



Figura 1. Derrame pleural en radiografía posteroanterior de tórax.



Figura 2. Ecografía abdominal, donde se aprecia un aumento de tamaño del ovario.

## Síndrome de hiperestimulación ovárica

### Sr. Director:

El síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO) es una complicación rara, iatrogénica<sup>1</sup>, de la estimulación ovárica, que ocurre usualmente durante la fase lútea o bien durante el embarazo temprano.

Este síndrome fue descrito por primera vez en 1943 y se denominó síndrome de hiperluteinización masiva de los ovarios. El primer caso fatal fue reportado hacia 1951, con un fallo renal oligúrico como causa de la muerte<sup>2</sup>.

El SHO aparece en mujeres jóvenes con antecedentes de reciente inducción ovárica. Durante su curso pueden aparecer diversas complicaciones, algunas muy graves, y, entre ellas, diversos fenómenos tromboembólicos<sup>3</sup>.

Se presenta el caso de una mujer de 34 años con antecedentes personales de osteosíntesis entre vértebras lumbares L4-L5 por espondilolistesis a los 24 años, sin alergias medicamentosas conocidas y sometida a tratamiento de fertilización in vitro, recibiendo terapia hormonal con análogos de las gonadotropinas, realizándose la implantación a los 15 días de iniciado el tratamiento.

Acude a Urgencias por presentar distensión abdominal, náuseas, disnea y dolor torácico a la inspiración. A la exploración física se observa: tensión arterial 128/87 mmHg, frecuencia cardiaca 122 lpm, frecuencia respiratoria 26 rpm. Está afebril, taquipneica, con auscultación cardiopulmonar con tonos taquirrítmicos sin soplos y murmullo vesicular disminuido en base pulmonar derecha. El abdomen es blando y depresible con ruidos intestinales presentes. Presenta dolor a la palpación en cuadrante inferior izquierdo, sin masas ni visceromegalias. Se observan, también, discretos edemas en miembros inferiores.

Las pruebas de laboratorio fueron normales, excepto una creatinina de 2 mg/dl. Se le realizó un test de gestación, que fue positivo. Ante la sospecha de derrame pleural se le practicó una radiografía de tórax (fig. 1) en la que se objetivó una radiopacidad en base derecha incluyendo obturación del seno costodiafragmático compatible con derrame pleural. Se consultó con el ginecólogo de guardia,

que le realizó una ecografía abdominal (fig. 2) donde se observó un agrandamiento ovárico y una ascitis moderada. Durante su ingreso se forzó la diuresis con albúmina y mínimas dosis de furosemida con buena respuesta, manteniendo la función renal y los iones dentro de la normalidad.

El síndrome de hiperestimulación ovárica es una respuesta suprafisiológica del ovario<sup>4</sup>, desencadenado casi siempre por la administración exógena de hormona gonadotropina coriónica después de la estimulación de la ovulación. Esta hormona provoca una luteinización folicular masiva, con liberación de mediadores intraováricos que inducen a un aumento de la permeabilidad capilar asociada a un aumento en la angiogénesis.

El aumento de la permeabilidad capilar produce una extravasación de líquido al tercer espacio, con la consiguiente hemoconcentración y ascitis; además, provoca una depleción de albúmina al espacio extravascular, con un aumento de la presión oncótica y salida de líquido al tercer espacio.

El derrame pleural como manifestación del SHO aparece en el 32% de las formas graves del mismo<sup>5</sup>. Puede presentarse tanto en forma de trasudado como de exudado, y generalmente aparece en el lado derecho, debido al menor drenaje linfático en esta zona. Es infrecuente su presentación de forma aislada, siendo más común que acompañe a otras manifestaciones graves como la ascitis, la hemoconcentración y la oliguria.

El síndrome se puede clasificar en leve (grado 1 y 2), moderado (grado 3 y 4) y grave (grado 5 y 6) en función de los hallazgos clínicos y analíticos<sup>6</sup>. La aparición de derrame pleural y ascitis lo sitúa dentro de las formas graves. Suele comenzar entre los 7 y 14 días tras la estimulación, estando relacionada su gravedad al momento de aparición, de manera que cuando se manifiesta antes de los 7 días suele tratarse de formas más leves de la enfermedad. Se consideran factores de riesgo ser menor de 35 años<sup>7</sup>, un número de folículos mayor de 10, una concentración de estradiol en plasma mayor de 2.000 pg/ml, el ovario poliquístico y el embarazo, puesto que las gonadotropinas endógenas pueden estimular y prolongar el cuadro.

El diagnóstico se realiza por exclusión y el tratamiento básicamente son medidas de sostén esperando que el cuadro remita. Actualmente el SHO con las terapias inductoras de ovulación se auto-

limita en un lapso de dos o tres semanas, sin embargo algunas de ellas pueden evolucionar a una forma grave en un tiempo relativamente rápido.

El manejo ambulatorio de las formas leves incluye monitorización diaria del peso y de la diuresis, reposo en cama e hidratación oral. En las formas graves se deben vigilar de forma estrecha los parámetros cardiopulmonares y hemodinámicos. Se deben administrar cristaloides hipertónicos con la finalidad de redistribuir el tercer espacio formado. En casos graves se debe valorar el uso de albúmina, sobre todo con una hemoconcentración importante (más de 45% de hematocrito), cuando los niveles de albúmina son bajos (menores de 3 g/dl) o bien cuando existe ascitis a tensión y sea necesaria la paracentesis. El abordaje electrolítico debe ser ajustado a los niveles séricos y la función renal. Los diuréticos, en la teoría, tienen una contraindicación formal, considerando la hipovolemia relativa que presentan estos pacientes, sin embargo muchas veces son indispensables en el manejo de este tipo de pacientes<sup>8</sup>.

