILES.**
- DR. ANTONIO ESPINOSA DE LOS MONTEROS:  
POR SER MI MAESTRO Y AMIGO.**
- DR. FERNANDO GAVIÑO GAVIÑO.  
POR SER MI MAESTRO, AMIGO Y COMPARTIR  
SUS CONOCIMIENTOS**
- GRACIAS A TODOS LOS QUE FORMAN PARTE DE  
ESTE HOSPITAL QUE FUE MI CASA  
POR DOS AÑOS.**

# **SINDROME DE HIPERESTIMULACION OVARICA.**

## **INDICE**

<b>INTRODUCCION</b>	<b>1</b>
<b>INCIDENCIA</b>	<b>2</b>
<b>IMPORTANCIA DE LA HOC</b>	<b>3</b>
<b>OVARIO: ORGANO ESPECIALIZADO</b>	<b>4</b>
<b>SHO ¿DE QUE SE TRATA?</b>	<b>5</b>
<b>FISIOPATOLOGIA</b>	<b>6</b>
<b>CLASIFICACION</b>	<b>10</b>
<b>FACTORES DE RIESGO</b>	<b>13</b>
<b>TRATAMIENTO</b>	<b>14</b>
<b>PREVENCION</b>	<b>20</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>21</b>
<b>REFERENCIAS</b>	<b>22</b>
<b>ESQUEMAS</b>	<b>26</b>

## **SÍNDROME DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA.**

### **Introducción.**

Uno de los avances más significativos en el tratamiento de la infertilidad durante la segunda mitad del siglo XX, ha sido la introducción de fármacos para la inducción de la ovulación, tales como las menotropinas y el citrato de clomifeno. (29)

A pesar de que éstos fármacos se utilizaron inicialmente para pacientes que no ovulaban regularmente, con el desarrollo de las tecnologías de reproducción asistida (TRA), su uso se ha extendido también a pacientes que ovulan normalmente. (29,31)

Sin embargo, la estimulación ovárica puede acabar en una respuesta suprafisiológica llevando a una complicación iatrógena conocida como Síndrome de Hiperestimulación Ovárica. (29,28)

### **¿QUÉ VENTAJAS TIENE LA HIPERESTIMULACION OVÁRICA CONTROLADA?**

Antes de abordar el tema que nos es motivo de estudio, es importante reconocer que la hiperestimulación ovárica controlada tiene ciertas ventajas que son importantes:

1.- Obtener oocitos maduros en grandes números y con ello mejorar la probabilidad de aumentar el número de embriones.

2.-La Hormona Gonadotrofina Coriónica, tiene una vida media más prolongada que la LH por lo que se utiliza para inducción de la ovulación. (7,9,13)

**3.-El empleo de menotropinas supera la retroalimentación fisiológica entre ovario- hipotálamo-hipófisis y la supresión folicular.(13)**

**4.-El uso de preparados cada vez más purificados, puede, según, la experiencia de algunos autores suprimir a la LH.**

**El uso de medicamentos como los Análogos de Gn RH ha demostrado también ciertas ventajas a los protocolos de inducción de la ovulación: (14).**

**1.-Regulación decreciente de los mecanismos de retroalimentación.**

**2.-Inhibición de los picos espontáneos de la LH con la consecuente supresión eficaz de la subsecuente ovulación espontánea.**

**Lo anterior traduce como resultado: Mejoría de las tasas de embarazo, menos tasas de cancelación por ciclo, sin aumento en la frecuencia de abortos espontáneos.(14,16)**

## **INCIDENCIA.**

**Autores como Polinshuk-Schenker, hacen referencia de la presentación del síndrome en un 2.5% con el uso de citrato de clomifeno. A la vez, dichos autores en 250 ciclos de tratamiento mencionan que la frecuencia del síndrome en ovario poliquístico se ve incrementada hasta en un 5.9%. Dichas referencias son muy variables según la literatura y experiencia de los autores.(1,2)**

3.-El empleo de menotropinas supera la retroalimentación fisiológica entre ovario- hipotálamo-hipófisis y la supresión folicular.(13)

4.-El uso de preparados cada vez más purificados, puede, según, la experiencia de algunos autores suprimir a la LH.

El uso de medicamentos como los Análogos de Gn RH ha demostrado también ciertas ventajas a los protocolos de inducción de la ovulación: (14).

1.-Regulación decreciente de los mecanismos de retroalimentación.

2.-Inhibición de los picos espontáneos de la LH con la consecuente supresión eficaz de la subsecuente ovulación espontánea.

Lo anterior traduce como resultado: Mejoría de las tasas de embarazo, menos tasas de cancelación por ciclo, sin aumento en la frecuencia de abortos espontáneos.(14,16)

## INCIDENCIA.

Autores como Polinshuk-Schenker, hacen referencia de la presentación del síndrome en un 2.5% con el uso de citrato de clomifeno. A la vez, dichos autores en 250 ciclos de tratamiento mencionan que la frecuencia del síndrome en ovario poliquístico se ve incrementada hasta en un 5.9%. Dichas referencias son muy variables según la literatura y experiencia de los autores.(1,2)

En pacientes sometidas a Técnicas de Reproducción Asistida, la incidencia es de un 2-4% para el síndrome de hiperestimulación ovárica moderada, y de 0.1-0.5% para el síndrome de Hiperestimulación Ovárica Grave.(8,16)

Es conveniente hacer mención, que es difícil estimar la incidencia exacta del Síndrome de Hiperestimulación Ovárica leve, ya que la mayoría de las pacientes que están bajo un programa de inducción de la ovulación para coito programado ó para técnicas de Reproducción Asistida, pueden presentar esta forma leve del síndrome.

La estabilidad de la incidencia, de las formas moderadas y graves del síndrome con la introducción de las Técnicas de Reproducción Asistida puede atribuirse bien, al avance en los métodos de monitorización de la inducción de la ovulación ó a la mejor comprensión de éste síndrome y su prevención.(16)

Por todo lo anteriormente expuesto, los porcentajes promedio del síndrome de hiperestimulación ovárica son del 8-23% en las formas leves, 6-8% en las formas moderadas y del 0.8-2% en las formas graves.(1,2,7,28)

### **IMPORTANCIA DE LA HIPERESTIMULACION OVARICA CONTROLADA**

El refinamiento de la hiperestimulación ovárica controlada ha incrementado la efectividad de la inducción de la ovulación, incrementando la capacidad de reclutar múltiples oocitos maduros para utilizarse en conjunto con las técnicas de reproducción asistida.(5,7)

En pacientes sometidas a Técnicas de Reproducción Asistida, la incidencia es de un 2-4% para el síndrome de hiperestimulación ovárica moderada, y de 0.1-0.5% para el síndrome de Hiperestimulación Ovárica Grave.(8,16)

Es conveniente hacer mención, que es difícil estimar la incidencia exacta del Síndrome de Hiperestimulación Ovárica leve, ya que la mayoría de las pacientes que están bajo un programa de inducción de la ovulación para coito programado ó para técnicas de Reproducción Asistida, pueden presentar esta forma leve del síndrome.

