

11217  
90



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

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

SÍNDROME DE HIPERESTIMULACION OVARICA:  
EXPERIENCIA DE TRES AÑOS EN EL HOSPITAL  
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA No. 3 DEL  
CENTRO MEDICO LA RAZA

# T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICO GINECO OBSTETRA  
P R E S E N T A

DRA. MARIA IVETH MARTINEZ CARBAJAL



IMSS


ASESOR:  
DR. GERARDO VELÁZQUEZ CORNEJO

CENTRO MEDICO LA RAZA  
Resp. de Gineco-Obstetricia  
MÉXICO, D.F. Jefe de Enseñanza e Investigación

2000

286462



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.

# AGRADECIMIENTOS

## **A DIOS:**

POR DARME LA OPORTUNIDAD DE LA VIDA Y LA FORTALEZA NECESARIA PARA EL LOGRO DE MIS OBJETIVOS.

**A MI MADRE:**

POR EL APOYO Y CARIÑO BRINDADO  
EN TODOS LOS MOMENTOS DE MI  
VIDA.

**A GEMA, NACHO  
Y NACHITO:**

POR IMPULSARME A ESCALAR UN  
PELDAÑO MÁS EN MI FORMACIÓN  
PROFESIONAL.

**AL DR. GUILLERMO  
VELÁZQUEZ CABRERA:**

POR COMPARTIR CONMIGO SUS  
CONOCIMIENTOS, EXPERIENCIA Y  
PRINCIPALMENTE POR SU AMISTAD.

**A CLARA, CONCHITA,  
MARIANA Y ANGÉLICA:**

POR LOS MOMENTOS INOLVIDABLES  
VIVIDOS Y POR SU AMISTAD  
INCONDICIONAL.

## **UN AGRADECIMIENTO ESPECIAL A LOS DOCTORES:**

- GERARDO VELÁZQUEZ CORNEJO.
- ELIZABETH PÉREZ OCHOA.
- ROBERTO NAVA BACCA.
- SERGIO TÉLLEZ VELAZCO.

POR SER DE ALGUNA FORMA LOS  
MOTORES PRINCIPALES QUE ME HAN  
IMPULSADO A LA BÚSQUEDA Y  
DESCUBRIMIENTO DE NUEVOS  
HORIZONTES EN EL AMPLIO CAMINO  
DEL CONOCIMIENTO.

# INDICE

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	9
OBJETIVOS	10
JUSTIFICACIÓN	11
DEFINICIÓN DE VARIABLES	13
MATERIAL Y MÉTODOS	15
RESULTADOS	18
DISCUSIÓN	21
CONCLUSIONES	25
BIBLIOGRAFÍA	27
ANEXOS	31
CUADROS Y GRÁFICAS	34

# ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

La inducción de la ovulación con gonadotropinas es uno de los más importantes adelantos en el tratamiento de la infertilidad en la segunda mitad del siglo XX y en la actualidad es un componente importante de los programas de fertilización in Vitro; transferencia intratubaria de gametos e inseminación intraperitoneal (1).

El síndrome de Hiperestimulación Ovárica (SHO) es la complicación iatrógena más severa, secundaria al uso de estos fármacos (1).

El primer caso de SHO fue comunicado por Muller en 1962. Desde entonces se han informado casos con el uso de múltiples fármacos para inducir la ovulación tales como citrato de clomifeno (CC), menotropinas (hMG), agonistas de GnRH y FSH pura (2).

CC es el fármaco más comúnmente usado y es el medicamento de elección en pacientes con anovulación y estrogenismo persistente, produce un bloqueo competitivo de los receptores estrogénicos a nivel hipotalámico, incrementando la secreción de hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) y ésta a su vez, produce una mayor liberación de gonadotropinas hipofisiarias. No obstante lo



## SÍNDROME DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA.

anterior, entre un 20 y 25% de las pacientes anovulatorias tratadas adecuadamente con CC, no logran tener ciclos ovulatorios y los porcentajes de embarazos reportados (30 a 40%) no son tan altos como los porcentajes de ovulación obtenidos (3, 4, 5).

Los esquemas terapéuticos varían según el autor revisado; así Annapurna y Cols., utilizaron en su estudio 100 mg. de CC del día 4° al 9° del ciclo menstrual. Como es sabido, a dosis de 100 mg. la tasa de embarazos tiende a disminuir (6, 7).

Las gonadotropinas recuperadas de orina de mujeres menopaúsicas (FSH y LH) producen estimulación directa de la foliculogénesis ovárica (4).

