



Tratamiento del síndrome de hiperestimulación ovárica grave mediante paracentesis descompresiva y autotransfusión de líquido de ascitis

Alberto Kably Ambe,* Julián Ruiz Anguas,* Alejandra Sánchez de León*

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: el síndrome de hiperestimulación ovárica es una complicación grave de los esquemas de estimulación ovárica controlada. El personal médico que utiliza este tipo de tratamientos debe conocer perfectamente los fenómenos fisiopatológicos que lo producen para indicarles a las pacientes medidas adecuadas y oportunas que prevengan las complicaciones mortales.

Objetivo: comunicar la experiencia en el tratamiento del síndrome de hiperestimulación ovárica como complicación de los esquemas de estimulación ovárica controlada.

Pacientes y métodos: siete pacientes con síndrome de hiperestimulación ovárica grave tratadas mediante paracentesis con autotransfusión del líquido de ascitis.

Resultados: todas tuvieron mejoría clínica inmediata después de la paracentesis descompresiva y la autotransfusión del líquido de ascitis. No hubo complicaciones hematológicas o infecciosas posteriores. Después de la autotransfusión se observó disminución del 20.9% en la hemoglobina y del 22.2% en el hematócrito; la albúmina se incrementó 55.5%. No tuvieron descompensación hemodinámica después de la paracentesis, a pesar de la extracción de grandes volúmenes de líquido de ascitis (4,453.4 mL por paciente).

Conclusiones: el drenaje de la ascitis a tensión, con la posterior autotransfusión a las pacientes con síndrome de hiperestimulación ovárica grave, es una buena opción de tratamiento adicional a los métodos tradicionales que ofrece soluciones electrolíticas parenterales e infusión de albúmina humana.

Palabras clave: síndrome de hiperestimulación ovárica, paracentesis, ascitis.

ABSTRACT

Background: The ovarian hyperstimulation syndrome is a serious complication in patients who undergo controlled ovarian stimulation and for that reason all clinicians who prescribe ovulation inducing agents must be prepared to recognize and manage ovarian hyperstimulation syndrome, to prevent severe and occasionally mortal complications.

Objective: To communicate the experience in the treatment of ovarian hyperstimulation syndrome as a complication in patients who undergo controlled ovarian stimulation.

Patients and methods: In the present study seven patients who developed severe ovarian hyperstimulation syndrome were included, and were treated by ultrasound guided paracentesis and self-transfusion of the ascitic fluid.

Results: In all patients we observed a clinical improvement immediately after the drainage of ascitic fluid no hematological or infectious disease were observed after the self-transfusion. We observed a reduction in hemoglobin of 20.9% and 22.2% in the hematocrit after paracentesis and self-transfusion, meanwhile we observed an increase of 55.5% in the albumin level. Any patient developed hemodynamic disturbance after paracentesis after drainage of great volume in the paracentesis (mean of 4453.4 mL per patient).

Conclusions: The drainage of ascitis by paracentesis and self-transfusion of the fluid is a good therapeutic option in patients with severe ovarian hyperstimulation syndrome in combination with intravenous fluids and administration of human albumin 25%.

Key words: ovarian hyperstimulation syndrome, paracentesis, ascitis fluid.

RÉSUMÉ

Antécédents : le syndrome d'hyperstimulation ovarienne est une complication grave des schémas de stimulation ovarienne contrôlée. Le personnel médical qui emploie ce type de traitements doit connaître parfaitement les événements physiopathologiques qui le produisent pour offrir aux patientes des mesures adéquates et opportunes qui préviennent des complications mortelles.

Objectif : faire connaître l'expérience dans le traitement du syndrome d'hyperstimulation ovarienne comme complication des schémas de stimulation ovarienne contrôlée.

Patientes et méthodes : dans cette étude ont été incluses sept patientes qui ont présenté syndrome d'hyperstimulation ovarienne grave et qui ont été traitées à l'aide de paracentèse avec autotransfusion du liquide d'ascite.

Résultats : toutes ont eu une amélioration clinique immédiate après la paracentèse décompressive et l'autotransfusion du liquide d'ascite. Elles n'ont pas présenté des complications hématologiques ou infectieuses postérieures. Après l'autotransfusion, on a observé une diminution de 20.9% dans l'hémoglobine et de 22.2% dans l'hématocrite ; l'albumine s'est incrémentée du 55.5%. Elles n'ont pas eu de décompensation hémodynamique après la paracentèse malgré l'extraction de grands volumes de liquide d'ascite (4,453.4 mL par patiente).

Conclusions : le drainage de l'ascite à tension, avec la postérieure autotransfusion aux patientes avec syndrome d'hyperstimulation ovarienne grave, est un bon choix de traitement, qui contribue avec les méthodes traditionnelles et offre des solutions électrolytiques parentérales et infusion d'albumine humaine.

Mots-clé : syndrome d'hyperstimulation ovarienne, paracentèse, ascite.