La estabilidad de la incidencia, de las formas moderadas y graves del síndrome con la introducción de las Técnicas de Reproducción Asistida puede atribuirse bien, al avance en los métodos de monitorización de la inducción de la ovulación ó a la mejor comprensión de éste síndrome y su prevención.(16)

Por todo lo anteriormente expuesto, los porcentajes promedio del síndrome de hiperestimulación ovárica son del 8-23% en las formas leves, 6-8% en las formas moderadas y del 0.8-2% en las formas graves.(1,2,7,28)

## **IMPORTANCIA DE LA HIPERESTIMULACION OVARICA CONTROLADA**

El refinamiento de la hiperestimulación ovárica controlada ha incrementado la efectividad de la inducción de la ovulación, incrementando la capacidad de reclutar múltiples oocitos maduros para utilizarse en conjunto con las técnicas de reproducción asistida.(5,7)

**OVARIO: Organo Endócrino con funciones especializadas.**

**Al manejar esquemas de inducción de la ovulación hay que tener conocimiento de la fisiología del ovario, sus funciones y los procesos que implican el desarrollo folicular.**

**Dentro de las principales funciones realizadas por el ovario encontramos:**

- 1.-Esteroidogénesis.**
- 2.-Biosíntesis de Progestinas y Andrógenos.**
- 3.-Biosíntesis Proteica. (Inhibina, Activina, Folistatina y GnSIF: Factor de crecimiento epidérmico entre otros.)**
- 4.-Sistema Modulador de Señales.**
- 5.-Ciclicidad: Crecimiento y desarrollo folicular.**
- 6.-Formación de Cuerpo Lúteo.(30)**

**El proceso de desarrollo folicular puede dividirse en tres etapas:**

- 1.-Fase de crecimiento inicial folicular.**
- 2.-Fase de crecimiento tónico.**
- 3.-Fase dependiente de las Gonadotropinas.**

**El proceso entero, desde un folículo en reposo hasta un folículo preovulatorio tiene lugar en aproximadamente 85 días.(30)**

**Durante la primera fase, los folículos primordiales pasan a intermediarios y luego a primarios, reflejando más un proceso de maduración que un crecimiento real.**

**El aumento se produce más tarde hasta el estadio de folículo preantral.**

La segunda fase refleja la diferenciación desde un folículo preantral a uno antral tardío, que suele medir unos 2mm de diámetro. Estos folículos son capaces de crecer aunque existan niveles bajos de gonadotrofinas.

El tercer estadio, en el cuál es muy importante, su conocimiento en reproducción asistida, es dependiente de las gonadotrofinas y comienza con la fase de reclutamiento y sigue con la selección de un folículo determinado.

El reclutamiento comienza con la fase lútea tardía del ciclo anterior cuando las células de la granulosa de los folículos mayores (>2mm) son significativamente más sensibles a la FSH que en otras fases del ciclo.

En éste momento, hay unos niveles altos de FSH al decrecer la producción lútea de E2 y progesterona por la luteólisis.

Esta elevación entre ciclos de la FSH es de máxima importancia para estimular el crecimiento folicular en la tercera fase en un grupo de folículos que responden a ella y comienzan a crecer.(30)

### **SINDROME DE HIPERESTIMULACION OVARICA:**

#### **¿DE QUE SE TRATA?**

Muchos investigadores han tratado de contestar a interrogantes como:

¿Es el síndrome de hiperestimulación ovárica una complicación esperada?, ¿Es un proceso fisiológico? ¿Es una enfermedad? ¿Es una Iatrogenia? (7,28)

Definitivamente muchos concuerdan que es una condición clínica iatrógena asociada a la inducción de la ovulación la cuál puede ser evitada mediante su prevención

### FISIOPATOLOGIA:

El mecanismo ó los mecanismos exactos son aun desconocidos. Sin embargo, es claro que hay un agrandamiento ovárico (quistes teca luteínicos) y un trasbase agudo de líquido del espacio intravascular al extravascular produciendo, ascitis, hidrotórax y edema generalizado. (1,28,29)

Dicho escape de líquido, contribuye a hipovolemia alteraciones en la coagulación y renales, siendo ésta última la mayor causa de de morbilidad y mortalidad de éste síndrome.

En estudios experimentales realizados por Polishuk y Schenker, se demostró en animales una correlación directamente positiva entre el agrandamiento ovárico, extensión de la permeabilidad capilar, severidad de la ascitis, efusión pleural y dosis de las gonadotrofinas.

Además, como los niveles de estrógeno están muy elevados en dichas pacientes, se propuso que éstos podrían ser los responsables del aumento de la permeabilidad capilar, aunque ésta hipótesis no fue del todo justificada.(1,28,29)

Las prostaglandinas originadas en los ovarios estimulados y aumentados de volumen, han sido propuestas como un posible mediador en el desarrollo del aumento de la permeabilidad capilar.

Definitivamente muchos concuerdan que es una condición clínica iatrógena asociada a la inducción de la ovulación la cuál puede ser evitada mediante su prevención

### FISIOPATOLOGIA:

El mecanismo ó los mecanismos exactos son aun desconocidos. Sin embargo, es claro que hay un agrandamiento ovárico (quistes teca luteínicos) y un trasbase agudo de líquido del espacio intravascular al extravascular produciendo, ascitis, hidrotórax y edema generalizado. (1,28,29)

Dicho escape de líquido, contribuye a hipovolemia alteraciones en la coagulación y renales, siendo ésta última la mayor causa de de morbilidad y mortalidad de éste síndrome.

En estudios experimentales realizados por Polishuk y Schenker, se demostró en animales una correlación directamente positiva entre el agrandamiento ovárico, extensión de la permeabilidad capilar, severidad de la ascitis, efusión pleural y dosis de las gonadotrofinas.

Además, como los niveles de estrógeno están muy elevados en dichas pacientes, se propuso que éstos podrían ser los responsables del aumento de la permeabilidad capilar, aunque ésta hipótesis no fue del todo justificada.(1,28,29)

Las prostaglandinas originadas en los ovarios estimulados y aumentados de volumen, han sido propuestas como un posible mediador en el desarrollo del aumento de la permeabilidad capilar.

Esto está apoyado en la observación de que la indometacina, un inhibidor de la síntesis de prostaglandinas, era capaz de prevenir la pérdida de líquidos responsable de las manifestaciones del SHO.(28,29)

El SHO está caracterizado por la presencia de múltiples quistes teca luteínicos y se acompañan de la sobreproducción de hormonas incluyendo progesterona, testosterona y prolactina.(1,28,29)

La prolactina, se ha demostrado que juega un papel en el equilibrio de líquidos de muchos sistemas.