Uno de los esquemas utilizados es la asociación de CC con hMG y gonadotropina coriónica humana (hCG). Nuojua y Cols. utilizan en su estudio 100 mg. de CC del día 3° al 7° del ciclo, continuando con 75 a 150 UI de hMG iniciando el día 8° del ciclo, la hCG (5000 a 10000UI) se aplicó cuando el folículo preovulatorio alcanzó un diámetro mayor o igual a 16 mm. (8)

En este grupo de pacientes son comunes los problemas relacionados con la hiperrespuesta a las menotropinas, principalmente SHO y embarazo múltiple (hasta en un 30% de los casos) (5).

La implementación del tratamiento con FSH pura parece disminuir la frecuencia de efectos secundarios de los ya mencionados fármacos inductores de ovulación (5).

El síndrome de hiperestimulación ovárica es una condición iatrógena potencialmente letal, resultando de la estimulación suprafisiológica del ovario secundario al uso de fármacos inductores de ovulación, se caracteriza por aumento de volúmen de los ovarios, acompañada de acumulación de exudado extravascular masivo (ascitis, hidrotórax) combinada con una disminución significativa del volumen intravascular con la consecuente producción de hipovolemia, hemoconcentración, alteraciones electrolíticas, oliguria, falla renal y fenómenos tromboembólicos (2, 10, 11, 12).

El SHO ocurre entre un 20 a 25% de los ciclos estimulados. El SHO severo se ha reportado en un 0.008 a 10%, siendo más común con el uso de gonadotropinas (13, 14).

El SHO se ha asociado con factores de riesgo, entre otros, embarazo, síndrome de ovarios poliquísticos; sin embargo, el principal factor determinante para su desarrollo parece ser una predisposición ovárica intrínseca (2, 15, 16).

En la actualidad existen varias clasificaciones del SHO, siendo la más sencilla y práctica la clasificación clínica de Golan.

## CLASIFICACIÓN DE GOLAN PARA SHO (2)

CLASIFICACIÓN	GRADO	MANIFESTACIONES CLÍNICAS.
LEVE	1	Distensión Abdominal.
	2	Náuseas, vómito, diarrea, crecimiento ovárico menor de 12 centímetros.
MODERADO	3	Sintomatología previa más ascitis evidente por examen ultrasonográfico.
	4	Lo anterior más datos clínicos de derrame pleural y ascitis.
SEVERO	5	Hemoconcentración, alteraciones electrolítica y de la coagulación, falla renal, crecimiento ovárico mayor de 12 centímetros.

---

La frecuencia para cada uno de los grados se reporta como sigue:

1. De 8 a 23% para el grado leve.
2. De 0.5 al 7% para el grado moderado.
3. De 0.8 a 10% para el grado severo (15).

La fisiopatología del síndrome aún no ha sido dilucidada, pero el mecanismo subyacente de la enfermedad es un incremento en la permeabilidad capilar, la cual se creó que puede ser ocasionada por la liberación de un mediador aún no bien conocido, por parte del ovario estimulado. Varias observaciones sugieren que el sistema pro renina-renina-angiotensina del ovario contribuyen a la génesis

## SÍNDROME DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA.

---

del síndrome mediante la elaboración de angiotensina II, la cual es un agente potente capaz de promover la angiogénesis, incrementar la permeabilidad vascular, así como liberar prostaglandinas (12, 14).

La principal característica del síndrome es el incremento ovárico debido a la presencia de múltiples quistes, asociado con un aumento de la permeabilidad capilar y salida de líquido del espacio intravascular y el secuestro de éste hacia un tercer espacio. El resultado de esto, es un estado de hipovolemia, hemoconcentración e hiperosmolaridad, lo cual lleva a una trombosis cuando es severo. La hipovolemia ocasiona una hipoperfusión renal, con la consiguiente oliguria, hipercalemia y falla renal (11, 12, 14).

El tratamiento principal del SHO es preventivo (12). Algunas de las estrategias para prevenir el síndrome en pacientes con factores de riesgo conocidos son:

- > Utilizar dosis menores de menotropinas o suprimir su administración (coasting) (2, 19).
- > No administrar hCG a pacientes con más de 35 folículos pequeños o medianos y/o concentraciones de estradiol mayores de 4000 pg/ml.
- > Sustituir la hCG por aGnRH para inducir el pico de la LH.

- Emplear progesterona en lugar de hCG en caso de que se decida usar aporte de fase lútea (2, 17).
- Asch et. al. fueron los primeros en sugerir que la aplicación del albumina IV podía ayudar a prevenir el desarrollo de las formas severas del síndrome. Orvieto y Mukherjee sostienen que la aplicación de albumina no ofrece ningún beneficio profiláctico (2, 15, 20).
- Los corticoides han sido utilizados para tratar de prevenir el desarrollo del síndrome; sin embargo, un estudio controlado aleatorio falló al tratar de demostrar algún efecto benéfico de los mismos en la prevención del síndrome (10).

Cuando se manejan pacientes con SHO el primer paso y el más importante a considerar es el estado de los anexos y la posibilidad de embarazo temprano.