RESUMO

Antecedentes: o síndrome de hiperestimulação ovariana é uma complicação grave dos esquemas de estimulação ovariana controlada. O pessoal médico que utiliza esse tipo de tratamentos deve conhecer à perfeição os acontecimentos fisiopatológicos que o produzem para oferecerem às pacientes medidas adequadas e oportunas que prevejam complicações mortais.

Objetivo: comunicar a experiência no tratamento do síndrome de hiperestimulação ovariana como complicação dos esquemas de estimulação ovariana controlada.

Pacientes e métodos: nesse estudo incluíram-se sete pacientes que tiveram síndrome de hiperestimulação ovariana grave e trataram-se mediante paracentese com autotransusão do líquido de ascite.

Resultados: todas melhoraram clinicamente de imediato após da paracentese descompressiva e a autotransusão do líquido de ascite. Não apresentaram complicações hematológicas ou infecciosas posteriores. Se observou, após da autotransusão, diminuição do 20,9% na hemoglobina e do 22,2% no hematócrito; a albumina acrescentou-se um 55,5%. Não houve descompensação hemodinâmica após da paracentese mesmo com a extração de grandes quantidades de líquido de ascite (4,453 mL por paciente).

Conclusões: a drenagem da ascite a tensão, com a posterior autotransusão às pacientes com síndrome de hiperestimulação ovariana grave, é uma boa opção de tratamento, que contribui com os métodos tradicionais e oferece soluções eletrolíticas e infusão de albumina humana.

Palavras chave: síndrome de hiperestimulação ovariana, paracentese, ascite.

El síndrome de hiperestimulación ovárica es una complicación yatrogénica grave debida al uso de gonadotropinas, ocasionalmente con citrato de clomifeno, para la inducción de la ovulación. Cuando comenzaron a prescribirse las gonadotropinas para la estimulación ovárica, algunos autores, como Rizk y Aboulghar,¹ reportaron incidencias del 8 al 23%; sin embargo, últimamente se conoce el riesgo que existe por el uso y su aplicación disminuyó. Según algunos reportes actuales se indica del 1 al 10% en los ciclos de fertilización *in vitro* con transferencia de embriones.²

El mecanismo fisiopatológico que origina este síndrome no se conoce completamente; sin embargo, un fenómeno decisivo es el aumento de la permeabilidad vascular que condiciona la fuga de líquido intravascular a un tercer espacio. Se observa que los factores implicados en este proceso son: 1) aumento de la

secreción o exudación de líquido rico en proteínas y con alto poder osmótico peritoneal, 2) aumento de concentraciones del líquido folicular de renina y prorrenina y 3) cambios en la permeabilidad vascular influidos por la angiotensina.¹ En estudios recientes se destaca que el factor de crecimiento del endotelio vascular y algunas citocinas, como la interleucinas 2 y 6, son importantes en este proceso. Estas sustancias también aumentan la permeabilidad vascular de los vasos ováricos y peritoneales, y pueden ser responsables de la mayor parte de los síntomas del síndrome de hiperestimulación ovárica.³

El factor de crecimiento del endotelio vascular, también conocido como factor de permeabilidad vascular, es una citocina angiogénica con gran acción estimulante en el endotelio vascular y que, a su vez, es importante para el crecimiento folicular, la función del cuerpo lúteo y la angiogénesis ovárica. El crecimiento del endotelio vascular se relaciona directamente con la gravedad del síndrome de hiperestimulación ovárica.⁴ Levin demostró que el factor de crecimiento del endotelio vascular recombinante produce efectos similares a los de la hiperestimulación ovárica, que desaparecen al utilizar un antisuero específico.⁵

Los estudios realizados por Artini y sus colaboradores⁶ demostraron que las concentraciones de IL-6 en el líquido folicular y en el factor de crecimiento del endotelio vascular sérico son mayores en las pacien-

* Unidad de Reproducción Asistida del Centro Especializado para la Atención de la Mujer del Hospital Ángeles de las Lomas.

Correspondencia: Dr. Alberto Kably Ambe. Unidad de Reproducción Asistida del Centro Especializado para la Atención de la Mujer del Hospital Ángeles de las Lomas. Vialidad de la Barranca, sin número, colonia Valle de las Palmas, CP 52763, Distrito Federal, México. E-mail: cepam@infosel.net.mx

Recibido: febrero, 2005. Aceptado: abril, 2006.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

tes que tienen hiperestimulación ovárica el día de la aplicación de la gonadotropina coriónica humana y el día de la captura ovocitaria, en comparación con las que no tienen el síndrome. Estas concentraciones elevadas se relacionan directamente con las de estradiol sérico. También se identificó que las prostaglandinas, especialmente la PG_{12} , son importantes en el aumento de la permeabilidad capilar vascular.²

