

No había presentado picaduras de abeja ni avispa ni dentro ni fuera de su trabajo.

En la Unidad de Alergología se realizaron pruebas epicutáneas con la serie de pruebas estándar (grupo español de dermatitis de contacto), que fueron positivas para bálsamo del Perú (+++) en lectura a las 48 y 96 h.

Las pruebas epicutáneas con productos propios de la paciente fueron positivas para gel de propóleo (+++), pasta de dientes de propóleo (+++) y propóleo al 10% en vaselina (+++) en lectura a las 48 y 96 h.

Se realizó determinación de IgE específica frente a látex y abeja (*Apis mellifera*), que fue negativa. La determinación de triptasa fue de 4,49 ug/l.

El incremento del uso del propóleo en los últimos años ha ido asociado a un incremento en el número de casos descritos de reacciones alérgicas a éste. Además de dermatitis de contacto alérgicas, se han descrito casos de hipersensibilidad inmediata<sup>1</sup> y dermatitis aerotransportada por propóleo<sup>2</sup>. Aunque la dermatitis de contacto alérgica por propóleo es más frecuente entre apicultores, también está presente en gente que usa productos de cosmética, alimentación<sup>3</sup> y preparaciones medicinales que contienen esta sustancia<sup>4</sup> debido a sus propiedades antisépticas, antiinflamatorias y anestésicas, entre otras.

Esta paciente estaba en contacto con propóleo tanto en su ambiente de trabajo como en su domicilio mediante el uso de pasta de dientes y gel a base de propóleo y propóleo en puro con fines medicinales. La positividad encontrada en las pruebas epicutáneas a bálsamo del Perú se debe a la reactividad cruzada

que existe entre éste y el propóleo, por la presencia de alérgenos comunes en ambos<sup>5</sup>. Debido a su amplio uso en la industria cosmética y farmacéutica, el propóleo constituye un alérgeno para considerar en las dermatitis alérgicas de contacto, no sólo en apicultores sino también en el resto de la población general.

### Bibliografía

1. Callejo A, Armentia A, Lombardero M, Asensio T. Propolis, a new bee-related allergen. *Allergy*. 2001;56:279.
2. Garrido Fernández S, Arroabarren Alemán E, García Figueroa BE, Goienetxe Fagoaga E, Olaguibel Rivera JM, Tabar Purroy AI. Direct and airborne contact dermatitis from propolis in beekeepers. *Contact Dermatitis*. 2004;50:320-1.
3. Jacob SE, Chimento S, Castaneda-Tardan MP. Allergic contact dermatitis to propolis and carnauba wax from lip balm and chewable vitamins in a child. *Contact Dermatitis*. 2008;58:242-3.
4. Garrido Fernández S, Lasa Luaces E, Echechipía Madoz S, Arroabarren Alemán E, Anda Apiñániz M, Tabar Purroy AI. Allergic contact stomatitis due to therapeutic propolis. *Contact Dermatitis*. 2004;50:321.
5. Hausen BM, Wollenweber E. Propolis allergy (III). Sensitization studies with minor constituents. *Contact Dermatitis*. 1988;19:296-303.

Beatriz Rodríguez-Jiménez\*, Javier Domínguez-Ortega, José María González-García y Cristina Kindelan-Recarte

Unidad de Alergia, Hospital Universitario de Getafe, Madrid, España

\*Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: brodriguezjimenez@hotmail.com, alergologia.hugf@salud.madrid.org (B. Rodríguez-Jiménez).

doi:10.1016/j.medcli.2009.09.019

## Síndrome de hiperestimulación ovárica en una mujer de 19 años

### Ovarian hyperstimulation syndrome in a 19-years-old woman

Sr. Editor:

El síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO) es un motivo de consulta infrecuente en urgencias pero que se debe considerar ante el uso creciente de técnicas de reproducción asistida.

Se describe aquí el caso de una mujer de 19 años sin antecedentes de interés, que consultó por malestar general, síncope, vómitos y fiebre de unos días de evolución. En la exploración física destacaba palidez, cianosis y frialdad, abdomen globuloso y doloroso a la palpación, sin signos de peritonismo, hepatomegalia ni esplenomegalia. En las exploraciones complementarias se observó un recuento de leucocitos de  $29.3 \times 10^9/l$ , con un 93% de neutrófilos, hematocrito del 60,7%, hemoglobina de 20,3 gr/dl, recuento de plaquetas de  $416 \times 10^9/l$ , proteína C reactiva (PCR) de 11,3 mg/l y fibrinógeno de 1.096 mg/dl, creatinina de 1,8 mg/dl y urea de 66,1 mg/dl. pH de 7,27 y bicarbonatos de 22,9 mmol/l, con exceso de base de 4,1 mmol/l. La radiografía de tórax y el electrocardiograma fueron normales. En la ecografía abdominal se observaba abundante líquido ascítico, con aumento del tamaño de los ovarios a expensas de múltiples tumoraciones quísticas. Se practicó una paracentesis que dio salida a un líquido serohemático con 21.545 células/mm<sup>3</sup>, de las cuales 45 eran leucocitos y el resto eritrocitos, glucosa de 149,7 mg/dl y proteínas de 4,3 g/dl. La familia encontró un documento de donación de ovocitos. Ante la sospecha de un SHO, se trasladó a la paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos. Se inició tratamiento con

sueroterapia, seroalbúmina y heparina. La paciente permaneció 3 días clínica y hemodinámicamente estable sin precisar aminas ni ventilación mecánica, con normalización completa de los parámetros analíticos y se la dio de alta a una planta de hospitalización.