Se debe de valorar el estado de hidratación de la paciente, estado hemodinámico, evidencia de derrame pleural o ascitis, así como tromboembolismo. El dolor puede ser importante y confundir al clínico con una complicación quística aguda. Si el paracetamol no alivia el dolor, se puede utilizar opiáceos y metoclopramida para disminuir las náuseas.

Una de las prioridades en el manejo de SHO es la corrección de la hipovolemia y la hemoconcentración, las soluciones coloides son

más efectivas para mantener el volumen intravascular; la albumina puede ser el expansor de volumen de elección. Los diuréticos están contraindicados en pacientes con el espacio intravascular depletado.

El mantenimiento del volumen intravascular y la preservación de la función renal son la meta del manejo de las formas severas del SHO, la utilización de dopamina sirve para dilatar el lecho renovascular y así mantener la función renal (11,14, 15).

El uso de antihistamínicos no ha demostrado ningún beneficio en el manejo del síndrome.

Los medicamentos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina pueden ser una opción en el tratamiento; sin embargo, por sus efectos teratogénicos no son utilizados (11).

# PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el Síndrome de Hiperestimulación Ovárica cuál es la forma clínica más frecuente relacionada al uso de los diferentes esquemas farmacológicos de inducción de ovulación; su respuesta al tratamiento; número de ciclos inducidos y la asociación del síndrome con los embarazos logrados así como el resultado de éstos.

# OBJETIVOS

1. Establecer cual es la forma clínica más frecuente del SHO y la asociación de esta con los diferentes medicamentos utilizados como inductores de la ovulación.
2. Determinar la respuesta al manejo en pacientes con SHO relacionado con el grado clínico y el tipo de inductor de ovulación utilizado.
3. Conocer la asociación entre el número de ciclos estimulados y la presentación del SHO.
4. Analizar la asociación entre el SHO y el logro de embarazo, así como el resultado de este en pacientes manejadas con diferentes esquemas farmacológicos de inducción de ovulación.



# JUSTIFICACIÓN

El SHO es la complicación más seria que resulta de la inducción farmacológica de la ovulación. Dado que en la actualidad existen técnicas en reproducción asistida que son más frecuentemente utilizadas, un número mayor de mujeres reciben tratamiento con este tipo de medicamentos; consecuentemente los casos de SHO se han incrementado, volviéndose esta entidad nosológica un problema común para el clínico que trata problemas de esterilidad.

La incidencia reportada en la literatura de SHO es de 20 a 25% de los ciclos estimulados y el síndrome de hiperestimulación ovárica severa se ha reportado en un 0.008 a 10% en centros de tercer nivel.

El Departamento de Biología de la Reproducción del Hospital de Gineco-Obstetricia N° 3 del Centro Médico Nacional "LA RAZA" concentra población derivada de Hospitales Generales de Zona, con diagnósticos de esterilidad primaria o secundaria, de las cuales un gran porcentaje deben ser manejadas con medicamentos inductores de ovulación, no existiendo reportes en dicho hospital de

# DEFINICIÓN DE VARIABLES

- 1) **INDUCTORES DE OVULACIÓN:** diferentes fármacos que deben usarse cuando se desee embarazo en aquellas pacientes anovulatorias, cuya etiología sea falla o disfunción hipotalámica-hipofisiaria con ovarios normales.
  
- 2) **SÍNDROME DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA:** condición iatrógena potencialmente letal caracterizada por el aumento del volumen de los ovarios acompañado de una acumulación de exudado extravascular masivo, con una disminución significativa del volumen intravascular con la consecuente hipovolemia, hemoconcentración, alteraciones electrolíticas, falla renal y fenómenos trombóticos.

## CLASIFICACIÓN.

- a). **Leve:** distensión abdominal, náuseas, vómito, diarrea, crecimiento ovárico menor de 12 cms.
  
- b). **Moderado:** todos los síntomas referidos a la forma leve más ascitis evidente por examen ultrasonográfico.
  
- c). **Severo:** los síntomas señalados anteriormente con datos clínicos de ascitis e hidrotórax, hemoconcentración,

## SÍNDROME DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA.

---

alteraciones electrolíticas y de coagulación, falla renal y crecimiento ovárico mayor de 12 cms.

- 3) **LOGRO DE EMBARAZO:** pacientes con algún grado de hiperestimulación ovárica asociado a embarazo, corroborado por ultrasonido y/o prueba inmunológica de embarazo.

# MATERIAL Y MÉTODOS

Con aprobación del Comité Local de Investigación del Hospital de Ginecología y Obstetricia N° 3 del Centro Médico LA RAZA, se llevó a cabo en el servicio de Biología de la Reproducción del mismo hospital, un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal a 20 pacientes con diagnóstico de Síndrome de Hiperestimulación Ovárica, obteniéndose dicho diagnóstico de la hoja de registro diario de la consulta externa (formato 4-30-6/90), en un periodo de 3 años (de enero de 1997 a diciembre de 1999), se solicitó apoyo al servicio de archivo para corroborar el diagnóstico a través de la revisión minuciosa del expediente clínico.

## CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- 1) Pacientes manejadas en el servicio de Biología de la Reproducción con algún tipo de inductor de ovulación y que se haya realizado el diagnóstico del síndrome.
- 2) Pacientes con SHO agrupadas de acuerdo a la clasificación de Golan.

- 3) Pacientes con el diagnóstico ya comentado a las cuales se les inició tratamiento en este hospital por la patología en cuestión.
- 4) Pacientes con SHO que lograron embarazo en quienes el control prenatal se llevó a cabo en esta Unidad.

#### CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN.

- 1) Pacientes con SHO en las cuales se desconoce el tipo de medicamento utilizado como inductor de ovulación por haberse iniciado esquema en otra unidad hospitalaria.
- 2) Pacientes con el diagnóstico en estudio, en las que no se encuentra consignado en el expediente clínico de forma clara alguna de las variables a investigar.

De las pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se revisaron los expedientes clínicos con el registro de los siguientes datos: edad, peso, talla, medicamentos utilizados como inductores de ovulación, incluyendo para el estudio los siguientes esquemas: 1) hMG+ hCG, 2) hMG, 3) CC+hMG+hCG, 4) FSH+hCG, 5) FSH, 6) CC+hMG; número de ciclos estimulados al momento de presentar la patología (se manejaron ciclos del primero al cuarto) y grado clínico del síndrome de acuerdo a la clasificación de Golan (leve, moderado y severo). Así mismo, se revisó la respuesta al

tratamiento de acuerdo a los días de estancia intrahospitalaria en aquellas pacientes que así lo ameritaron o su control por la consulta externa en las que no requirieron hospitalización. Se registró la presencia de gestación (corroborada por medio de Prueba Inmunológica de Embarazo y USG); tipo de embarazo y resolución del mismo.

Se obtuvo la media de los datos demográficos (edad, peso, talla) de las pacientes incluidas en el estudio, además de relacionar el grado de hiperestimulación ovárica con el ciclo estimulado, la respuesta al tratamiento y esquema de inductores utilizados y éstos últimos con la presencia de embarazo, tipo y resolución del mismo.

El análisis de estos datos fue expresado en frecuencias simples.

# RESULTADOS

De los expedientes analizados de las 20 pacientes incluidas en el estudio, en relación a los datos demográficos se encontró una media de 29 años para la edad, 1.55 centímetros para la talla y 61 kilos para el peso (cuadro 1).

La distribución del síndrome por grupo de edad fue de la siguiente manera: 3 casos (15%) en el grupo de 20 a 25 años; 12 (60%) de 26 a 31 años; 4 pacientes (20%) de 32 a 37 años y un caso (5%) en el grupo de 38 años o más (gráfica 1).

Con respecto a la clasificación del SHO, se encontraron 10 pacientes (50%) con hiperestimulación leve; 7 (35%) con moderada y 3 (15%) con severa (gráfica 2).

En relación al número de ciclos estimulados y esquema de inductores de ovulación utilizado se reportó que 6 pacientes (30%) con SHO leve, 1 (5%) con moderada y 1 (5%) con severa se hiperestimularon en el primer ciclo; 3 pacientes (15%) con hiperestimulación ovárica leve, 5 (25%) con moderada y 1 (5%) con severa, se diagnosticaron en el segundo ciclo. Sólo un paciente (5%) con hiperestimulación moderada se diagnóstico en el tercer ciclo y finalmente, un paciente (5%) con hiperestimulación leve y 1 (5%) con severa se encontraron en el cuarto ciclo (cuadro 2).

## SÍNDROME DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA.

---

De las pacientes que presentaron el síndrome, 6 (30%) fueron sometidas a un esquema de inducción de ovulación con hMG+hCG; 5 (25%) solamente a hMG; 3 (15%) a CC+hMG+hCG y 3 pacientes (15%) se les indujo ovulación con FSH+hCG; 2 (10%) sólo con FSH y 1 paciente se sometió a CC+hMG (cuadro 2).