Algunos estudios recientes se enfocaron a evaluar el sistema renina-angiotensina como elemento que interviene en su fisiopatología. Se demostró que la prorrenina y la renina activa se sintetizan en el ovario en las células de la teca, y que las gonadotropinas menopáusicas humanas, al igual que la gonadotropina coriónica humana, son capaces de inducir la producción de prorrenina en el ovario y la actividad de la renina del líquido folicular.⁷

En los estudios de Balash y sus colaboradores⁸ se reportó la relación directa entre el incremento en la actividad de la renina plasmática y la aldosterona. Se demostró que dicha acción se relaciona con las concentraciones de sustancias vasoactivas, como la norepinefrina y la hormona antidiurética. Estos cambios se producen por la estimulación de los barorreceptores, influida por el sistema nervioso simpático, que se deben a la disminución del espacio intravascular que produce llenado deficiente y, por lo tanto, la disminución del volumen arterial. Se determinó que estos cambios son un evento homeostático debido a la alteración hemodinámica en casos de hiperestimulación ovárica grave.

Las pacientes con síndrome de hiperestimulación ovárica grave tienen oliguria, retención de sodio e hipernatremia. La patogénesis de la retención de sodio en este síndrome puede deberse a la activación intensa del sistema renina-angiotensina-aldosterona que provoca reabsorción de este elemento en los túbulos renales; esta retención contribuye a la ascitis.⁸

Para mantener la circulación adecuada son insuficientes la actividad vasoconstrictora compensatoria, el incremento en el gasto cardíaco y el volumen sanguíneo. Esto provoca un círculo vicioso en el que la hipotensión arterial activa persistentemente el sistema renina-angiotensina-aldosterona y produce la retención continua de agua y sodio, que escapa a la cavidad peritoneal en forma de ascitis.

El tratamiento del síndrome de hiperestimulación ovárica debe basarse en las características clínicas de la paciente y en la gravedad del cuadro; sin embargo, se sugiere que el tratamiento sea agresivo y comience en cuanto se manifiesten los síntomas. El propósito es evitar el deterioro rápido de la paciente y las complicaciones mortales.

Para el tratamiento debe tomarse en cuenta que el síndrome de hiperestimulación ovárica frecuentemente es de alivio espontáneo y su evolución depende del inicio temprano o tardío.

El síndrome de hiperestimulación ovárica de aparición temprana se relaciona, principalmente, con la respuesta ovárica preovulatoria excesiva durante el ciclo de estimulación. Los síntomas se desencadenan, principalmente, por el suministro de gonadotropina coriónica humana exógena. Estos casos, generalmente, son de alivio espontáneo en un periodo de cinco a siete días si no ocurre el embarazo. El síndrome de hiperestimulación ovárica de inicio tardío depende de la gonadotropina coriónica humana endógena producida por el embarazo; en estos casos la frecuencia de cuadros graves es mayor. El tiempo de evolución es más prolongado y, en la mayor parte de los casos, requiere tratamiento en el hospital, sobre todo cuando es grave.⁹

El tratamiento ambulatorio de la paciente, de acuerdo con la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva, se recomienda en quienes tienen cuadros leves y consiste en analgésicos orales. Cuando hay síntomas que sugieren la progresión del padecimiento pueden agregarse antieméticos. Como medidas generales se recomienda la ingestión abundante de líquidos, en especial bebidas con complemento de electrolitos (al menos un litro por día). También es útil disminuir la actividad física, sobre todo por el riesgo de torsión ovárica. El reposo absoluto no es necesario, por el contrario, puede favorecer el riesgo de tromboembolismo. Las pacientes deben pesarse y medirles el gasto urinario todos los días. Si se observa incremento de peso de más de 900 g, o disminuye el gasto urinario, se recomienda revalorar a la paciente y realizar un ultrasonido para medir el tamaño de los ovarios y determinar el hematócrito, la creatinina y los electrolitos séricos.¹⁰

En los casos graves se sugiere la hospitalización para la vigilancia más cuidadosa y el tratamiento

más agresivo. Ningún signo o síntoma, por sí solo, es una indicación absoluta, pero se sugiere hospitalizar a la paciente cuando se encuentren uno o más de los siguientes datos: 1) dolor abdominal agudo o datos de irritación peritoneal, 2) náusea o vómito que no reaccionen al tratamiento médico, 3) oliguria grave o anuria, 4) ascitis a tensión, 5) disnea o taquipnea, 6) desequilibrio hidroelectrolítico (hiponatremia e hipercaliemia), 7) hemoconcentración y 8) alteración en las pruebas de función hepática.

