

## NOVEDADES DESDE LA VERSIÓN ANTERIOR

Protocolo más completo y con mayor explicación respecto al protocolo anterior, para una mejor comprensión del síndrome.

## ÍNDICE

1. Definición
2. Fisiopatología
3. Frecuencia
4. Clasificación / Clínica / Diagnóstico
5. Prevención
6. Tratamiento

## 1. DEFINICIÓN

El síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO) es una situación que se produce durante la fase lútea del ciclo ovárico y se caracteriza por el crecimiento ovárico excesivo y la acumulación de líquido en las cavidades recubiertas por mesotelio.

Aunque de forma casi exclusiva se trata de una complicación yatrogénica de los tratamientos de reproducción asistida (TRA), también puede estar relacionada con otras situaciones en las que está presente la elevación de la gonadotropina coriónica humana (hCG), aunque de forma mucho menos frecuente (gestación múltiple espontánea, enfermedad trofoblástica gestacional, adenomas hipofisarios, hipotiroidismo).

## 2. FISIOPATOLOGÍA

Este síndrome se desencadena por la liberación masiva de citoquinas que originalmente tiene la misión de inducir la neoformación vascular en la granulosa durante la transformación lútea del folículo postovulatorio que producen: vasodilatación arteriolar, aumento de la permeabilidad vascular, fenómenos tromboembólicos y alteraciones hepáticas.

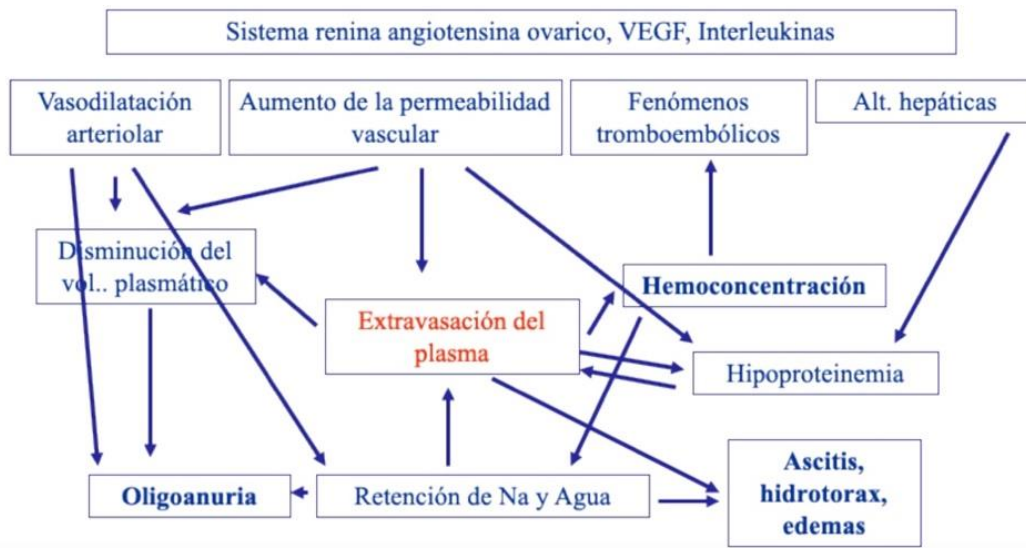
Todo ello desencadena varios fenómenos que desembocan en la extravasación de plasma y la creación de un tercer espacio, pérdida de volumen intravascular, hemoconcentración, oligoanuria, y signos evidenciables de ascitis, hidrotórax y edemas, junto con alteraciones hepáticas y fenómenos tromboembólicos. Algunos de estos fenómenos se autoalimentan y automantienen.

El tromboembolismo venoso se presenta hasta en un 4% de las pacientes con SHO (frente a un 0.04-0.2% de las pacientes sin SHO) y la torsión ovárica aparece en un 3% de las pacientes con SHO (frente a un 0.08-0.11% de las pacientes sin SHO). Por otro lado, complicaciones como el tromboembolismo pulmonar y la muerte son excepcionales en ausencia de SHO.