Para la respuesta al tratamiento valorada en días de estancia intrahospitalaria, 6 pacientes (30%) no ameritaron hospitalización, correspondiendo todas a una hiperestimulación leve de las cuales el 66.6% (4 pacientes) fueron inducidas con hMG sola o asociada a hCG o CC; 1 paciente (16.6%) con FSH+hCG y una más con FSH sola. Nueve pacientes (45%) fueron hospitalizadas de 2 a 6 días, 5 cursaron con hiperestimulación moderada, siendo la distribución por esquema para ésta como sigue: hMG+hCG 2 pacientes (22.2%); CC+hCG+hMG 1 caso (11.1%); FSH+hCG una paciente (11.1%) y CC+hMG 1 caso (11.1%). Cuatro pacientes presentaron hiperestimulación leve, las cuales fueron inducidas con hMG 1 paciente (11.1%) con CC+hMG+hCG 1 paciente (11.1%), para el esquema con FSH+hCG hubo una paciente (11.1%) y finalmente 1 caso (11.1%) para FSH sola. De aquellas pacientes que requirieron hospitalización de 7 a 10 días, 2 (10%) cursaron con hiperestimulación moderada (una paciente inducida con hMG+hCG y otra con hMG sola) y 1 (5%) con hiperestimulación severa (inducida con hMG). En los casos en que fue necesaria la hospitalización por más de 10 días, sólo encontramos dos pacientes (10%), ambas con hiperestimulación severa e inducidas con hMG+hCG (cuadro 3).



En cuestión de embarazo, éste se logró en 7 pacientes (35%), 1(5%) con hiperestimulación leve, 3 (15%) con moderada y 3 más (15%) con severa (gráfica 3). Del total de pacientes que lograron el embarazo fueron inducidas con hMG en 3 casos (15%) y 4(20%) con hMG+hCG (cuadro 4).

Así mismo, tomando en cuenta el tipo de embarazo, se encontró que las 7 pacientes con SHO que lograron el embarazo, 3 (42.85%) tuvieron embarazo único, presentándose en el segundo ciclo en 2 pacientes y en el cuarto ciclo en 1 paciente, estimuladas las tres con hMG sola o hMG+hCG. Las 4 pacientes restantes (57%) con embarazo múltiple presentaron hiperestimulación en el primer ciclo (2 pacientes) y en el segundo (2 pacientes), con el uso de hMG+hCG (2 pacientes) y hMG sola (2 pacientes) (cuadro 5).

Finalmente de los 3 casos de embarazo único, 1 (14.25%) concluyó en aborto y en 2 (28.57%) de ellos se obtuvieron productos de término, sobreviviendo ambos recién nacidos. De los cuatro casos de embarazo múltiple, 2 presentaron aborto espontáneo (28.57%) y en 2 (28.57%) productos de pretermino (cuadro 6). Cabe mencionar que de éstos embarazos, 1 fue gemelar, sin que sobreviviera ninguno de los dos recién nacidos y en el segundo caso se obtuvieron 4 recién nacidos, sobreviviendo solo uno.

# DISCUSIÓN

El síndrome de Hiperestimulación Ovárica es una condición iatrógena potencialmente letal, resultado de la estimulación suprafisiológica del ovario secundaria al uso de fármacos inductores de ovulación (2, 10).

La incidencia del SHO ha sido informada desde 0.5 - 4% en centros de tercer nivel, siendo más frecuente cuando las pacientes quedan embarazadas (2).

Desde 1987, el SHO ha sido clasificado como leve, moderado y severo, con una frecuencia de 8 a 23%, para el grado leve, de 0.5 a 7% para el moderado y de 0.8 a 10% para el severo; dichos datos se obtienen de un grupo de pacientes sometidas a un protocolo de hiperestimulación ovárica controlada a base de menotropinas más hCG (15).

En el presente estudio realizado a 20 pacientes (previa revisión de sus expedientes), el 50% (10 pacientes) perteneció a SHO leve, 35% (7 pacientes) al moderado y 15% (3 pacientes) al severo, siendo la proporción aproximadamente semejante a lo reportado en la literatura.

El SHO en su forma leve, se presenta en un 8% en pacientes manejadas con citrato de clomifeno (CC) y las formas severas del mismo síndrome son raras con este medicamento (1). En nuestra investigación, ninguna de las pacientes hiperestimuladas fueron manejadas solamente con CC.

En el estudio de Serviere, el esquema más frecuente asociado a SHO fue aquel en que se utilizaron menotropinas, sin que pudiera encontrarse una explicación a ello, más que en el medicamento, el cual lleva más tiempo en uso y con potencia suficiente para favorecer el SHO (13). Estos datos concuerdan con los obtenidos en este estudio, el cual reporta que el 70% de las pacientes con algún grado de hiperestimulación ovárica fueron sometidas a esquemas de inducción de ovulación que incluía menotropinas.

No hay evidencia de que el uso de FSH pura altere el riesgo de SHO. Estudios comparativos entre menotropinas y FSH no han indicado que con uno u otro se aumente el riesgo para el síndrome (10); sin embargo, Kably en su estudio comenta que la implementación del tratamiento de FSH pura disminuye la hiperrespuesta observada con menotropinas (5).