El tratamiento con líquidos intravenosos es necesario para expandir rápidamente el volumen intravascular. Debe vigilarse estrechamente la función pulmonar y renal. Para mantener el gasto urinario entre 20 y 30 mL/h la hidratación rápida se realiza con bolos de 500 a 1,000 mL, seguida por dosis de mantenimiento. Las soluciones recomendadas son: mixta o solución de lactato sódico compuesta; sin embargo, dada la permeabilidad vascular, éstas también pueden contribuir a la formación de ascitis, por lo que se recomienda agregar albúmina al 25% en dosis de 50 a 100 g en cuatro horas y repetir esta dosis a las cuatro a 12 horas mientras sea necesario. La albúmina es un expansor efectivo del plasma, sobre todo cuando la solución mixta no logra mantener la estabilidad hemodinámica o el gasto urinario adecuado. Existen otros expansores de plasma, como el manitol o el dextrán; sin embargo, se relacionan con el síndrome de dificultad respiratoria del adulto, por lo que la albúmina es el tratamiento de primera elección.¹⁰

El tratamiento con diuréticos debe considerarse después de haber reemplazado adecuadamente el volumen intravascular (hematócrito < 38), ya que su uso prematuro puede agravar la hipovolemia y la hemoconcentración e incrementar el riesgo de tromboembolismo.^{3,10}

Algunos medicamentos que frecuentemente se prescriben para disminuir la permeabilidad vascular, como antihistamínicos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o inhibidores de la ciclooxigenasa, no fueron eficaces para disminuir los síntomas de las pacientes.^{8,11}

En la actualidad están demostradas las ventajas de la paracentesis para aminorar rápidamente los síntomas, sobre todo en las pacientes que tienen ascitis a tensión, con o sin afectación de la función pulmonar, o

las que persisten con oliguria-anuria que no disminuye con la administración de soluciones parenterales.¹⁰

En 1967 Rabau propuso la paracentesis como tratamiento del síndrome de hiperestimulación ovárica con ascitis masiva; sin embargo, muchos autores no apoyan la técnica por la posibilidad de punción o laceración a los ovarios. Chin-Der, Jehn-Hsiahn y Luang-Han demostraron que el riesgo de lesión ovárica es mínimo si se realiza con guía ultrasonográfica. Después del drenaje del líquido de ascitis a tensión se observó disminución de la presión abdominal y de la vena cava, y mejoró el flujo renal y el gasto cardiaco.¹² Sin embargo, existe el inconveniente de que en ocasiones es necesario realizar varias paracentesis y con ello se incrementa el riesgo de peritonitis bacteriana.

En 1990 Aboulghar propuso el drenaje del líquido de ascitis a través de culdocentesis guiada por ultrasonido. Se reportó menor tiempo de estancia intrahospitalaria, disminución rápida de los síntomas por la ascitis a tensión y mejor drenaje del líquido debido a que el fondo de saco de Douglas es la parte más declive. No se observaron efectos hemodinámicos adversos, a pesar de la aspiración de grandes volúmenes de líquido. Se refirió que el reemplazo de proteínas plasmáticas es necesario para las pacientes en quienes se realizan aspiraciones repetidas y que el contenido de proteínas en el líquido de ascitis oscila entre 22 y 47 g/L.^{1,13}

Después de evaluar las características de osmolaridad del líquido de ascitis, se evaluó su autotransfusión. Aboulghar y sus colaboradores¹⁴ propusieron, en 1992, esta técnica y utilizaron un sistema estéril de recolección del líquido a través de la paracentesis. Se argumentó que transfundir a las pacientes sus mismas proteínas anulaba cualquier complicación que pudiera haber con el uso de material biológico heterólogo. Se propuso cultivar el líquido de ascitis y, después de comprobar la ausencia de microorganismos, trasfundirlo.

Otros autores, como Fukaya y sus colaboradores, realizaron también autotransfusión de líquido de ascitis con un método de ultrafiltración con acetato de celulosa y poliacrilonitrilo para la remoción de células, bacterias y concentración de proteínas. Se observó mejoría hemodinámica y disminución de los síntomas secundarios; no hubo efectos adversos.¹⁵

PACIENTES Y MÉTODOS

Se incluyeron siete pacientes con síndrome de hiperestimulación ovárica grave tratadas con paracentesis y autotransfusión de líquido de ascitis. También con albúmina intravenosa y tratamiento médico convencional.

Técnica de paracentesis

En los cuatro primeros casos, previa asepsia y antisepsia de la pared abdominal, se realizó una punción abdominal con trocar calibre 16 G guiado con ultrasonido. El líquido de ascitis se drenó por gravedad y se recolectó en un sistema de bolsas estériles de 450 mL con 63 mL de anticoagulante CPDA-1 (dextrosa 2 g, citrato de sodio 1.66 g, ácido cítrico 206 mg, bifosfonato de sodio 140 mg, adenina 17.3 mg). Estas pacientes tuvieron nuevamente ascitis y requirieron drenaje en repetidas ocasiones. En las tres últimas mujeres el drenaje se realizó con sedación intravenosa. La incisión transumbilical fue de 1 a 2 cm hasta llegar a la cavidad abdominal. Se colocó una sonda de Foley (14 Fr) que se fijó a la pared abdominal con nylon 00 y el drenaje del líquido fue por derivación, el cual se recolectó en bolsas estériles. Las pacientes tuvieron la sonda de Foley durante 3 a 7 días y sólo se utilizó en caso de necesitar drenar nuevamente el líquido de ascitis.