Afecta la permeabilidad de las membranas amnióticas de algunos animales y en humanos influye en la producción de líquido amniótico. También se ha demostrado que afecta a la producción de humor acuoso y líquido cerebro espinal a través de su efecto en la permeabilidad de membrana.

De éste modo, la hiperprolactinemia asociada con el SHO, puede jugar un papel en algunos hallazgos clínicos del síndrome.(1,2,28,29)

La acumulación aguda de líquidos en las cavidades peritoneal y pleural producen una hipovolemia y una hemoconcentración que lleva al aumento de la osmolaridad. Sin corrección, la perfusión renal disminuye produciendo oliguria, azoemia, hiperpotasemia y acidosis.

Además, la hipercoagulabilidad que acompaña al síndrome puede ser la causa de trombosis.

Los niveles plasmáticos de aldosterona y la actividad de renina plasmática (ARP), pueden incrementarse secundariamente al aumento de la osmolaridad asociado al SHO.(3,4,24)

Navot y cols, encontraron una actividad de renina plasmática elevada en pacientes con SHO, que además se correlacionaba positivamente con la gravedad del síndrome.(10)

Existen también evidencias que sugieren que el sistema renina angiotensina local del ovario juega un papel en el desarrollo del SHO.

De este modo, elevación de la actividad de la renina-angiotensina plasmática puede ser más bien una causa que una consecuencia del síndrome. La existencia de un sistema renina-angiotensina ovárico que opera independientemente del sistema renal está bien documentado.(10)

La prorrenina un precursor inactivo de la renina inmunológicamente idéntico a la prorrenina renal y plasmática, se ha detectado en el líquido folicular aspirado durante el pico ovulatorio de los ciclos de Fertilización in vitro, en una concentración 12 veces superior a la prorrenina plasmática.

El cuerpo lúteo probablemente secreta prorrenina en respuesta a la HCG y los niveles altos de prorrenina detectados en el embarazo precoz apoyan ésta afirmación.

La interleucina 1 (IL-1) ha sido implicada en la modulación y regulación de la diferenciación de las células ováricas y de la maduración folicular y se ha demostrado que estimula la síntesis de prostaglandinas en células lúteas bovinas. La IL-1, el factor de necrosis tumoral (TNF), y la interleucina 6, median la respuesta de la fase aguda de lesión, con una reacción sistémica caracterizada por leucocitosis, aumento de la permeabilidad vascular, e incremento de los niveles de proteínas sintetizadas por el hígado.(8,10,11)

Además se han visto involucradas en procesos de angiogénesis y volúmenes elevados en pacientes con líquido de ascitis.(10,11)

Otro mediador químico importante es el óxido nítrico, por su poderoso papel vasodilatador y su capacidad de inactivar los aniones superóxido que son liberados regularmente por las células de los mamíferos. (28)

Estos radicales producen la peroxidación de lípidos dañando a los fosfolípidos de la membrana celular y afectando de éste modo a la integridad y permeabilidad de las membranas.(28)

Recientemente Mc Clure y cols, sugirieron que el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) juega un papel importante en la patogénesis y desarrollo del SHO. El VEGF es capaz de estimular la mitogénesis de las células endoteliales y producir capilares altamente permeables a las grandes moléculas de proteínas.(28)

En resumen, el mecanismo exacto para el desarrollo del SHO es todavía oscuro. Está bien establecido que el síndrome está asociado con el proceso de ovulación inducida bien por la LH ó por HCG. Tras la ovulación, son liberados en exceso una ó más sustancias producidas por el ovario, produciendo un aumento de la permeabilidad capilar responsable de los hallazgos clínicos del síndrome.

Puede ser que por todo lo anteriormente revisado, no se trate de un solo mecanismo simple, de forma que la producción y secreción de varias sustancias estén actuando todas en concierto.(7,8)

### ¿CUÁNDO PUEDE OCURRIR EL SHO?

- 1.-En casos de inducción de la ovulación más HCG.
- 2.-Producción endógena de HCG en embarazo.
- 3.-Ovulación espontánea.(?).
- 4.-Embarazo molar por aumento de la HCG.
- 5.-Uso de Análogos de la GnRH previamente.(7,8,14)

### CLASIFICACION Y PRESENTACION CLINICA.

Han surgido varias clasificaciones para tratar de estadificar al Síndrome de Hiperestimulación Ovárica.

En 1967, Rabau y cols, sugirieron una clasificación detallada del SHO, posteriormente modificada por Schenker y Weinstein basada en los hallazgos clínicos, de laboratorio y ultrasonográficos.(1)

El síndrome fue dividido en 3 categorías: leve, moderado y severo, con seis grados de gravedad.

Detallaremos a continuación ésta clasificación.(1,2)

**SHO LEVE:**

**GRADO I:** Sólo existen evidencias de laboratorio de SHO, el estrógeno urinario total es menor de 150 microgramos en 24 hs y la excreción de pregnandiol es menor de 10mg/24h.

**GRADO II:** Las evidencias de laboratorio se acompañan de un crecimiento de los ovarios, que no superan los 5cms de diámetro,

**SHO MODERADO:**

**GRADO III:** Igual que el SHO leve, más distensión abdominal.

**GRADO IV.** Lo mismo que el grado 3 junto con náuceas, vómitos y diarrea. En el SHO moderado hay un grado considerable de malestar abdominal con síntomas de irritación gastrointestinal. Los ovarios tiene generalmente entre 5 y 12 cms de diámetro. Estas pacientes requieren hospitalización ya que pueden deteriorarse rápidamente.

**SHO GRAVE:**

**Grado V** Igual que el SHO moderado más acitís e hidrotórax.

**Grado VI** Todo lo anterior junto con un cambio en el volumen sanguíneo, con aumento de la viscosidad sanguínea y hemoconcentración que resulta en un transtorno de la coagulación, alteración del balance de electrólitos y disminución de la perfusión renal que puede complicarse con anuria y fallo renal.

**EL SHO Grave es una situación de amenaza vital.**

**El abdomen está generalmente muy distendido y los ovarios agrandados con diámetro mayor de 12cm. Los síntomas gastrointestinales son más marcados y el desplazamiento agudo de los fluidos lleva a la ascitis, efusión pleural, hipovolemia y hemoconcentración con alteración del balance de electrolitos.**

**Este puede progresar rápidamente al shock hipovolémico, oliguria y en algunos casos trastornos de la coagulación con fenómenos tromboembólicos con trombosis arterial incluso muerte.**

**Otras complicaciones graves asociadas son: el síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) y la alteración de la función hepática.(Zosmer y cols.) El derrame del fluido capilar pulmonar también puede justificarse por ésta complicación inusual.(3,4)**

**También se han observado cambios hepatocelulares y colestásicos en casos de SHO grave. Esta disfunción hepática puede deberse bien al aumento de los estrógenos asociados al síndrome ó bien al incremento de la permeabilidad capilar con edema hepático.(4)**

**El SHO ocurre invariablemente tras la inducción de la ovulación con hormona gonadotrofina coriónica (hCG) y generalmente se hace evidente 3 a 6 días tras la administración de la HCG.**

## **FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DEL SINDROME.**

EL primer paso en la medicina preventiva es la identificación de la población de riesgo. Algunos autores encuentran una correlación con los siguientes factores (5,18)

### **Factores de riesgo BAJO:**

- 1.- Paciente con edad mayor de 36 años.
- 2.- Hipogonadotrópica.
- 3.- Complexión gruesa.
- 4.- Estradiol sérico bajo (menor de 4000 pg/ml).
- 5.- Pocos folículos maduros.
- 6.- Ovario quiescente.
- 7.- Ciclo sin embarazo.
- 8.- Progesterona ó sin suplementación.
- 9.- Protocolo con CC y/ó hMG.