Parecería lógico pensar que pudiera existir un efecto acumulativo con la administración de inductores de la ovulación; sin embargo, suele ser un evento totalmente independiente en cada ciclo, ya que en el 50% de las pacientes del estudio de Serviere, se presentó el síndrome en el primer ciclo de estimulación (13). De igual forma, en

## CONCLUSIÓN

El mayor número de casos de síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO) se presentó en el grupo de edad de 26 a 31 años, siendo más frecuente el grado leve de hiperestimulación.

La aparición del síndrome fue más frecuente en el segundo ciclo de inducción de ovulación.

El mayor número de casos de hiperestimulación se presentó con el uso de menotropinas solas o en combinación con hCG o CC.

Las pacientes con hiperestimulación moderada y severa, requirieron más días de hospitalización, siendo manejadas en su totalidad con hMG sola o asociada a hCG.

El embarazo se logró en el 35% de los casos de hiperestimulación estudiados, perteneciendo esta al grado moderado y severo en su mayoría, todas inducidas con hMG.

La presencia de embarazo múltiple fue más frecuente, de éstos embarazos el 50% concluyó en aborto y en el 50% restante se obtuvieron productos prematuros, sobreviviendo solo un recién nacido.

## SÍNDROME DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA.

---

Los embarazos únicos que se presentaron (3 casos), en la mayoría (2 casos) se obtuvieron recién nacidos a término que sobrevivieron.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Golan, A., Ron-El. R., Hernan A., Soffer y:, Weinraub Z., Caspi E. **Ovarian Hyperstimulation syndrome: an update review.** *Obstet Gynecol Survey* 1989; 44: 430-440.
2. Kably, A. A., Sinibaldi, GJ, Rosete R., y cols., **Síndrome de hiperestimulación ovárica: conceptos actuales.** *Ginecol Obstet Méx* 1994; 62: 98-102.
3. Saurer R J L, Hernández, P. O. **Cambios endometriales por inducción de hiperestimulación ovárica que afectan en el proceso de implantación embrionaria.** *Ginecol Obstet Méx* 1995; 63: 415-418.
4. Murillo, U. A., Carranza, L. S., Matienzo, F. y Cols. **Evaluación del factor cervical en la mujer con inducción de la ovulación.** *Ginecol Obstet Méx* 1995; 63: 115-118.
5. Kably, A. A., Reyes, C. H. Barrón, V. J. **Inducción de la ovulación con FSH pura en pacientes anovulatorias resistentes a citrato de clomifeno.** *Ginecol Obstet Méx* 1996; 64: 293-296.

6. Fujii, S., Fukui, A. Fukushi, Y., et. al. **The effects of clomiphene citrate on normally ovulatory women.** Fertil Steril 1997; 68: 997-999.
7. Annapurna, V., Dhaliwal, L. K. Golapan, S. **Effect of two antiestrogens, clomiphene citrate and tamoxifen, on cervical mucus and sperm-cervical mucus interaction.** Int J. Fertil 1997; 42: 215-218.
8. Nuojua, H. S., Tuomivaara, L., Juntunen, K., et. al. **Long gonadotrophin protocol for ovarian stimulation in intrauterine insemination treatment.** Eur J Obstet and Gynecol 1997; 74: 83-87.
9. Kably, A. A., Reyes, C. H. Barrón, V. J. **Hiperestimulación ovárica con menotropinas como tratamiento para la esterilidad inexplicable: efecto de las características reproductivas en los resultados obtenidos.** Ginecol Obstet Méx 1996; 64: 402-405.
10. Mathur R., Joels L., Akande A., Jenkins J. **The prevention of ovarian hyperstimulation.** Br J Obstet Gynecol 1996; 103: 740-746.
11. Jenkins J., Mathur R., Cooke I. **The management of severe ovarian hyperstimulation syndrome.** Br J Obstet Gynecol 1995; 102: 2-5.

12. Delbaere A., Bergmann P., Staroukine M., et. al. **Angiotensin II immunoreactivity is elevated in ascites during severe ovarian hyperstimulation syndrome: implications for pathophysiology and clinical management.** Fertil Steril 1994; 62: 731-737.
  
13. Serviere, Z. C., Camarero, G. A., Carranza, L. S., Kably, A. A. **Síndrome de hiperestimulación ovárica: experiencia institucional.** Ginecol Obstet Méx 1994; 62: 292-295.
  
14. Morris R., Miller C., Jacobs L., Miller K. **Conservative management of ovarian hyperstimulation syndrome.** J Reprod Med 1995; 40: 711-714.
  
15. Escárcega J., Rodríguez R., Montemayor R. y Cols. **síndrome de hiperestimulación ovárica severa: frecuencia, valor de los criterios de riesgo y medidas preventivas.** Ginecol Obstet Méx 1997; 65: 175-181.
  
16. Nylund L., Carlström K., Gustafson O. **The ovarian hyperstimulation syndrome: still a clinical problem.** Acta Obstet Gynecol Scand 1994; 73: 605-606.
  