Por tanto, se trata de un proceso autolimitado, pero potencialmente mortal.

## PROTOCOLOS ASISTENCIALES

## SÍNDROME DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA



### 3. FRECUENCIA

La frecuencia de este síndrome ha disminuido debido a la aplicación de nuevas estrategias de prevención. De forma general, se puede decir que tiene una incidencia inferior al 10% (<1% en su forma grave).

### 4. CLASIFICACIÓN/CLÍNICA / DIAGNÓSTICO

El SHO se caracteriza por un aumento del tamaño de los ovarios a costa de la presencia de quistes luteínicos junto con manifestaciones sistémicas derivadas del aumento de la permeabilidad vascular, aparición de un tercer espacio, cambios hemodinámicos y de alteraciones de la coagulación. Su diagnóstico se basa inicialmente en esta clínica y datos analíticos (hemograma, bioquímica y coagulación).

Podemos clasificarlo en función de la gravedad del cuadro o en función del tiempo de aparición del mismo:

1. En función de la gravedad:
  - a. **SHO leve:** Molestias en hemiabdomen inferior y sensación de distensión abdominal. Puede evidenciarse ecográficamente escasa cantidad de líquido libre (ascitis).
  - b. **SHO moderado:** Además de los síntomas anteriores, se asocian síntomas digestivos, náuseas, vómitos, diarrea, junto con ascitis moderada en ecografía. Incremento de peso de más de 500 gr diarios al menos 2 días consecutivos.
  - c. **SHO grave:** Aumento rápido de peso (más de 800 g diarios), ascitis clínica, hipotensión ortostática, taquicardia, dificultad respiratoria, oliguria progresiva, hemoconcentración. Analíticamente:
    - i. Hemoconcentración (Hematocrito > 42%).
    - ii. Leucocitosis (> 15.000/uL).
    - iii. Hiponatremia (< 135 mEq/L) e hipercaliemia.
    - iv. Alteración de las enzimas hepáticas.
    - v. Creatinina sérica > 1,2 mg/dL y aclaramiento de creatinina < 50 mL/h.

## PROTOCOLOS ASISTENCIALES

## SÍNDROME DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA

2. En función al momento de aparición:
  - a. **SHO precoz:** generalmente se presenta de 2 a 9 días después de la administración de hCG (exógena) que utilizamos para realizar el trigger ovulatorio.
  - b. **SHO tardío:** aparece entre 10 y 17 días después de que desencadenemos la ovulación, producido por la hCG (endógena) del trofoblasto cuando hay implantación embrionaria tras transferencia embrionaria en fresco.

### 5. PREVENCIÓN

- Identificación de los factores de riesgo:
  - Factores de riesgo primarios: mujeres jóvenes con mayor reserva ovárica, presencia de síndrome de ovario poliquístico o de ovarios multifoliculares, antecedentes de SHO previo, niveles altos de hormona antimülleriana (AMH >3,36ng/ml), y recuento de folículos antes (RFA) elevado (>24).
  - Factores de riesgo secundarios: reclutamiento de muchos folículos durante la estimulación ovárica (más de 20 folículos > 15 mm el día de desencadenamiento de la ovulación) y/o más de 20 ovocitos recuperados en la punción, niveles de estradiol elevados (>3000 pg/ml el día del trigger).
- Prevención primaria: ajustar dosis de gonadotropinas, uso de protocolos con antagonistas de la GnRH, maduración final con agonistas de la GnRH, coasting y/o cancelación de ciclo.
- Prevención secundaria: disminuir la dosis de hCG, transferencia de un único embrión (SET), no transferencia embrionaria (TE) en ese ciclo y uso de agonistas de la dopamina tras punción folicular.