Se trataba de una paciente con poliglobulia y ascitis. Inicialmente se planteó el diagnóstico diferencial de las poliglobulias y se las consideró secundarias a falsa eritrocitosis por hemoconcentración debida a deshidratación masiva.

El SHO hace referencia a un crecimiento ovárico excesivo debido a la formación de quistes en su interior junto con la salida masiva de líquido intravascular tras la administración de gonadotropina coriónica humana (*human chorionic gonadotropin* [hCG]). Existen complicaciones graves: accidente cerebrovascular por trombosis venosa, disfunción hepática o renal, complicaciones respiratorias o torsión aneal e incluso la muerte<sup>3</sup>. Pese a que la mayoría de los casos son iatrogénicos, también se han descrito SHO espontáneos durante la gestación debido a la producción anormalmente elevada de hCG o bien en relación con mutaciones heterocigotas en el receptor hormona foliculostimulante (*folicle stimulating hormone* [FSH])<sup>1,2</sup>. Conocer la verdadera incidencia es difícil, pero la prevalencia de SHO grave oscila entre un 0,1 y un 2%<sup>4</sup>. Los factores de riesgo son edad menor de 30 años, fenotipo delgado, síndrome del ovario poliquístico, historia previa de SHO, número elevado de folículos o niveles elevados de estradiol en el momento de la punción<sup>3</sup>. La patogénesis no se conoce, aunque parece que la administración exógena de hCG produciría el reclutamiento de folículos antrales, que se estimularían de manera suprafisiológica hasta producir una cantidad excesiva de factor vascular de crecimiento endotelial y causar neoangiogénesis y aumento de permeabilidad vascular. Esto condicionaría la salida del fluido intravascular y del factor vascular de crecimiento endotelial hacia el tercer espacio, lo que causaría daño en el lecho vascular,

hipovolemia, hemoconcentración, edema y ascitis, junto con fenómenos tromboembólicos secundarios a hemoconcentración o a alteraciones de la coagulación<sup>3</sup>. El diagnóstico está basado en la anamnesis y los datos clinicoanalíticos. La monitorización ecográfica y los niveles de estradiol se consideran en la actualidad el *gold standard* para la prevención<sup>3,4</sup>. El tratamiento puede ser ambulatorio en pacientes asintomáticas, cuyos ovarios no excedan los 12 cm de diámetro ni los niveles de estradiol los 1.500 pg/ml. El tratamiento es reposo, hidratación y controles analíticos y ecográficos. El tratamiento debe ser hospitalario cuando se trate de un SHO grave: hematocrito superior al 45%, conteos de leucocitos mayores de 15.000, ascitis a tensión, derrame pericárdico o insuficiencia renal. El tratamiento se basa en fluidos con sueroterapia o expansores del plasma, diuréticos (aunque su uso es controvertido debido al daño renal que pudieran producir<sup>5</sup>), paracentesis evacuadora guiada por ecografía en casos de ascitis a tensión, disnea, hemoconcentración u oliguria, y por último, la prevención o el tratamiento de la trombosis con heparinas<sup>5</sup>.

### Bibliografía

1. Kaiser UB. The pathogenesis of ovarian hyperstimulation syndrome. *N Engl J Med*. 2003;349:729-32.

doi:10.1016/j.medcli.2009.09.017

2. Delbaere A, Smits G, Olatunbosun O, Pierson R, Vassart G, Costagliola S. New insights into the pathophysiology of ovarian hyperstimulation syndrome. What makes the difference between spontaneous and iatrogenic syndrome?. *Hum Reprod*. 2004;19:486-9.
3. Saavedra J. Síndrome de hiperestimulación ovárica: clasificación, fisiopatología y manejo. *Rev Colomb Obstet Ginecol*. 2002;3:263-78.
4. Delvigne A, Rozenberg S. Epidemiology and prevention of ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS): A review. *Hum Reprod Update*. 2002;8:559-77.
5. Jenkins JM, Drakeley AJ, Marthur RS. The management of ovarian hyperstimulation syndrome. Guidelines and Audit Committee of the J Obstet Gynaecol. 2006;5:1-11.

Élida Amestoy Torre<sup>a,\*</sup>, Antonia Segura Egea<sup>b</sup>, Helena Guardiola Ponti<sup>b</sup> y Anna Carreres Molas<sup>b</sup>

<sup>a</sup> *Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España*

<sup>b</sup> *Servicio de Urgencias, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España*

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: eeeelid@hotmail.com (E. Amestoy Torre).