17. Tiitinen A., Husa L., Tulppala M., et. al. **The effect of cryopreservation in prevention of ovarian hyperstimulation syndrome.** Br J Obstet Gynecol 1995; 102: 326-329.



18. McClure N., Healy D. Rogers Ps., et. al. **Vascular endothelial growth factor as capillary permeability agent in ovarian hyperstimulation syndrome.** Lancet 1994; 344: 235-236.
  
19. Moran C., Ortega E., Fiorelli A., Murillo A., Zárata A. **Tratamiento y profilaxis del síndrome de hiperestimulación ovárica.** Ginecol Obstet Méx 1992; 60: 4-7.
  
20. Orvieto R., Dekel A., Dicker D., et. al. **A severe case of ovarian hyperstimulation syndrome despite the prophylactic administration of intravenous albumin.** Fertil Steril 1995; 64: 860-866.

# ANEXO I ENCUESTA

1. Edad de la paciente en años.
2. Peso.
3. Talla.
4. Clasificación del síndrome de hiperestimulación ovárica.
  - a). Leve.
  - b). Moderada.
  - c). Severa.
5. Número de ciclos estimulados.
  - a). Primero
  - b). Segundo.
  - c). Tercera.
  - d). Cuarto.
6. Tipo de inductor de ovulación utilizado en pacientes diagnosticadas con síndrome de hiperestimulación ovárica.

- a). Citrato de Clomifeno+menotropina.
  - b). Citrato de clomifeno+menotropinas+hCG.
  - c). Menotropinas+hCG.
  - d). FSH pura + hCG.
  - e). FSH.
  - f). Menotropinas.
7. Respuesta al tratamiento en pacientes con síndrome de hiperestimulación ovárica valorada en días de evolución de la misma.
- a). Sin hospitalización.
  - b). 2 a 6 días de hospitalización.
  - c). 7 a 10 días de hospitalización.
  - d). Más de 10 días de hospitalización.
8. Asociación con embarazo.
- a). Sí.
  - b). No.
9. Tipo de embarazo.
- a). Único.
  - b). Múltiple.

10. Resolución del embarazo.

- a). Aborto.
- b). Nacimiento con producto prematuro.
- c). Nacimiento con producto de término.

# CUADROS Y GRÁFICAS

## CUADRO I.

DATOS DEMOGRÁFICOS.

	Media
EDAD	29
PESO	61
TALLA	1.55

## CUADRO N° 2.

GRADO DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA RELACIONADA CON ESQUEMAS INDUCTORES DE OVULACIÓN UTILIZADOS Y NÚMERO DE CICLOS.

ESQUEMAS INDUCTORES DE OVULACIÓN	1°			2°			3°			4°			TOTALES
	Grado de Hiperestimulación			Grado de Hiperestimulación			Grado de Hiperestimulación			Grado de Hiperestimulación			
	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	
hMG+hGC		1	1		2					1	1		6 (30%)
hMG	1			2	1	1							5 (25%)
CC+hMG+hCG	1			1				1					3 (15%)
FSH+hCG	2				1								3 (15%)
FSH	2												2 (10%)
CC+hMG					1								1 (5%)
Subtotales:	6	1	1	3	5	1		1		1	1		20
	30%	5%	5%	15%	25%	5%		5%		5%	5%		(100%)
Totales:	8 (40%)			9 (45%)			1 (5%)			2 (10%)			

Grado de Hiperestimulación I SHO leve, II SHO moderado y III SHO severa



SÍNDROME DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA.

**CUADRO N° 3.**

RESPUESTA AL TRATAMIENTO RELACIONADO AL GRADO DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA Y ESQUEMA FARMACOLÓGICO DE INDUCCIÓN DE OVULACIÓN UTILIZADO.

ESQUEMAS INDUCTORES DE OVULACIÓN	RESPUESTA AL TRATAMIENTO	Sin hospitalización			2 a 6 días de hospitalización			7 a 10 días de hospitalización			más de 10 días de hospitalización			TOTALES
		Grado de Hiperestimulación			Grado de Hiperestimulación			Grado de Hiperestimulación			Grado de Hiperestimulación			
		I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	
	hMG+hGC	1			2			1					2	6 (30%)
	hMG	2			1			1	1					5 (25%)
	CC+hMG+hCG	1			1	1								3 (15%)
	FSH+hCG	1			1	1								3 (15%)
	FSH	1			1									2 (10%)
	CC+hMG					1								1 (5%)
	Subtotales:	6			4 5			2 1			2			20
	Totales:	30%			20% 25%			10% 5%			10%			(100%)
	Totales:	6 (30%)			9 (45%)			3 (15%)			2 (10%)			

Grado de Hiperestimulación I SHO leve, II SHO moderado y III SHO severa

**CUADRO N° 4.**

LOGRO DE EMBARAZO DE ACUERDO AL ESQUEMA DE INDUCTORES DE OVULACIÓN UTILIZADOS.