### **PACIENTES CON ALTO RIESGO:**

- 1.- Paciente joven menor de 35 años.
- 2.- Antecedentes de ovario poliquístico.
- 3.- Pacientes delgadas.
- 4.- Estradiol sérico alto: mayor de 4000pg/ml
- 5.- Múltiples folículos
- 6.- Signo del collar
- 7.- Embarazo
- 8.- Suplementación lútea con HCG.
- 9.- Protocolo con aGnRH.

## **PROPUESTAS DE TRATAMIENTO PARA EL SINDROME DE HIPERESTIMULACION OVARICA.**

Debido a que la patogénesis del SHO no ha sido claramente establecida, el tratamiento en muchos casos es dirigido a aliviar los síntomas del síndrome.

**EL SHO LEVE:** no requiere ninguna forma de tratamiento activa más que la observación y la hidratación oral.

**EL SHO MODERADA:** requiere una estrecha observación, y en muchas circunstancias hospitalización ya que las pacientes pueden deteriorarse rápidamente en especial cuando se asocia la presencia de un embarazo, que puede hacerse grave con las subsiguientes complicaciones.

**EL SHO GRAVE:** requiere que la paciente esté hospitalizada con tratamiento dirigido hacia los síntomas ó eventos fisiopatológicos asociados que pueden complicar el síndrome y poner en peligro la vida de la paciente.(3,4,6.18,21)

En pacientes con ascitis moderada y hemoconcentración leve (hematócrito 45%) debería prescribirse reposo en cama y toma de abundantes líquidos.(2)

En pacientes con ascitis moderada y hemoconcentración (hematócrito superior a 55% de incremento sobre la línea basal) debe prescribirse reposo en cama, administración de líquidos intravenosos con soluciones salinas y expansores del volumen en casos de hiponatremia.(8)

La ascitis a tensión y la hemoconcentración importante son signos de que el síndrome ha entrado en la fase crítica, son requeridos la administración de líquidos, medicamentos terapéuticos específicos e incluso la paracentesis con cuidado estrecho en una unidad de cuidados intensivos.(8,21)

Dos parámetros son de importancia capital cuando son consideradas las opciones de tratamiento:

- 1.-Los signos de laboratorio de hemoconcentración.
- 2.-La ascitis gradualmente acumulada que produce síntomas clínicos.(8,20)

#### HEMOCONCENTRACION:

EL hematócrito elevado parece tener la mejor correlación con la severidad del SHO. El nivel del hematócrito refleja directamente un agotamiento del volumen intravascular y un incremento en la viscosidad sanguínea. Ambos pueden influenciar la perfusión renal y la tendencia hacia los fenómenos tromboembólicos.(8,20,21)

Otra medida importante es la presencia de leucocitosis, encontrándose recuentos de células blancas de hasta 35 000/mm, pudiendo ser indicadores de estrés, irritación peritoneal ó torsión ovárica. (26)

Además de los electrolitos en plasma y las pruebas de función renal incluso, determinación de depuración de creatinina de 24 hs, es obligatorio valorar el perfil de coagulación de la paciente, las enzimas hepáticas, determinación de proteínas totales, albúmina, relación albúmina/globulinas.(18,19,20)

Debido a la marcada hiperpermeabilidad y al alto contenido proteico en el líquido acumulado en el tercer espacio, las soluciones con cloruro de sodio ó glucosa deben administrarse a razón de 1.5 a 3 litros por día.(28,29)

Los cinco parámetros cruciales para mantener el equilibrio de líquidos son:

- 1.-PERDIDA URINARIA.
- 2.-PESO CORPORAL.
- 3.-HEMATOCRITO.
- 4.-CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL.
- 5.-APORTE ORAL O INTRAVENOSO DE LIQUIDOS.

La reposición de volumen intravenoso debe prever una perfusión renal mejorada antes de que éste se escape hacia la cavidad peritoneal y pleural.(8,28,29)

Cuando el equilibrio de líquidos no puede mantenerse sólo con soluciones cristaloides, tienen que usarse expansores del plasma entre los que destacan:

- 1.-DEXTRANO.
- 2.-PLASMA FRESCO CONGELADO.
- 3.-ALBUMINA HUMANA.
- 4.-COLIDES: HAMACEL Y MANITOL.

De los anteriormente expuestos el que mejores resultados ha demostrado, es el uso de albúmina intravenosa incluso de forma preventiva para el desarrollo del SHO.(8,28,29)

Se ha administrado a razón de 50 gramos en el momento de la captura ovocitaria en pacientes con riesgo de SHO. (Asch y cols). Es probablemente el expansor de volumen de elección. La albúmina es la proteína que se translada del espacio intravascular al tercer espacio, no es tóxica y se encuentra libre de contaminación viral. A dosis de 50 a 100g (50 a 100ml IV) repetida cada 2 a 12 hs es un expansor del plasma extremadamente efectivo a la vez que restaura rápidamente el hematócrito y reanuda la diuresis.(18,19)

#### **TRATAMIENTOS FARMACOLOGICOS POTENCIALES:**

Dentro de los fármacos utilizados con sus respectivos objetivos se encuentran:

1.-INDOMETACINA: Por su acción inhibidora de prostaglandinas, ha sido un fármaco ampliamente utilizado.