Casos reportados

Caso 1

Paciente de 25 años de edad, con infertilidad producida por anovulación crónica. Tenía un embarazo de cinco semanas que se logró mediante estimulación ovárica controlada con menotropinas y coito programado. Los síntomas comenzaron cuatro días después de administrarle gonadotropina coriónica humana. Le aumentó el perímetro abdominal y tuvo disnea, náusea, vómito y deshidratación. Cuando ingresó al hospital estaba hipotensa, taquicárdica, con ascitis y edema de miembros inferiores. El ultrasonido abdominal mostró ambos ovarios con dimensiones de 12 x 10 cm y abundante líquido libre en la cavidad abdominal. Los exámenes de laboratorio reportaron hipoalbuminemia de 1.6 g/dL, hemoglobina de 18.2 g/dL, hematócrito de 53.1% y plaquetas de $501 \times 10^3/\text{mm}^3$.

Se diagnosticó síndrome de hiperestimulación ovárica grave y se inició tratamiento con: soluciones parenterales (solución de lactato sódico compuesta y glucosa al 5%), albúmina al 25% IV, ranitidina, clorfeniramina y heparina de bajo peso molecular. La paciente no mejoró y se le realizó paracentesis mediante guía ultrasonográfica. Se extrajeron 2,500 mL de líquido de ascitis, de los cuales se transfundieron 1,400 mL en 24 horas. El líquido restante recolectado se mantuvo a 4°C.

El estado clínico de la paciente y los parámetros de laboratorio mejoraron. Nuevamente se acumuló líquido en el abdomen, pero no le causó alteraciones clínicas significativas. La paciente egresó tres días después de la autotransfusión en buenas condiciones generales.

Al principio, el embarazo se diagnosticó gemelar dicigótico. Uno de los gemelos tuvo óbito a las 25 semanas de gestación. Se decidió tratarla conservadoramente con controles periódicos de pruebas de coagulación y no se observaron alteraciones. A las 36 semanas de embarazo se realizó operación cesárea.

Caso 2

Paciente de 35 años de edad, con infertilidad por endometriosis. Ingresó al programa de fertilización *in vitro* y se le realizó estimulación ovárica con hormona foliculoestimulante recombinante; se logró el embarazo. La paciente tuvo distintos síntomas, como: disnea, aumento del perímetro abdominal, dolor en ambos flancos y edema de miembros inferiores. Estos síntomas se manifestaron de 12 a 13 días después de la transferencia embrionaria. Los exámenes de laboratorio mostraron datos de hematócrito del 59% e hipoalbuminemia del 1.5 g/dL. En la paracentesis de primera intención se extrajeron 3,700 mL de líquido de ascitis y se transfundieron 1,500 mL en 24 horas. La paciente evolucionó satisfactoriamente y disminuyó la disnea. No requirió infusión de albúmina humana y egresó a las 24 horas. Tuvo nuevamente líquido de ascitis, pero sin repercusión en su estado general.

El embarazo fue de triates. A las nueve semanas la paciente decidió la reducción embrionaria y el embarazo gemelar evolucionó satisfactoriamente. A las 37 semanas se realizó la operación cesárea.

Caso 3

Paciente de 28 años de edad, con síndrome de ovarios poliquísticos. Se le realizó estimulación ovárica controlada con menotropinas e inseminación intrauterina. La paciente comenzó con síntomas de: disnea, náusea, vómito y ascitis a tensión. Después de 14 días de la inseminación ingresó al hospital. Los exámenes de laboratorio mostraron datos de hemoconcentración con hematócrito del 47% e hipoalbuminemia con prueba inmunológica de embarazo positiva. La paciente tuvo oliguria en las primeras 24 horas de hospitalización. En la paracentesis se obtuvieron 3,500 mL de líquido de ascitis y requirió tres autotransfusiones de 800 mL. Evolucionó adecuadamente con franca disminución de los síntomas.

Durante el seguimiento del embarazo se observaron, inicialmente, dos sacos gestacionales, en uno de ellos no se corroboró vitalidad a las ocho semanas de embarazo. A las 11 semanas abortó y se le realizó un legrado uterino instrumentado, sin complicaciones.

Caso 4

Paciente de 27 años de edad, con endometriosis grave y factor tubo-peritoneal. Ingresó al programa de fertilización *in vitro* y transferencia de embriones. Se le realizó estimulación ovárica controlada con hormona folículo estimulante recombinante. Se transfirieron tres embriones tres días después de la captura y se complementó la fase lútea con progesterona intramuscular (100 mg cada 12 horas).

