

REPORTE DE CASO

Síndrome de hiperestimulación ovárica: un desafío clínico en la reproducción asistida

[Ovarian hyperstimulation syndrome: a clinical challenge in assisted reproduction]

Sandra María Sanabria Bustillo¹, Carlos Eduardo Raudales Martínez²,
Aracely Marelissa Tóvez Iscoa³, Ricardo Arturo Gutierrez-Ramirez⁴ 

1. Programa de Residencia en Ginecología y Obstetricia, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Tegucigalpa, Honduras;

2. Departamento de Ginecología y Obstetricia, Instituto Hondureño de Seguridad Social, Tegucigalpa, Honduras; 3. Departamento de Ginecología y Obstetricia, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras; 4. Departamento de Ginecología y Obstetricia, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Tegucigalpa, Honduras;

Resumen

Este caso presenta una paciente de 33 años con síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO) tras estimulación para fertilización in vitro (FIV), manifestando dolor abdominal, ictericia, disnea y edema. El SHO es una complicación poco frecuente que afecta a las pacientes en tratamientos de fertilización. Sus formas graves pueden causar insuficiencia renal, respiratoria y en casos extremos la muerte. La importancia de este caso radica en la necesidad de una vigilancia estrecha de los procedimientos de estimulación ovárica en la FIV, para prevenir complicaciones. Asimismo, el invertir en estudios sobre el SHO para la mejora de los protocolos de tratamiento y la detección temprana. Optimizando el manejo clínico y reduciendo riesgos para la vida y capacidad reproductiva de la paciente.

ABSTRACT

This case describes a 33-year-old patient with ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS) following stimulation for in vitro fertilization (IVF), presenting with abdominal pain, jaundice, dyspnea, and edema. OHSS is an uncommon complication affecting patients undergoing fertilization treatments. Its severe forms can lead to renal and respiratory failure, and in extreme cases, death. The importance of this case lies in the need for close monitoring of ovarian stimulation procedures in IVF to prevent complications. Likewise, investing in studies on OHSS is essential for improving treatment protocols and early detection, thereby optimizing clinical management and reducing risks to the patient's life and reproductive capacity.

Autor corresponsal

Ricardo Arturo Gutierrez-Ramirez
ricardo.gutierrez@unah.edu.hn

Palabras claves

Síndrome de hiperestimulación ovárica, fertilización in vitro, complicaciones postoperatorias

Key words

ovarian hyperstimulation syndrome, in vitro fertilization, postoperative complications

Fecha de Recibido

27 de junio de 2025

Fecha de Aceptación

6 de julio de 2025

Fecha de Publicado

30 de agosto de 2025

Aspectos bioéticos

Los autores declaran que se solicitó el consentimiento informado a los participantes. Los autores declaran que se cumplieron las normas institucionales de ética.

Financiamiento

Los autores declaran que no hubo financiamiento externo para este trabajo.

Uso de datos

Los datos crudos podrán ser compartidos a solicitud al autor corresponsal.

Reproducción

Para uso académico personal e individual. Prohibida reproducción para otros usos o derivados.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de hiperestimulación ovárica es una emergencia obstétrica poco frecuente, con diversas manifestaciones desde leves a graves y potencialmente mortal. Si bien presenta baja morbilidad y mortalidad en el marco de la fertilización in vitro, el reconocimiento precoz y el rápido inicio de tratamiento son esenciales debido al riesgo de complicaciones a largo plazo asociadas a esta afección [1].

CASO

Paciente femenina de 33 años, casada, nuligesta, sin antecedentes patológicos. Se presenta al servicio de medicina interna tres semanas después de someterse a estimulación ovárica con hCG y punción ovárica transvaginal. Es ingresada por dolor abdominal, distensión, ictericia, disnea en reposo, vómitos y edema en miembros inferiores.

Al ingreso se encuentran signos vitales de presión arterial 90/60 mmHg; frecuencia cardíaca 115, frecuencia respiratoria 30, SO₂ 95%, temperatura 37°C. Al examen físico, se observa ictericia con disminución del murmullo pulmonar, ascitis y edema bilateral de miembros inferiores. El abdomen es doloroso sin signos de irritación peritoneal.

Los resultados paraclínicos indican leucocitosis (WBC 23.9×10^3), neutrófilo elevados (NEU 19.7×10^3), hemoglobina 16.4 g/dL, hematocrito 47%, creatinina 1.7 mg/dL, bilirrubina total 8.19 mg/dL (directa 6.21 mg/dL), TGO 56 U/L, TGP 26 U/L, albúmina 2.9 g/dL y PCR 12.10 mg/dL.