No se recomienda su uso rutinario en SHO grave por no suprimir la ascitis y por sus posibles alteraciones a nivel renal y hepático.(2,8)

2. DIURETICOS: Cuando se logra la hemodilución y todavía persiste la oliguria, la administración de furosemide a dosis de 10mg ó más puede ser beneficiosa. En la práctica la combinación de albúmina-furosemida parece producir mejores resultados.(2,8)

## **PROPUESTAS TERAPEUTICAS ESPECIFICAS PARA LAS COMPLICACIONES ESPECIFICAS DEL SHO.**

### **ASPIRACION FOLICULAR:**

**Puede eliminar gran cantidad de células foliculares en pacientes con SHO en riesgo de gravedad.(6,20,25)**

**Amit y cols, han sugerido que la incidencia del SHO puede disminuirse si los quistes luteínicos desarrollados tras el pico ovulatorio, son puncionados y aspirados repetidamente antes de una transferencia de embriones en ciclos de Fertilización in vitro.(6)**

### **PARECENTESIS.**

**La paracentesis constituye la modalidad de tratamiento simple más importante en casos de SHO con amenaza vital no controlados por el tratamiento médico.(21)**

**Las indicaciones de la paracentesis incluyen: la necesidad de alivio sintomático, ascitis a tensión, oliguria, aumento de la creatinina, alteración en la depuración de creatinina y hemoconcentración que no responden a tratamiento médico. La paracentesis no debe realizarse cuando no se dispone de un ultrasonido, en paciente inestable hemodinámicamente ó ante la presencia de hemoperitoneo.(21,22)**

**Debe realizarse asépticamente mediante una punción en Z en la pared abdominal para evitar filtraciones.(21)**

**Es obligatoria la guía ultrasonográfica, así como la monitorización cuidadosa de la estabilidad hemodinámica. Hasta más de 4 lts pueden eliminarse mediante el drenaje lento por gravedad.(21)**

La forma más grave del SHO puede complicarse por fallos sistemáticos múltiples. El mayor peligro del SHO es el fallo renal, los fenómenos tromboembólicos y el SDRA. Obviamente, las pacientes con ésta manifestación grave tiene que ser tratadas en una unidad de cuidados intensivos.(22)

Cuando todas las medidas usadas para tratar la forma grave del síndrome han fracasado, en el restablecimiento de la función renal adecuada, una perfusión de dopamina puede ser útil. El control hemodinámico puede requerir cateter de PVC para medir presión pulmonar en cuña, con fallo renal grave y en caso de requerirse hemodiálisis aunado a embarazo, hay que considerar la posibilidad de la interrupción del mismo.(3)

La terapia anticoagulante sólo está indicada cuando aparecen evidencias de tromboembolismo.(25)

La cirugía se encuentra indicada en casos de: torsión ó ruptura de un quiste ovárico con hemoperitoneo, ectópico ó torsión ovárica.(20,26)

La interrupción del flujo sanguíneo ovárico diagnosticado por doppler color puede ser de gran importancia para establecer el diagnóstico.

Si se hace un diagnóstico cuidadoso, es posible la destorsión del ovario mediante cirugía endoscópica puesto que no existe contraindicación para cirugía laparoscópica.(26)

**En nuestra experiencia: de 552 ciclos estimulados con los diversos medicamentos que se ilustran en la tabla anexa en los cuáles se realizó disparo ovulatorio con 10 000 unidades de HCG, y de las cuáles el 60% de las pacientes fueron sometidas a inseminación intrauterina y el 40% a coito programado, sólo encontramos 5.6% de Hiperestimulación Ovárica Moderada (es decir 31 pacientes, 18 de ellas, 55.8% embarazadas) requiriendo hospitalización sólo 3 y 0% de Hiperestimulación Ovarica Severa, durante el período de Enero de 1998-Noviembre 1998.**

**De dichos casos: 31 pacientes (5.2%), sólo 3 requirieron hospitalización, de las cuáles 2 se embarazaron (observándose cuatro sacos gestacionales en cada una) siendo manejadas intrahospitalariamente por 1 día a base de control de líquidos, analgésicos no esteroideos y dieta hiperproteica.**

**El embarazo de las dos pacientes sigue en curso sin mayores complicaciones.**

#### **ESTRATEGIAS PARA LA PRENCION DEL SHO:**

- 1.-ANULAR LA DOSIS OVULATORIA DE HCG EN PACIENTES CON RIESGO ELEVADO PARA SHO.**
- 2.-REDUCIR LA DOSIS DE HCG.**
- 3.-ELUDIR LA DESCARGA ENDOGENA: CRIOPRESERVACION.**
- 4.-SUPLEMENTACION DE FASE LUTEA CON PROGESTERONA.**

**CONCLUSIONES:**

**EL SHO ES UNA CONDICION IATROGENA QUE PUEDE SER TRATADA MEDIANTE SU PREVENCION.**

**LA ELECCION ADECUADA DE PACIENTES CANDIDATAS A HOC CONDUCE A ADECUAR ESQUEMAS, DOSIS Y TIPOS DE INDUCTORES DE OVULACION.**

**RECONOCER PACIENTES DE ALTO Y BAJO RIESGO DE HOC CONTRIBUYE A ESTABLECER MEDIDAS TERAPEUTICAS ADECUADAS.**

**LA CRIOPRESERVACION AL IGUAL QUE LA INTERRUPCION DEL EMBARAZO DEBEN PLANTEARSE EN CASOS QUE ASI LO AMERITEN.**

**DRA. LILIA GRACIELA ALVAREZ ROBLES.  
INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA.**

**REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:**

- 1.-Schenker JG, Weinstein D. Ovarian hyperstimulation syndrome: a current survey. *Fertil Steril*. 1978;30:255-68.
- 2.-Schenker JG. Prevention and treatment of ovarian hyperstimulation. *Human Reprod* 1993;8 653-9.
- 3.-Zosmer A, Katz Z, Lancet M, Konichezky S. Adult respiratory distress syndrome complicating ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril* 1987. 47: 524-6.
- 4.-Ryley NG, Forman R, Barlow D, Fleming KA. Liver abnormality in ovarian hyperstimulation syndrome. *Human Reprod* 1990, 5: 938-43.
- 5.-Asch RH, Balmaceda JP. Severe ovarian hyperstimulation syndrome in assisted reproductive technology, definition of high risk groups. *Human Reprod* 1991; 6:1359-9.
- 6.-Fakih H, Bello S. Ovarian cyst aspiration: a therapeutic approach to ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril* 1992;58:829-32.
- 7.-Smitz J, Camus M, Devroey P, Erard P, Wisanto A. Incidence of severe ovarian hyperstimulation syndrome after GnRH agonist/HMG superovulation for in vitro fertilization. *Human Reprod* 1990, 5:993-7.
- 8.-Navot D, Bergh PA, Laufer N. Ovarian Hyperstimulation syndrome in novel reproductive technologies: prevention and treatment. *Fertil Steril* 1992, 58: 249-61.

9.-Kemmann E. Induction of ovulation with menotropins in women with polycystic ovary syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1981. 141: 58-64.

10.-Navot D. Risk factors and pronostic variables in the ovarian hyperestimulation syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1988, 159: 210-5.

11.-Raj SG, Berger MJ, Grimes EM, Taymor ML. The use of gonadotropins for the induction of ovulation in women with polycystic ovarian disease. *Fertil Steril* 1977.28: 1280-4.

12.-Adashi EY. The potential relevance of cytokines to ovarian physiology: the emerging role of resident ovarian cells of the withe blood cell series. *Endoc Rev* 1990,11:454-64.