### 6. TRATAMIENTO

#### 1) DOMICILIARIO (formas leves y algunas moderadas):

- Evitar actividad física intensa. Contraindicado el reposo absoluto.
- Dieta rica en proteínas.
- Hidratación oral: al menos 1L/día de líquidos isotónicos.
- HBPM profiláctica (si factores de riesgo)
- Vigilancia de los signos de agravamiento: ganancia de peso (>800g/día), disminución de la diuresis, disnea... Ya que esto modificaría la gravedad del cuadro y por tanto, su clasificación y manejo.

#### 2) HOSPITALARIO (formas graves y algunas moderadas):

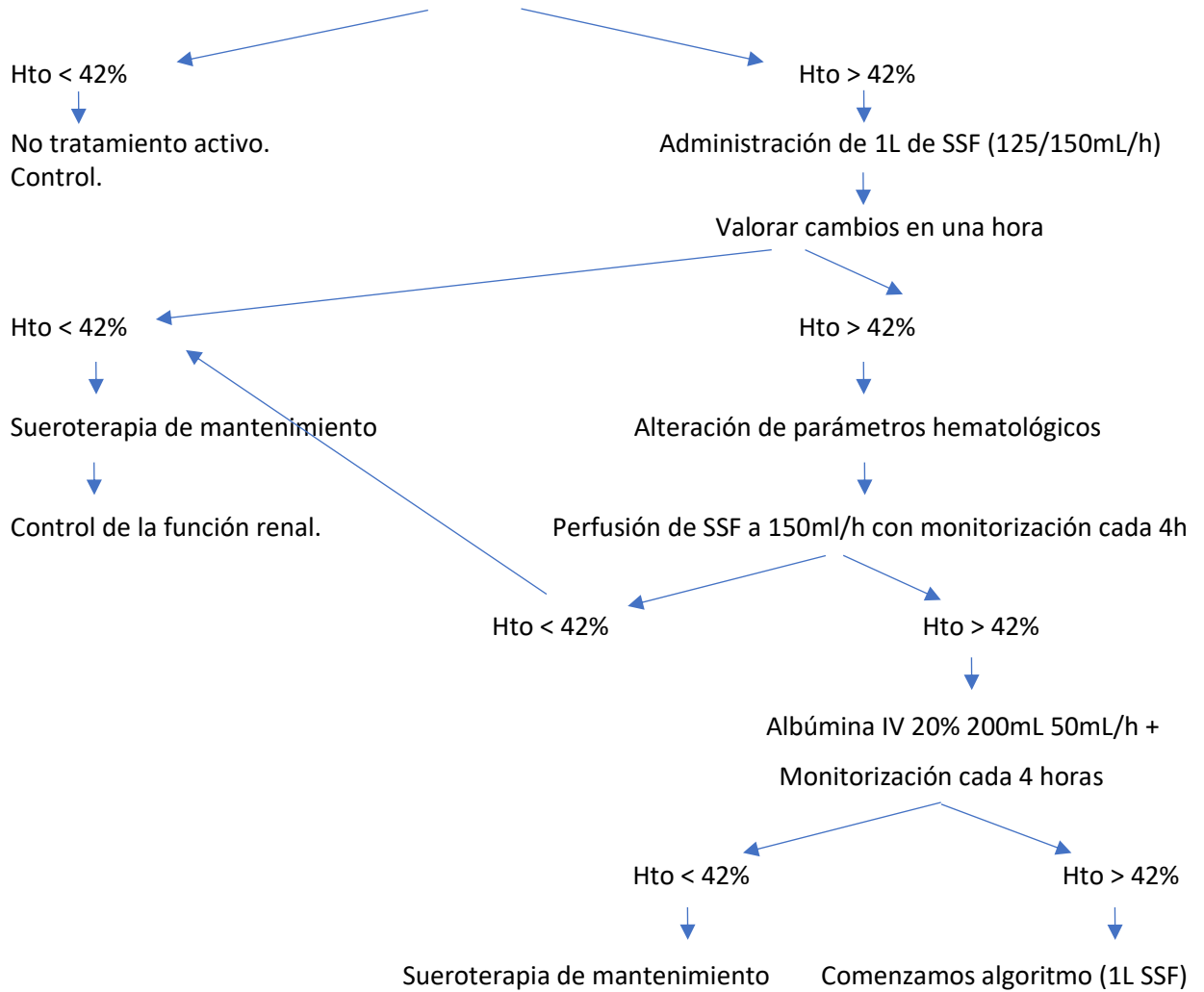
- *Profilaxis frente a trombosis:*
  - Compresión de MMII hasta la deambulación si hay patología vascular.
  - HBPM a dosis profilácticas.
  - *HBPM a dosis terapéuticas si hay evidencia de fenómenos trombóticos, trombofilias o antecedentes personales de trombosis.*
- *Manejo de los líquidos y balance electrolítico:* los objetivos prioritarios son la corrección de la hipovolemia, la hipotensión y la oliguria mediante:
  - Soluciones isotónicas iv a 125/150ml por hora como suero salino fisiológico (SSF).