Se indica TAC abdominal cuyo reporte muestra aumento del volumen ovárico derecho (420 cc) e izquierdo (829 cc), además de derrame pleural bilateral y ascitis con volumen de 1400 ml (ver figura 1)

Se ofrece tratamiento de inicio con diuréticos, albúmina y líquidos intravenosos. Al segundo día ante aumento del dolor y presión intraabdominal se realiza laparotomía exploratoria, encontrando ruptura ovárica con necrosis y 2400 ml de líquido libre. Ante este hallazgo se realiza salpingooforectomía bilateral. La siguiente imagen ilustra el estado de los ovarios y su ruptura (ver figura 2).

Al alta buen estado general y no ha tenido ninguna complicación secundaria relacionada con el diagnóstico a la fecha.

DISCUSIÓN

Se han identificado factores de riesgo para el desarrollo de SHO, a saber, la edad, el síndrome de ovario poliquístico, un índice de masa corporal bajo, un recuento elevado de folículos antrales, el aumento de los niveles de hormona anti-Müller (AMH) y las concentraciones séricas elevadas de estradiol (E2). Pacientes con estos factores deben someterse a estricto monitoreo, extensiva educación a la paciente y el procurar medidas preventivas durante los procedimientos de reproducción asistida [5].

Según la guía práctica de la Prevención del síndrome de hiperestimulación ovárica moderada y grave (2023), debido a que está previsto que corren un mayor riesgo de padecer SHO, se recomienda que las intervenciones para reducir el riesgo deben centrarse en la población de pacientes con niveles elevados de AMH, SOP y alto rendimiento ovocitario. Esta práctica proviene de una fuerza de la evidencia grado A y fuerza de la recomendación fuerte [8].

El caso aquí presentado pone en relieve la importancia de conocer a fondo los factores de riesgo de cada paciente que se somete a procedimientos de reproducción asistida y ejecutar tratamiento preventivo adecuado. Así como la necesidad de capacitar al personal de atención sanitaria en la detección y manejo temprano del SHO.

El SHO sigue siendo una complicación potencialmente mortal del tratamiento de estimulación ovárica, en sus formas más graves se manifiesta como un agrandamiento ovárico masivo asociado a desplazamiento extravascular de líquido. Se ha propuesto que la exposición de los ovarios a la gonadotropina coriónica humana (hCG) tras la estimulación ovárica de una gran cohorte de folículos

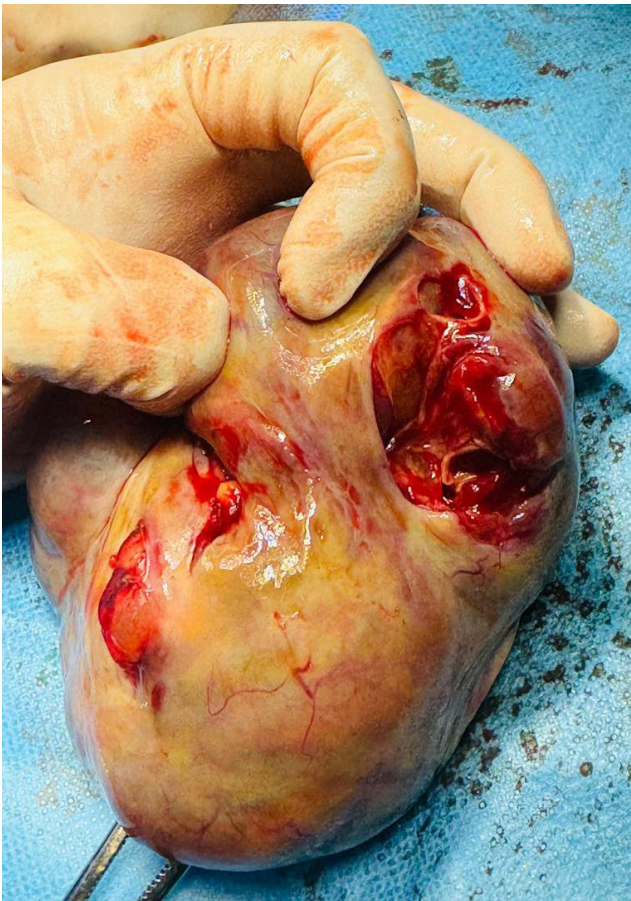
Figura 1. Tomografía abdominal que muestra agrandamiento quístico ovárico masivo bilateral.



Figura 2. Pieza quirúrgica de ovarios resecados, con agrandamiento quístico y ruptura capsular.



Figura 3. Vista intraoperatoria de ovario con ruptura de la cápsula y necrosis del tejido.



es un factor crítico en el desarrollo del SHO. Además, estimula un aumento en la producción del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), que se ha sugerido como el principal agente responsable de la hiperpermeabilidad capilar en el SHO, conduciendo en última instancia a sus manifestaciones clínicas [2].