13.-Lanzone A, Caruso et al.Succesful induction of ovulation and conception eith combined gonadotropin-releasing hormone agonist plus higly purified follicle stimulating hormone in patients with polycystic ovarian disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1987.65:1253-8.

14.-Imoedemhe DA. Stimulation of endogenous surge of luteinizing hormone with gonadotropin-releasing hormone analog after ovarian stimulation for in vitro fertilization. *Fertil Steril* 1991, 55: 328-32.

15.-Navot D. Bergh PA, Williams M, Garrisi GJ, Guzman I. An insight into early reproductive prosesses through the in vivo model of ovum donation. *J Clin Endocrinol Metab* 1991,72, 408-14.

16.-Smitz J, Devroey P, Camus M. The luteal phase and early pregnancy after combined GnRH-agonist/hMG treatment for superovulation in IVF and GIFT. *Human Reprod* 1988,3:585-90.

17.-Chenette PE. Very high serum estradiol levels are not detrimental to clinical outcome of in vitro fertilization. *Fertil Steril* 1990,54:858-63.

18.-Asch RH, Balmaceda JP. The use of intravenous albumin in patients at high risk for severe ovarian hyperstimulation syndrome. *Human Reprod* 1993, 8:1015-20.

19.-Shoham Z, Weissman A, Barash A, Borestein R, Schachter M, Insler V. Intravenous albumin for the prevention of severe ovarian hyperstimulation syndrome in an in vitro fertilization program: a prospective randomized, placebo-controlled study. *Fertil Steril* 1994; 62:137-142.

20.-Borestein R, Lunenfeld B, Schwartz ZS. Severe Ovarian hyperstimulation syndrome a reevaluated therapeutic approach. *Fertil Steril* 1989; 51: 791-5.

21.-Padilla SL, Zamaria s, Baraki TA, García JE. Abdominal paracentesis for the ovarian hyperstimulation syndrome with severe pulmonary compromise. *Fertil Steril* 1990, 53:365-7.

22.-Balasch AJ, Carmona F, Llach J, Arroyo V, Jove I, Vanrell JA. Acute prenatal failure and liver dysfunction in a patients with severe ovarian hyperstimulation syndrome. *Human Reprod* 1990; 5:348-51.

23.-Knox GE. Antihistamine blockade of the ovarian hyperstimulation syndrome by antihistamine. *Obstet Gynecol* 1976, 47:83-5.

24.-Delbeare A, Bergman PJM, Englert Y. Angiotensin II immunoreactivity is elevated in ascites during severe ovarian hyperstimulation syndrome: implication for pathophysiology and clinical management. *Fertil Steril* 1994. 62:731-7.

25.-Kirshon B, Doody MC, Cotton DB, Gibbons W. Management of ovarian hyperstimulation syndrome with chlorpheniramine maleate, mannitol and invasive hemodynamic monitoring. *Obstet Gynecol* 1988. 71:485-7.

26.-Mashiach S Bider D. Adnexal torsion of hyperstimulated ovaries in pregnancies after gonadotropin therapy *Fertil Steril* 1990, 53: 76-80.

28.-Echalal U, Schenker JG. The pathophysiology of ovarian hyperstimulation syndrome: views and ideas. *Human Reprod.* 1997.12,6.1129-37.

29.-Golan A, Ron-el R. Ovarian Hyperstimulation Syndrome: An Update Review. *Obstetric and Gynecol Survey.* 44.6:430-39.

30.-Adashi EY. Endocrinology of the ovary. *Human Rep.* 1993.815-827.

31.-Brigitte et al. Successful induction of ovulation in normogonadotropic clomiphene resistant anovulatory women by combined naltrexone and clomiphene citrate treatment.

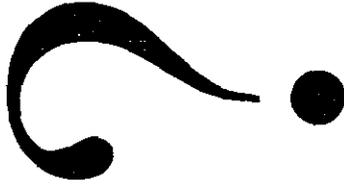
# ESQUEMAS

**SINDROME DE HIPERESTIMULACION  
OVARICA**



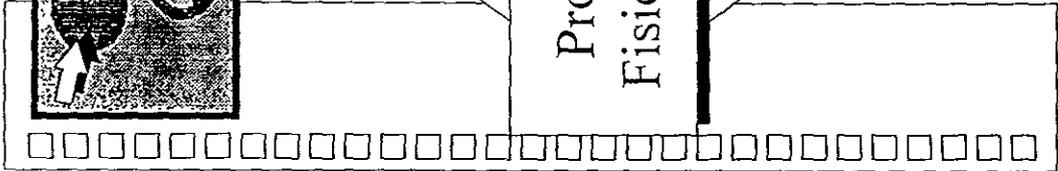
Complicación  
Esperada

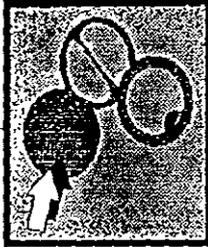
Iatrogenia



Enfermedad

Proceso  
Fisiológico





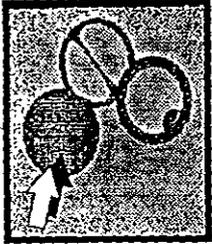
# SINDROME DE HIPERESTIMULACION OVARICA

**OVARIO :** Organo Endócrino con funciones Especializadas

- Esteroidogénesis
- Biosíntesis de Progestinas y Andrógenos
- Biosíntesis Proteica  
( Inhibina, Activina, Folistatina, Gn SIF )
- Sistema Modular de Señales
- Ciclicidad : Crecimiento y Desarrollo Folicular
- Formación de Cuerpo Lúteo

Endocrinology of Ovary  
Eli y Adashi  
( Human Reprod January 1994 )

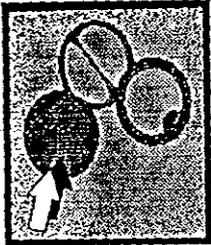




## SINDROME DE HIPERESTIMULACION OVARICA

### IMPORTANCIA :

LA UTILIDAD DE LA HOC ESTA  
COMPROBADA EN PACIENTES DEL  
GRUPO I Y II DE LA CLASIFICACION  
DE AMENORREAS DE LA OMS.  
EN PACIENTES SOMETIDAS A TECNICAS  
DE REPRODUCCION ASISTIDA .



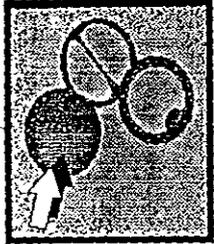
## SINDROME DE HIPERESTIMULACION OVARICA

### ¿ QUE VENTAJAS TIENE LA HOC ?

- 1.- Obtener oocitos maduros en grandes números y con ello mejorar la probabilidad de aumentar el número de embriones .
- 2.- La HCG tiene una vida media más prolongada que la LH por lo que se utiliza para inducción de ovulación.
- 3.- El empleo de menotropinas supera la retroalimentación fisiológica entre ovario - hipotálamo - hipófisis y la supresión folicular
- 4.- FSH pura suprime LH ( ? ) .