La toracocentesis terapéutica se reserva para derrames rápidamente progresivos o para casos de insuficiencia respiratoria.

La paracentesis terapéutica es el procedimiento curativo más realizado en los pacientes con SHO grave. En los casos graves refractarios a tratamiento conservador está indicado el aborto terapéutico<sup>9</sup>.

Con la introducción de técnicas de reproducción asistida y el empleo cada vez más frecuente de agentes inductores de la ovulación, cabe esperar un aumento de la incidencia de este síndrome, por lo que el médico de urgencias debe estar familiarizado con esta patología.

Asmae Azami<sup>a</sup>, José Javier Querol Gutiérrez<sup>b</sup>  
y David García Muñiz<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario del Instituto de Gestión Sanitaria. Ceuta. España.

<sup>b</sup>Servicio de Urgencias. Hospital Universitario del Instituto de Gestión Sanitaria. Ceuta. España.

## Bibliografía

1. Korneeva IE, Veriaeva NA, Gel'fand BR, Churadze BT. Ovarian overstimulation syndrome: problem of intensive care. *Anesteziol Reanimatol*. 2007;(6):59-63.
2. Budev M. Ovarian hyperstimulation syndrome. *Crit Care Med*. 2005;33 Suppl:S301-6.
3. Querol L, Martínez-Corral M, Martí E, Martí-Fàbregas J. Infartos retiniano y cerebral secundarios a trombosis carotídea aguda en el síndrome de hiperestimulación ovárica. *Neurología*. 2008;23:319-21.
4. Saavedra Saavedra J. Síndrome de hiperestimulación ovárica: clasificación, fisiopatología y manejo. *Rev Colomb Obstet Ginecol*. 2002;53:263-78.
5. Andreu AL, Chiner E, Gómez Merino E, Signes-Costa J. Derrame pleural como manifestación del síndrome de hiperestimulación ovárica, tras tratamiento de miomas uterinos con triptorelina. *An Med Interna*. 2004;21:308-9.
6. Duarte Mote J, Mijangos Chávez J, Barragán Garfías JA, Díaz Meza S, Lee Eng Castro VE. Síndrome de hiperestimulación ovárica. *Rev Asoc Mex Crit Ter Int*. 2007;21:135-42.
7. Delvigne A, Rozenberg S. Epidemiology and prevention of ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS): a review. *Hum Reprod Update*. 2002; 8:559-77.
8. Delvigne A, Rozenberg S. Review of clinical course and treatment of ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS). *Hum Reprod Update*. 2003; 9:77-96.
9. Abuzeid MI, Nassar Z, Massaad Z, Weiss M, Ashraf M, Fakh M. Pigtail catheter for the treatment of ascites associated with ovarian hyperstimulation syndrome. *Hum Reprod*. 2003;18:370-3.

## Eritema multiforme

### Sr. Director:

Varón de 20 años sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes patológicos de interés, que consulta por unas lesiones eritematosas y pruriginosas de tres días de evolución. A la exploración física se encontraba afebril y presentaba pápulas eritematosas con un halo más claro, de distribución simétrica, en ambas piernas, brazos y tórax (fig. 1). En la orofaringe se objetivaron lesiones en forma de erosiones a nivel de mucosa yugal y paladar (fig. 2). La auscultación cardiopulmonar fue anodina y no presentaba adenopatías. En la analítica destacó una proteína C reactiva de 60, IgG virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1) positiva e IgM VHS-1 negativa, siendo el resto de parámetros (hemograma, bioquímica, serologías VHS-2, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, *Mycoplasma pneumoniae*, virus de las hepatitis B [VHB] y C [VHC] y virus de la inmunodeficiencia humana [VIH]) normal. La radiografía de tórax fue normal.

El eritema multiforme (EM) es una enfermedad aguda y autolimitada que afecta a la piel y las membranas mucosas, descrita por primera vez por Hebra en 1866<sup>1</sup>. El EM se caracteriza por dos formas de presentación: EM menor y EM mayor (síndrome de Stevens-Johnson [SSJ] y necrólisis epidérmica tóxica [NET]). Algunos autores consideran el SSJ como una forma menor de NET y separan estas dos formas del EM<sup>2</sup>.

Se produce por una reacción de hipersensibilidad tipo III y IV inducida por infecciones o fármacos. Las causas infecciosas más frecuentes son la infección por el VHS, *M. pneumoniae* e infecciones micóticas. El VHS es el principal factor de riesgo del EM menor, causando más del 50% de los casos, pudiendo preceder al EM o provocar formas recurrentes<sup>3</sup>. La gran parte de los casos, considerados hasta ahora como idiopáticos, estarían relacionados con infecciones subclínicas por VHS<sup>4</sup>. Entre los fármacos destacan las penicilinas, las sulfonamidas, el ciprofloxacino, las tetraciclinas, los antiinflamatorios no esteroideos, las hidantoínas y los barbitúricos. También se han notificado casos de EM en relación a neopla-



Figura 1. Lesiones en diana características del eritema multiforme.