## PROTOSCOLOS ASISTENCIALES

## SÍNDROME DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA

- *Conseguir una diuresis mínima de 20-30ml/h.*
  - *Cuando la diuresis se vaya normalizando (>50ml/h) y se vean signos de regresión del SHO, se aumentará la ingesta oral y se disminuirá la intravenosa.*
  - *Otros tratamientos:*
    - Se podrán utilizar diuréticos (Furosemida 20mg IV) una vez el hematocrito haya descendido por debajo del 38%.
    - *Antes de administrar furosemida se recomienda administrar albúmina. Una alternativa a esta última son las sustancias coloides, sintéticas y con gran capacidad oncótica como el hidroxietilalmidón al 6% (Voluben).*
  - *Control de parámetros:*
    - Toma de constantes cada 8 horas (tensión arterial (TA), saturación de oxígeno, temperatura...).
    - Registro del peso de manera diaria junto con medición del perímetro abdominal.
    - Balance de ingesta de líquidos y diuresis cada 8 horas.
    - Hemograma y bioquímica general con electrolitos, función renal y hepática diarios. Control de la coagulación.
    - Radiografía de tórax y ecocardiografía si se sospecha derrame pleural o pericárdico.
    - Ecografía abdominal para evaluar el grado de ascitis.
  - *Indicaciones de paracentesis o culdocentesis evacuadora:*
    - Tensión, distensión abdominal que causa intenso malestar o dolor.
    - Compromiso pulmonar (taquipnea persistente, hidrotórax o descenso de la pulsioximetría). En ocasiones se requiere drenaje pleural.
    - Compromiso renal (oliguria persistente, descenso del aclaramiento de creatinina y aumento de creatinina en sangre).
- 3.3) SHO SUBSIDIARIO DE UCI:
- Fallo renal y/o respiratorio. Si la pacientes es gestante, podría incluso plantearse finalizar la gestación si es preciso.
  - Fenómenos tromboembólicos

**ALGORITMO DE MANEJO DE LA FLUIDOTERAPIA**



## 7. BIBLIOGRAFÍA

- Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Prevención y manejo del síndrome de hiperestimulación ovárica (2017). Prog.obstet.ginecol.(Ed.impr.) 2018:410-416.
- Izquierdo A, Spies, K. Complicaciones clínicas de las técnicas de reproducción asistida (TRA): Diagnóstico y abordaje. Guías clínicas SEF 2021. Disponible en: <https://www.sefertilidad.net/documentos/UMsZ33b1cL9kA4fkM79B6n-xB0WioEbUJAglQu9Yq8U.pdf>
- Alonso Zafra, J. Síndrome de hiperestimulación ovárica: prevención y tratamiento. Guía clínica SEF 2021. Disponible en: <https://www.sefertilidad.net/documentos/RenZY-kuYSO8GikvVuUWnP3en4ldEoBvPyJr78spV6k.pdf>

Autores	<b>Dra. Lorén Vargas / Dra. Romero Guadix / Dr. Martínez Navarro</b>		
Fecha elaboración	<b>Fecha 08/02/2024</b>	Vigencia	<b>8/2/2027</b>