Meta - Análisis .

Fertil - Steril 1992 . 58 : 888 - 96 .



# SINDROME DE HIPERESTIMULACION OVARICA

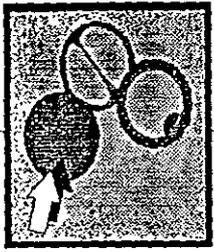
## VENTAJAS DE LA HOC + Análogos GnRh .

- 1.- Regulación decreciente de los mecanismos de retroalimentación .
- 2.- Inhibición de los picos espontáneos de LH = supresión eficaz de la subsecuente ovulación espontánea .

**RESULTADO :** Mejoría en tasas de embarazo.

Menos tasas de cancelación.

Sin aumento en abortos espontáneos



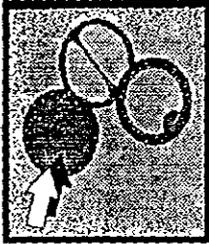
# SINDROME DE HIPERESTIMULACION OVARICA

TASA DE HOC :

- 8%
- 1%
- 30%
- 12%

- CITRATO DE CLOMIFENO
- BROMOCRIPTINA
- GONADOTROFINAS
- AGnRH

American College Obstetrics and Gynecologist 1994 .



## SINDROME DE HIPERESTIMULACION OVARICA

### INCIDENCIA :

- POLINSHUK- SCHENKER ➡ 2.5% DESPUES DE CITRATO DE CLOMIFENO .
- OVARIO POLIQUISTICO : ➡ 5.9% ( 200 CICLOS DE TRATAMIENTO )
- EN MUJERES SOMETIDAS A REPRODUCCION ASISTIDA ES DE 2-4 % PARA SHEO MODERADA Y 0.1- 0.5 % PARA SHEO GRAVE.

# SINDROME DE HIPERESTIMULACION OVARICA

## Factores de Bajo Riesgo

- Paciente Mayor de 36 años
- Hipogonadotrópica
- Compleción Gruesa
- Estradiol sérico bajo ( $< 4000$  pg / ml)
- Pocos folículos maduros
- Ovario Quiescente
- Ciclo sin Embarazo
- Progesterona ó sin suplementación
- Protocolo con CC y / ó HMG

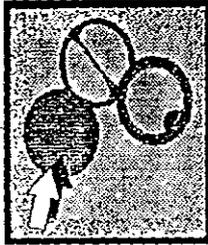
# SINDROME DE HIPERESTIMULACION OVARICA

## Factores de Alto Riesgo

- Paciente Joven: menor de 35 años
- Antecedente de Ovario Poliquístico
- Cuerpo Delgado
- Estradiol Sérico alto ( > 4000 pg/ ml )
- Signo del Collar ( U S G )
- Embarazo
- Suplementación Lútea con HCG
- Protocolo con a GnRh

( Navot et al. 1988 )

Human Reprod 1997. 12. 6: 1129 -37



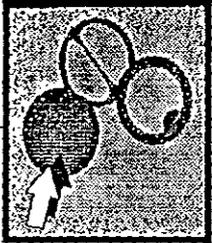
**SINDROME DE HIPERESTIMULACION  
OVARICA**

**CLASIFICACION Y PRESENTACION CLINICA  
RABAU 1967. SCHENKER Y WEINSTEIN**

**Basada en : HALLAZGOS CLINICOS  
HALLAZGOS DE LABORATORIO  
HALLAZGOS ULTRASONOGRAFICOS**

**SHO : 3 CATEGORIAS : LEVE  
MODERADO  
GRAVE**

**6 GRADOS DE SEVERIDAD.**



## SINDROME DE HIPERESTIMULACION OVARICA

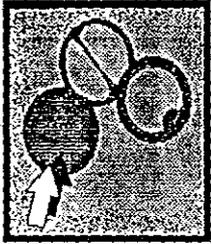
### S H O L E V E :

**GRADO I :** SOLO EVIDENCIAS POR LABORATORIO

- ESTROGENO URINARIO TOTAL >150 ug / 24 hs.
- PREGNANDIOL > 10 mg / 24 hs

**GRADO II :** LAS EVIDENCIAS DE LABORATORIO SE ACOMPAÑAN DE UN CRECIMIENTO DE LOS OVARIOS QUE NO SUPERAN LOS 5 cm DE DIAMETRO





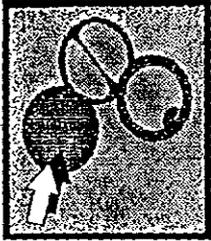
**SINDROME DE HIPERESTIMULACION  
OVARICA**

**SHO MODERADO :**

**GRADO III :** AL IGUAL QUE EL SHO LEVE MAS  
DISTENSION ABDOMINAL

**GRADO IV :** EL GRADO III MAS DATOS DE IRRITACION  
GASTROINTESTINAL IMPORTANTE  
OVARIOS ENTRE 5 Y 12 cm

■ **HOSPITALIZACION**

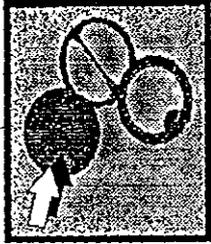


## SINDROME DE HIPERESTIMULACION OVARICA

### S H O GRAVE :

GRADO V: IGUAL QUE EL SHO MODERADO MAS  
ASCITIS Y / O HIDROTORAX

GRADO VI: LO ANTERIOR MAS :  
ALTERACIONES SANGUINEAS,  
ELECTROLITICAS Y DAÑO RENAL .

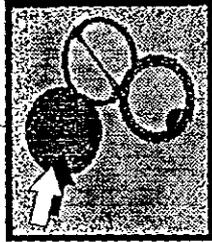


**SINDROME DE HIPERESTIMULACION  
OVARICA**

**SOH : GRAVE**

- **OVARIOS MAYORES DE 12 cms**
- **ASCITIS**
- **EDEMA PULMONAR**
- **SCHOCK HIPOVOLEMICO**



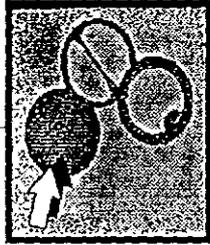


# SINDROME DE HIPERESTIMULACION OVARICA

## COMPLICACIONES ASOCIADAS

- SDRA : SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO DEL ADULTO
- ALTERACION HEPATICA : DEGENERACION HEPATO CELULAR
- COLESTASIS GRAVE

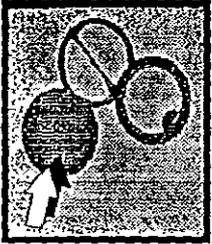
Zosmer A , Lancet M .  
Fertil Steril 1987 . 47 : 524 -6