La paciente tuvo hiperestimulación ovárica grave diez días después de la transferencia embrionaria, con distensión abdominal, náusea y dolor. Fue hospitalizada y se le administró tratamiento con soluciones parenterales. En la paracentesis se le drenaron 3,000 mL de líquido de ascitis, y se le autotrasfundieron 800 mL en dos ocasiones. Mejoró su estado hemodinámico y los parámetros de laboratorio, y disminuyó el hematócrito del 45 al 37%. La albúmina sérica se incrementó de 1.8 a 2.8 g/dL; sin embargo, la paciente tuvo nuevamente líquido de ascitis a tensión a las 48 horas. Requirió otra paracentesis y se drenaron 1,500 mL sin necesidad de otra autotransfusión. La prueba de embarazo fue positiva.

Durante el seguimiento se corroboró el embarazo gemelar dicigótico, que evolucionó normalmente

hasta la semana 33.4, cuando tuvo rotura prematura de membranas. Se le realizó operación cesárea y no tuvo complicaciones.

Caso 5

Paciente de 34 años de edad, con infertilidad por anovulación crónica, con síndrome de ovarios poliquísticos y factor masculino alterado. Ingresó al programa de fertilización *in vitro* con transferencia de embriones. Se le realizó estimulación ovárica con hormona folículo estimulante recombinante, se le transfirieron tres embriones tres días después de la captura y se complementó la fase lútea con progesterona intramuscular.

Ocho días después de la transferencia la paciente comenzó con síntomas que sugerían hiperestimulación ovárica. El tratamiento fue ambulatorio, con analgésicos y soluciones orales con electrolitos. La paciente se deterioró en su estado general con ascitis a tensión, náusea, vómito, dolor abdominal y oliguria. Se decidió internarla en el hospital y administrarle soluciones parenterales, infusión de albúmina humana al 25% y diurético de asa. Los exámenes de laboratorio reportaron hematócrito de 49% con hipoalbuminemia de 1.7 g/dL; la prueba del embarazo fue positiva. La paciente continuó con disnea importante y dolor. En la paracentesis se colocó una sonda de Foley a través de la pared abdominal en la cicatriz umbilical. Se drenaron 5,000 mL y no se le autotrasfundió líquido de ascitis; sin embargo, los síntomas disminuyeron notablemente. Tres y seis días después se le drenó nuevamente el líquido (1,500 mL). La paciente evolucionó favorablemente y egresó del hospital.

En el seguimiento se corroboró un embarazo gemelar dicigótico. Tuvo huevo muerto retenido de un embrión a las 11 semanas de embarazo y el segundo gemelo evolucionó satisfactoriamente. A las 38 semanas se le realizó operación cesárea.

Caso 6

Paciente de 26 años de edad, con infertilidad provocada por anovulación crónica. Le realizaron estimulación ovárica controlada con hormona folículo estimulante recombinante y coito programado.

La paciente inició con síntomas de pesantez abdominal, náusea y dolor abdominal 14 días después de la aplicación de la gonadotropina coriónica humana

recombinante. El tratamiento fue ambulatorio, pero persistieron los síntomas de: vómito, ascitis a tensión y oliguria. Se decidió hospitalizarla 17 días después de la administración de gonadotropina coriónica humana. La prueba de embarazo fue positiva. Los exámenes de laboratorio mostraron hipoalbuminemia y datos de hemoconcentración. Se comenzó a administrarle líquidos parenterales y la paracentesis descompresiva se realizó con la sonda de Foley a través de la pared abdominal. Se drenaron 2,800 mL y la autotransfusión fue de 900 mL en 24 horas. La paciente requirió nuevo drenaje 48 y 96 horas después, sin autotransfusión de líquido de ascitis. Después de su mejoría hemodinámica egresó del hospital en buenas condiciones clínicas.

Durante el seguimiento se diagnosticó embarazo gemelar. Abortó a las siete semanas y se le realizó legrado uterino instrumentado, sin complicaciones.

Caso 7

Paciente de 32 años de edad, con infertilidad de cinco años, por endometriosis grave con factor tubo-peritoneal gravemente afectado y teratoastenoospermia. Ingresó al programa de fertilización *in vitro* con transferencia de embriones. Se le realizó estimulación ovárica con hormona folículo estimulante recombinante y se le transfirieron dos embriones después de tres días de la captura; se complementó la fase lútea con progesterona intramuscular.

La paciente tuvo hiperestimulación ovárica grave siete días después de la transferencia embrionaria, con dolor abdominal, ascitis a tensión, disnea y náusea. Ingresó al hospital y se le administraron líquidos parenterales y analgésicos. En la paracentesis descompresiva con sonda de Foley se le drenaron 3,000 mL en una sola ocasión y se le autotransfundieron 700 mL 24 horas después.

Los exámenes de laboratorio mostraron datos de hipoalbuminemia de 1.9 g/dL y hematócrito del 49%. La prueba de embarazo fue negativa.

La paciente no requirió drenaje de líquido de ascitis después y egresó a las 24 horas con gran mejoría.

COMENTARIO

Se comunican los casos de siete pacientes con síndrome de hiperestimulación ovárica grave. Seis se

trataron con drenaje del líquido de ascitis a través de paracentesis y autotransfusión.