Los casos graves de SHO conllevan complicaciones como insuficiencia renal y trombosis. Algunos estudios clínicos han aportado evidencia moderada en estrategias de prevención del SHO en pacientes con riesgo particularmente alto como mujeres con Síndrome de Ovario Poliquístico o un alto rendimiento ovocitario de la recogida de óvulos [3].

En este caso en particular no se cuenta con historial sobre la salud ginecológica previo al inicio del tratamiento por infertilidad, procedimientos diagnósticos ni protocolo de tratamiento para fertilización in vitro de la paciente. Asimismo, se desconoce si la paciente se sometió a alguna medida preventiva para el desarrollo de SHO ante el uso de hCG, aunque sí bien la evidencia apunta a un mayor riesgo e índice de casos de SHO en paciente con síndrome de ovario poliquístico (SOP). Además, los estudios apuntan a que las pacientes con un valor más alto de índice de masa corporal, índice de andrógenos libres, índice de resistencia a la insulina (HOMA-IR) y folículos preovulatorios y la presencia de morfología de ovario poliquístico (PCOM) tienen más probabilidades de desarrollar el SHO fuera del contexto de las pacientes con SOP [6]. Se desconoce si estos factores fueron considerados o si la paciente contaba con diagnóstico de SOP que orientara el manejo de la misma.

Existen dos enfoques para el SHO, las medidas preventivas y el tratamiento directo para detener la progresión una vez instaurado. Las medidas preventivas incluyen la maduración in vitro, el folículo luteinizado no roto, la congelación total y los métodos de inducción de la ovulación. El objetivo es reducir el número de folículos en desarrollo [10]. Estas medidas preventivas disminuyen la estimulación ovárica sin perjudicar los resultados buscados en la FIV y son alternativas a considerar en pacientes de riesgo para prevenir los casos graves de SHO como el presentado.

La mayoría de los casos de SHO son de inicio precoz, y se producen poco después de la inyección de gonadotropina coriónica humana (hCG) [3]. En este caso la paciente refiere punción ovárica (27/09) subsiguientemente presenta náuseas, vómitos y de-

bilidad generalizada, acude a un centro de salud donde se le administra 2000 ml líquidos IV, posterior a ello inicia el cuadro de dificultad respiratoria y se presenta al IHSS (03/10) donde es ingresada y 2 días (5/10) después se consigna el diagnóstico de SHO. Evidenciando la necesidad de proveer educación tanto a las pacientes como el personal sanitario tratante, sobre la detección temprana de este cuadro.

Las pacientes en protocolos con antagonistas de la GnR con una respuesta de estimulación ovárica muy buena, pueden reducir el riesgo de SHO grave utilizando un agonista de la GnRH como sustituto de la gonadotropina coriónica humana para desencadenar la maduración ovocitaria final [9]. Actualmente la práctica clínica consiste típicamente en el seguimiento de la paciente hasta que el cuadro se agrava, momento en que se ingresa al hospital, donde se le puede drenar el líquido ascítico. Estudios preliminares indican que una paracentesis ambulatoria temprana puede reducir la progresión del SHO y evitar la hospitalización [7].

Las manifestaciones clínicas del SHO se caracterizan por un agrandamiento quístico bilateral de los ovarios altamente luteinizados. Se identifican complicaciones secundarias, como la hiperpermeabilidad vascular (causal de mortalidad en raras ocasiones) así como quistes ováricos hemorrágicos. Su morbilidad puede estar subestimada dado que los síntomas de la forma leve pueden pasar desapercibidos [5].

Por otra parte, las manifestaciones clínicas del SHO moderado incluyen distensión abdominal, náuseas y vómitos, así como inapetencia. Un 1,9% de las pacientes son hospitalizadas debido a efectos que incluyen insuficiencia hepatorenal, síndrome de distrés respiratorio agudo, hemorragia por rotura ovárica y tromboembolismo. Los casos graves pueden incluso provocar la muerte [5].

Si bien los procedimientos de reproducción asistida suelen ser ambulatorios en las pacientes con alto riesgo de SHO se recomienda la hospitalización, con el fin de ser vigiladas estrechamente al someterse a métodos de reproducción asistida como la inseminación intrauterina o la inducción de la ovulación. De tal manera al detectarse de manera temprana la enfermedad se aborda con tratamiento médico, siendo la intervención quirúrgica necesaria únicamente si los quistes ováricos se rompen, sufren torsión o la paciente empieza a debilitarse de manera vital [11].

El síndrome de hiperestimulación ovárica es la complicación más grave de la estimulación ovárica controlada como parte de las técnicas de reproducción asistida. Aunque la seguridad y la eficacia de estas han sido bien establecidas, los médicos deben ser siempre conscientes del riesgo de SHO en las pacientes sometidas a estimulación ovárica controlada, por la mortalidad asociada [4], así como la severidad de las complicaciones, como en este caso lo fue la ruptura de las cápsulas ováricas que conllevaron a una salpingooforectomía bilateral.