## SINDROME DE HIPERESTIMULACION OVARICA

### ¿ CUANDO PUEDE OCURRIR ?

- Inducción de ovulación más HCG
- Producción endógena de HCG en embarazo
- Ovulación espontánea ( ? )
- Embarazo molar ( aumento HCG )
- Uso de AGnRH previos ( ? )

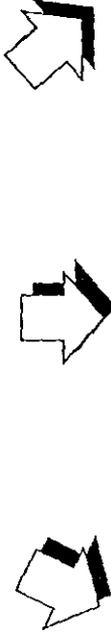


# SINDROME DE HIPERESTIMULACION OVARICA

## PATOGENESIS

■ MECANISMO EXACTO: AUN OSCURO  
AGRANDAMIENTO OVARICO POR DESARROLLO  
FOLICULAR MULTIPLE → ESCAPE LIQUIDO TERCER  
ESPACIO

PROTAGLANDINAS



PERITONEO      OMENTO      PLEURA

( ↑ PERMEABILIDAD CAPILAR )

PATOGENIA  
SHO

AGRANDAMIENTO OVARICO

MECANISMO INTRINSECO

↑↑ PERMEABILIDAD CAPILAR

↑↑ RENINA / ANGIOTENSINA

↑↑ ALDOSTERONA

↑↑ PRORRENINA (HCG)

ANGIOTENSINA II

CITOCINAS

IL - 1

IL - 6

TNF

OXIDO NITRICO

HISTAMINA (?)

IE GF

MECANISMO EXTRINSECO

↑↑ PERMEABILIDAD CAPILAR

PLEURA Y PERITONEO

HIPOVOLEMIA / HEMOCONCENTRACION

TROMBOSIS

↑↑ OSMOLARIDAD

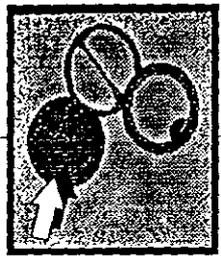
IRA

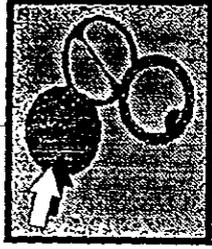
OLIGURIA

AZOEMIA

HIPERPOTASEMIA

ACIDOSIS





# SINDROME DE HIPERESTIMULACION OVARICA

## TRATAMIENTO

### SHO LEVE :

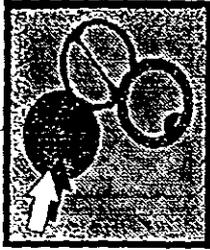
OBSERVACION  
HIDRATACION ORAL

### SHO MODERADA :

OBSERVACION ESTRECHA  
HOSPITALIZACION  
BALANCE LIQUIDOS  
ANALGESICOS

### SHO SEVERA :

HOSPITALIZACION  
SOLUCIONES CRISTALOIDES  
ESPANSORES DEL PLASMA  
DIURETICOS , PARACENTESIS



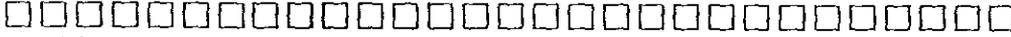
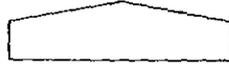
# SINDROME DE HIPERESTIMULACION OVARICA

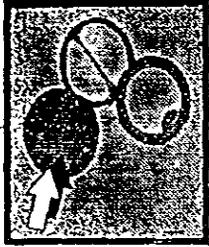
## TRATAMIENTO

- HEMOCENTRACION : Determinar Hematócrito .
- ELECTROLITOS ( Vigilar Hiponatremia )
- SOLUCIONES : Cloruro de Na con ó sin Glucosa.  
1.5 a 3 Litros por día

PERDIDA URINARIA  
PESO CORPORAL  
HEMATOCRITO  
CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL  
APORTE ORAL

## 5 PARAMETROS

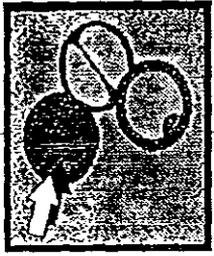




## SINDROME DE HIPERESTIMULACION OVARICA

### TRATAMIENTOS FARMACOLOGICOS POTENCIALES

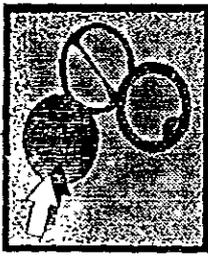
- INDOMETACINA
- DIURETICOS
- ANTIHISTAMINICOS
- INHIBIDORES DE LA ECA ( CAPTOPRIL Y ENALAPRIL ) Mejoría del SHO hasta en 40 % .



# SINDROME DE HIPERESTIMULACION OVARICA

## PROPUESTAS TERAPEUTICAS ESPECIFICAS

- ASPIRACION FOLICULAR : ( E2 > 6000 pg/ml ) . Amit y cols : SHO solo 20 % .
- TERAPIA ANTICUAGULANTE : TROMBOEMBOLISMO .
- CIRUGIA : SOLO CON TORSION O RUPTURA DE QUISTE OVARICO CON HEMOPERITONEO, ECTOPICO.
- PARACENTESIS ( Rabau 1967 ) SHO GRAVE.
- AUTOTRANSFUSION DE LIQUIDO DE ASCITIS .  
( Fukaya y cols . )
- CRIOPRESERVACION.
- INTERRUPCION DEL EMBARAZO.

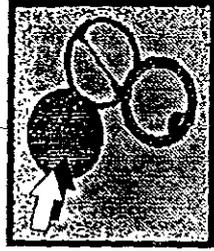


# SINDROME DE HIPERESTIMULACION OVARICA

INPer.

2 DE ENERO 1998 - 8 DE NOVIEMBRE 1998  
552 CICLOS DE HOC + HCG

	ENERO - MARZO ( 2-30 )	MARZO - AGOSTO ( 31 -24 )	AGOSTO - NOV ( 25 -8 )
GONAL F	19	38	32
OMIFIN	25	20	16
FERTINOM	3	8	12
LUCRIN	3	5	5
PERGONAL	22	133	170
OMIFIN + HMG	4	15	18
BREC	0	2	2



## SINDROME DE HIPERESTIMULACION OVARICA

### ESTRATEGIAS PARA LA PREVENCIÓN DEL SHO

- ALTERACION DE LA RESPUESTA OVARICA
- MANIPULACION DE HCG
- ANULAR LA DOSIS OVULATORIA DE HCG
- REDUCIR DOSIS DE HCG
- NO USAR HCG PARA LA DESCARGA DE LH
- ELUDIR HCG ENDOGENA : CRIOPRESERVACION
- SUPLEMENTACION DE FASE LUTEA : PROGESTERONA

Fertil Steril 1991 . 55 : 14 -23

J. Clin Endoc Metab . 1991 . 72 : 408 -14