ESQUEMAS INDUCTORES DE OVULACIÓN	PACIENTES QUE LOGRARON EMBARAZO		PACIENTES QUE NO LOGRARON EMBARAZO		TOTAL
	Nº	%	Nº	%	
hMG+hGC	4	20%	2	10%	6 (30%)
hMG	3	15%	2	10%	5 (25%)
CC+hMG+hCG	0	0%	3	15%	3 (15%)
FSH+hCG	0	0%	3	15%	3 (15%)
FSH	0	0%	2	10%	2 (10%)
CC+hMG	0	0%	1	5%	1 (5%)
TOTALES:	7	35%	13	65%	20 (100%)

**SÍNDROME DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA.**

**CUADRO N° 5.**

TIPO DE EMBARAZO DE ACUERDO AL ESQUEMA INDUCTOR DE OVULACIÓN UTILIZADO Y NÚMERO DE CICLO ESTIMULADO.

ESQUEMA INDUCTORES DE OVULACIÓN	EMBARAZO ÚNICO				EMBARAZO MÚLTIPLE				TOTALES
	CICLOS				CICLOS				
	1°	2°	3°	4°	1°	2°	3°	4°	
<b>hMG+hGC</b>		1 14.25%		1 14.25%	2 28.57%				4 (57.14%)
<b>hMG</b>		1 14.25%				2 28.57%			3 (42.82%)
<b>CC+hMG+hCG</b>									
<b>FSH+hCG</b>									
<b>FSH</b>									
<b>CC+hMG</b>									
<b>SUBTOTALES:</b>		2 28.57%		1 14.25%	2 28.57%	2 28.57%			7 (100%)
<b>TOTALES:</b>		3 (42.82%)			4 (57.14%)				

**CUADRO N° 6.**

TIPO DE EMBARAZO Y RESOLUCIÓN DEL MISMO DE ACUERDO AL GRADO DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA.

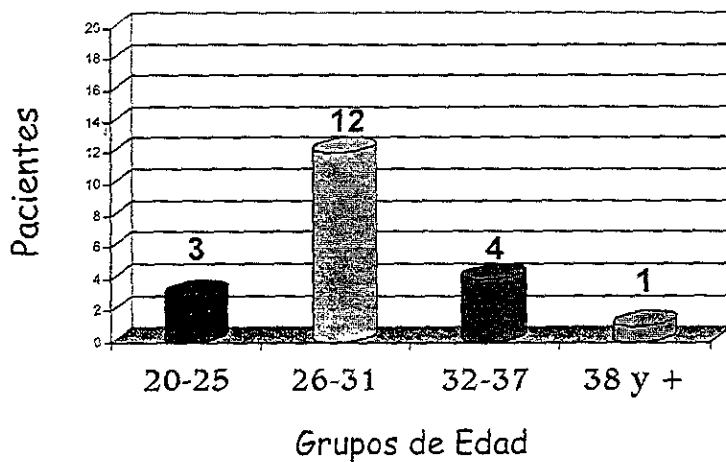
RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO	EMBARAZO ÚNICO			EMBARAZO MÚLTIPLE			TOTALES
	Grado de hiperestimulación ovárica			Grado de hiperestimulación ovárica			
	I	II	III	I	II	III	
<b>Aborto</b>		1 14.25%			2 28.57%		3 (42.85%)
<b>Productos prematuros</b>				1 14.25%		1 14.25%	2 (28.57%)
<b>Productos de término</b>			2 28.57%				2 (28.57%)
<b>TOTAL</b>		3 (42.85%)		4 (57.14%)			7 (100%)

Grado de hiperestimulación: I SHO leve, II SHO moderado y III SHO severa



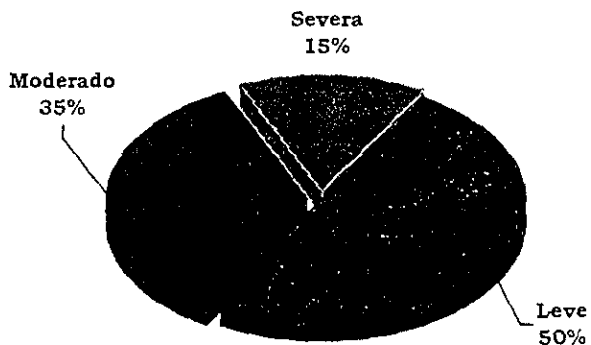
### GRÁFICA 1.

SÍNDROME DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA DE ACUERDO A LA EDAD.



### GRÁFICA 2.

GRADO DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA.





**GRÁFICA 3.**

LOGRO DE EMBARAZO DE ACUERDO AL GRADO DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA.