Debido a que la fisiopatología del SHO está estrechamente relacionada con un aumento de la permeabilidad vascular de los capilares ováricos y peritoneales, provocado por la hipersecreción ovárica de factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF, de ahí que el planteamiento de la hipótesis de que un tratamiento basado en un agonista de los receptores dopaminérgicos podría provocar una reducción de la producción de dicho factor, logrando así la mitigación del SHO [12]. Un notable número de resultados de investigación han respaldado la administración de agonistas dopaminérgicos como la cabergolina para reducir la gravedad y la incidencia del SHO. Sin embargo, si se decide utilizar este enfoque de tratamiento debe considerarse que el bloqueo prematuro del sistema VEGF tiene efectos nocivos sobre el crecimiento folicular, la maduración final de los ovocitos, la tasa de fecundación o los resultados clínicos posteriores en la TRA, por lo que la administración de cabergolina debe producirse inmediatamente después de la extracción de los ovocitos [12].

En nuestro caso encontramos como manifestación tardía la forma más grave del SHO con ascitis a tensión, falla renal e insuficiencia respiratoria que requirió soporte ventilatorio con falla terapéutica del manejo médico y pronta resolución del cuadro posterior a la salpingooforectomía demostrando el papel fundamental del estímulo hormonal. Es importante conocer las complicaciones asociadas a este método de reproducción asistida para la detección temprana y establecer protocolos de monitoreo y prevención del SHO como Coasting y el uso de cabergolina entre otras estrategias.

CONCLUSIÓN

Este caso pone en relieve la necesidad de un monitoreo cercano y extensivo de los procedimientos de estimulación ovárica en el marco de la FIV. Siendo que las complicaciones pueden poner en riesgo la salud, vida y la capacidad reproductiva total de las pacientes.

REFERENCIAS

- [1] Adams A, Adams C. Ovarian Hyperstimulation Syndrome: A Case Report. *J Emerg Nurs*. enero de 2023;49(1):8-11.
- [2] Semrl N, De Vos M, Blockeel C. The dark side of random-start ovarian stimulation: ovarian hyperstimulation syndrome due to inadvertent pregnancy. *Reproductive biomedicine online* 2024 Oct 1;49(4):104121.
- [3] Huang H, Takai Y, Samejima K, Narita T, Ichinose S, Itaya Y, et al. Late-onset ovarian hyperstimulation syndrome developing during ovarian stimulation in an ectopic pregnancy: a case report. *Journal of medical case reports* 2020 Jul 20;14(1):110–5.
- [4] Fiedler K, Ezcurra D. Predicting and preventing ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS): the need for individualized not standardized treatment. *Reprod Biol Endocrinol*. 2012;10(1):32.
- [5] Sun B, Ma Y, Li L, Hu L, Wang F, Zhang Y, et al. Factors Associated with Ovarian Hyperstimulation Syndrome (OHSS) Severity in Women With Polycystic Ovary Syndrome Undergoing IVF/ICSI 2021;1
- [6] Nikbakht R, Zargar M, Moramezi F, Ziafat M, Tabesh H, Sattari AR, et al. Insulin Resistance and Free Androgen as Predictors for Ovarian Hyperstimulation Syndrome in Non-PCOS Women. 2020 Feb;52(2):104–87.
- [7] White DA, Pye C, Ridsdale K, Dimairo M, Mooney C, Wright J, et al. Outpatient paracentesis for the management of ovarian hyperstimulation syndrome: study protocol for the STOP-OHSS randomised controlled trial. 2024 Jan 22;14(1):e076434.
- [8] Prevention of moderate and severe ovarian hyperstimulation syndrome: a guideline *Fertility and sterility*. 2024 Feb;121(2):230–45.
- [9] Corbett S, Shmorgun D, Claman P. Guideline No. 315: Prevention of Ovarian Hyperstimulation Syndrome. *J Obstet Gynaecol Can*. 1 de julio de 2023;45(7):534-5.
- [10] Chian RC, Li JH, Lim JH, Yoshida H. IVM of human immature oocytes for infertility treatment and fertility preservation. *Reprod Med Biol*. 2023;22(1):e12524.
- [11] Nayak AH, Khade SA, Shinde SS, Bhosale AA, Wadhwa ED, Kamble S. A fatal case of ovarian hyperstimulation syndrome. *Journal of South Asian Federation of Obstetrics and Gynaecology*. 2022 Nov 16;14(5):611–3.
- [12] Gullo G, Cucinella G, Stojanovic V, Stojkovic M, Bruno C, Strevia AV, et al. Ovarian Hyperstimulation Syndrome (OHSS): A Narrative Review and Legal Implications. *J Pers Med*. septiembre de 2024;14(9):915.