El promedio del volumen del líquido drenado, a través de paracentesis, fue de 4,453.5 mL, con rango de 2,500 a 6,500 mL. De esta cantidad, el volumen autotransfundido por paciente fue de 1,200 mL, con rango de 700 a 1,200 mL.

A todas las pacientes se les realizaron estudios antes y después de la autotransfusión de líquido de ascitis (cuadro 1). Se observó mejoría en la hemoconcentración y no se encontraron cambios significativos en los valores de leucocitos y de plaquetas.

Cuadro 1. Valores hematológicos

Variables	Pre-transfusión	Post-transfusión	% Mejoría	p
Hemoglobina (g/dL)	15.56 ± 2.0	12.3 ± 1.2	-20.95	0.05
Hematócrito (%)	45.9 ± 5.5	35.7 ± 2.6	-22.22	0.05
Leucocitos (miles/mm ³)	21.6 ± 10.4	13.3 ± 2.9	-38.42	ns
Plaquetas (miles/mm ³)	522 ± 169	403 ± 99	-22.79	ns

En las concentraciones de electrolitos séricos no se observaron cambios significativos antes y después de la transfusión del líquido de ascitis; tampoco hubo diferencias en la concentración de creatinina (cuadro 2).

Cuadro 2. Valores hidroelectrolíticos

Variables	Pre-transfusión	Post-transfusión	p
Creatinina (mg/dL)	1.01 ± 0.1	1.15 ± 0.2	ns
Sodio (meq/L)	133.5 ± 4.5	137 ± 2.5	0.07
Potasio (meq/L)	4.7 ± 0.4	3.3 ± 0.9	0.06
Cloro (meq/L)	102.2 ± 2.0	107 ± 4.1	ns

Al determinar las proteínas plasmáticas, en especial de la albúmina, se observó que se incrementaron significativamente después de la autotransfusión (cuadro 3).

Cuadro 3. Concentraciones de proteína sérica

Variables	Pre-transfusión	Post-transfusión	% Mejoría	p
Albúmina (g/dL)	1.8 ± 0.4	2.8 ± 0.9	+ 55%	ns
Proteínas (g/dL)	4.05 ± 0.9	5.1 ± 0.6	+ 25%	0.06

En todas las pacientes se observó gran mejoría clínica, inmediatamente después de la descompresión de la cavidad abdominal a través de la paracentesis.

En este estudio se propuso el tratamiento del síndrome de hiperestimulación ovárica grave con drenaje del líquido de ascitis con paracentesis y autotransfusión. Se observaron buenos resultados clínicos en la evolución de las pacientes.

El drenaje de líquido de ascitis a tensión, a través de paracentesis, evitó riesgos de infección en la cavidad peritoneal. Esto es diferente de lo reportado por algunos autores como Aboulghar,^{1,13} que realizan la punción a través del fondo de saco de Douglas.

Las cuatro primeras pacientes no tuvieron problemas en el drenaje, que se realizó con trocar calibre 16 G; sin embargo, requirió más de una punción debido a que nuevamente se acumuló líquido en el abdomen. Por lo tanto, se decidió colocar en los siguientes casos una sonda de Foley a través de la cicatriz umbilical y se dejó fija en la pared abdominal. El propósito era que si se acumulaba nuevamente líquido de ascitis únicamente se destapara la sonda y se drenara el líquido acumulado. Esto evitó nuevas paracentesis molestas con riesgos para la paciente. La sonda de Foley nunca permaneció más de siete días.

En este estudio se observó que la simple evacuación del líquido de ascitis a tensión mejoró los parámetros clínicos de las pacientes. La disminución de la presión intraabdominal incrementa el flujo vascular renal y uterino y, por lo tanto, la función del riñón, lo que disminuye la liberación de sustancias vasopresoras producidas por el eje renina-angiotensina-aldosterona que favorece la persistencia de los síntomas.⁸ Los resultados favorables del drenaje de líquido de ascitis ya los evaluaron Levin y sus colaboradores.¹⁶ Estos autores observaron mejoría del gasto urinario y disminución de las concentraciones de urea sérica después de la descompresión del líquido de ascitis.

También se observó que la descompresión abdominal mejora notablemente los parámetros ventilatorios de las pacientes, que se restringen por la elevación de los hemidiafragmas que provoca el gran aumento de la presión intraabdominal.

Una de las desventajas de la paracentesis es la posibilidad remota de lacerar los ovarios que aumentaron su tamaño. Sin embargo, el procedimiento

a través de la guía ultrasonográfica disminuye notablemente el riesgo. Si se drena a través de una incisión transumbilical y se coloca la sonda de Foley el riesgo es mínimo.

La paracentesis, en especial si se extraen grandes cantidades de líquido, provoca descompensación hemodinámica importante en las pacientes, similar a los casos con insuficiencia hepática. Sin embargo, en el síndrome de hiperestimulación ovárica grave la fisiopatología de la ascitis es distinta, ya que no existe insuficiencia hepática que condicione la hipoalbuminemia, sino que es consecuencia de la fuga de líquido a un tercer espacio. Drenar grandes cantidades de líquido no ocasiona alteraciones hemodinámicas, siempre y cuando se agreguen al tratamiento infusiones de albúmina o, como en este estudio, líquido de ascitis con gran concentración de proteínas.

Se observó también que la concentración de proteínas en el líquido de ascitis fue de entre 3.1 y 5.4 g/dL. Los efectos benéficos de su autotransfusión se deben al incremento en la presión oncótica intravascular que condiciona el paso del líquido del espacio extravascular al intravascular y mejora el volumen del líquido circulante y, por lo tanto, el retorno venoso central y el gasto cardíaco. Esto favorece, también, la disminución de la concentración de moléculas vasoactivas circulantes.

Es importante tomar en cuenta la contaminación del líquido que se va a trasfundir, por lo que algunos autores recomiendan su cultivo sistemático antes de administrarlo por vía intravenosa.¹⁵ Sin embargo, en este estudio al realizar la recolección del líquido en un sistema cerrado las posibilidades de contaminación son pocas y la infusión puede realizarse inmediatamente después de su obtención.

CONCLUSIÓN

La paracentesis con autotransfusión del líquido de ascitis es una opción de tratamiento útil para pacientes con síndrome de hiperestimulación ovárica grave. La autotransfusión ofrece disminución importante y rápida de los síntomas sin efectos hemodinámicos dañinos ni complicaciones hematológicas. Se observó mejoría en los siguientes parámetros: la hemoglobina,

el hematócrito y las plaquetas, que disminuyeron 20.9, 22.2 y 22.7%, respectivamente. La albúmina sérica incrementó 55.5% su concentración previa a la autotransfusión.

REFERENCIAS

1. Rizk B, Aboulghar M. Modern management of ovarian hyperstimulation syndrome. *Hum Reprod* 1991;6:1082-7.
2. Brinsden PR, Wada I, Tan SL, Balen A, Jacobs HS. Diagnosis, prevention and management of ovarian hyperstimulation syndrome. *Br J Obstet Gynaecol* 1995;102:767-72.
3. Goldsman MP, Pedram A, Dominguez CE. Increased capillary permeability induced by human follicular fluid: a hypothesis for an ovarian origin of the hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril* 1995;63:268-72.
4. McClure N, Healy DL, Rogers PA, et al. Vascular endothelial growth factor as capillary permeability agent in ovarian hyperstimulation syndrome. *Lancet* 1994;344:235-6.
5. Levin ER, Rosen GF, Cassidenti DL, et al. Role of vascular endothelial cell growth factor in ovarian hyperstimulation syndrome. *J Clin Invest* 1998;102:1978-85.
6. Artini PG, Monti M, Fasciani A, et al. Factor de crecimiento del endotelio vascular, interleucina-6 e interleucina-2 en suero y líquido folicular del paciente con el síndrome de hiperestimulación ovárica. *Eur J Obstet Gynecol* 2002;2:300-5.
7. Paulson RJ, Do YS, Hsueh WA, Eggena P, Lobo RA. Ovarian renin production in vitro and in vivo: characterization and clinical correlation. *Fertil Steril* 1989;51:634-8.
8. Balash J, Fabregues F, Arroyo V. Peripheral arterial vasodilation hypothesis: a new insight into pathogenesis of ovarian hyperstimulation syndrome. *Hum Reprod* 1998;13:2718-30.
9. Mathur RS, Akande AV, Keay SD, Hunt LP, Jenkins JM. Distinction between early and late ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril* 2000;73:901-7.
10. The Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril* 2004;82(suppl1):S81-S86.
11. Moris R. Ovarian hyperstimulation syndrome: classification and management. *Obstet Gynecol* 1994;23:43-54.
12. Chin-Der C, Jehn Hsiahn Y, Kuang-Han C. Effects of repeated abdominal paracentesis on uterine and intraovarian haemodynamics and pregnancy outcome in severe ovarian hyperstimulation syndrome. *Hum Reprod* 1998;13:2077-81.
13. Aboulghar MA, Mansour RT, Serour GL, et al. Segment of severe ovarian hyperstimulation syndrome by ascitic fluid aspiration and intensive intravenous fluid therapy. *Obstet Gynecol* 1993;81:108-11.
14. Aboulghar M, Mansour R, Serour G, Riad R. Autotransfusion of the ascitic fluid in the treatment of severe ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril* 1992;58:1056-9.
15. Fukaya T, Chida S, Terada Y, Funayama Y. Treatment of severe ovarian hyperstimulation syndrome by ultrafiltration and reinfusion of ascitic fluid. *Fertil Steril* 1994;61:561-4.
16. Levin I, Almog B, Avni A, et al. Effect of paracentesis of ascitic fluids on urinary output and blood indices in patients with severe ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril* 2002;77:986-8.