



INFORME DE CASO

Manejo del Síndrome de Hiperestimulación Ovárica.

Management of Ovarian Hyperstimulation Syndrome.

María José Melchiade Muñoz¹, Santiago Gonzalo Cárdenas Zurita²

Recibido: 2022-04-22 Aprobado: 2023/06/30 Publicado: 2023-06-30

CAMBios. 2023, v.22 (1): e795

¹Universidad San Francisco de Quito, Facultad de Medicina.
Quito-Ecuador.

majomelchiade@hotmail.es

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-1821-6511>

²Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Postgrado de
Gineco-Obstetricia. Quito-Ecuador.

sgcardenas2016@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0665-4705>

Correspondencia autor:

María José Melchiade Muñoz

Dirección: El Edén

Quito- Ecuador

Código Postal: 170138

Teléfono: (593) 984008215

Copyright: ©HECAM

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El síndrome de hiperestimulación ovárica es una respuesta exagerada del ovario a los tratamientos hormonales para estimular la formación de óvulos. **OBJETIVO:** Describir el caso clínico de una mujer con síndrome de hiperestimulación ovárica; revisar el abordaje, manejo, tratamiento y cómo prevenirlo. **CASO CLÍNICO:** Paciente femenina de 37 años, multigesta, en tratamiento con metformina por Síndrome de ovario poliquístico, que presenta infertilidad secundaria a factor tubárico, que desarrolló un cuadro moderado de síndrome de hiperestimulación ovárica como consecuencia de la aplicación de las técnicas de fertilización in vitro (Folotropina alfa humana recombinante (GONAL-F®) y Cetrolerelix (CETROTIDE®)); al cuarto día del procedimiento de aspiración folicular presenta dolor pélvico intenso, disuria, deposiciones diarreicas, ecografía abdominal y vaginal evidencia líquido libre en cavidad alrededor de 1000cc, además de ovarios tanto derecho e izquierdo con volumen de 102 mL y 189 mL respectivamente. Paciente es ingresada para realizar tratamiento hidratación parenteral, Enoxaparina 40mg subcutánea, Cabergolina 0.5mg vía oral, alta a las 72 horas. **DISCUSIÓN:** Las claves para la prevención del síndrome de hiperestimulación ovárica son la experiencia con la terapia de inducción de la ovulación y el reconocimiento de los factores de riesgo para el síndrome de hiperestimulación ovárica. Los regímenes de inducción de la ovulación deberían ser altamente individualizados, monitorizados cuidadosamente y usando dosis y duración mínimas del tratamiento con gonadotropinas para conseguir la meta terapéutica. **CONCLUSIONES:** El síndrome de hiperestimulación ovárica constituye la complicación más temida durante el uso de inductores de la ovulación; el conocimiento de factores de riesgo, puede prevenir o evitar que llegue a ser de un caso severo, lo cual puede causar mayor morbilidad o hasta mortalidad. La vitrificación se convierte en la técnica que permite prevenir el síndrome de hiperestimulación ovárica, junto con esta técnica hay 2 alternativas: la inducción con análogo de la hormona liberadora de gonadotropina o el uso de agonistas dopaminérgicos.

Palabras clave: Fertilización in Vitro; Gonadotropinas; Folículo Ovárico; Síndrome de Hiperestimulación Ovárica; Dolor Pélvico; Hormona Folículo Estimulante.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Ovarian hyperstimulation syndrome is an exaggerated response of the ovary to hormonal treatments to stimulate egg formation. **OBJECTIVE:** To describe the clinical case of a woman with ovarian hyperstimulation syndrome; to review the approach, management, treatment and how to prevent it. **CLINICAL CASE:** 37-year-old female patient, multigestation, under treatment with metformin for polycystic ovary syndrome, presenting infertility secondary to tubal factor, who developed a moderate picture of ovarian hyperstimulation syndrome as a consequence of the application of in vitro fertilization techniques (recombinant human follitropin alfa (GONAL-F®) and Cetrolerelix (CETROTIDE®)); On the fourth day of the follicular aspiration procedure she presents intense pelvic pain, dysuria, diarrhetic stools, abdominal and vaginal ultrasound shows free fluid in the cavity of about 1000cc, in addition to right and left ovaries with a volume of 102 mL and 189 mL respectively. Patient was admitted for parenteral hydration treatment, Enoxaparin 40mg subcutaneous, Cabergoline 0.5mg orally, discharged after 72 hours. **DISCUSSION:** The keys to prevention of ovarian hyperstimulation syndrome are experience with ovulation induction therapy and recognition of risk factors for ovarian hyperstimulation syndrome. Ovulation induction regimens should be highly individualized, carefully monitored, and using minimal doses and duration of gonadotropin therapy to achieve the therapeutic goal. **CONCLUSIONS:** Ovarian hyperstimulation syndrome constitutes the most feared complication during the use of ovulation inducers; knowledge of risk factors, may prevent or avoid it from becoming a severe case, which may cause increased morbidity or even mortality. Vitrification becomes the technique that allows preventing ovarian hyperstimulation syndrome, along with this technique there are 2 alternatives: induction with gonadotropin-releasing hormone analog or the use of dopaminergic agonists.

Keywords: Fertilization in Vitro; Gonadotropins; Ovarian Follicle; Ovarian Hyperstimulation Syndrome; Pelvic Pain; Follicle Stimulating Hormone.

CAMBios

<https://revistahcam.iess.gob.ec/index.php/cambios/issue/archive>

e-ISSN: 2661-6947

Periodicidad semestral: flujo continuo

Vol. 22 (1) Ene-Jun 2023

revista.hcam@iess.gob.ec

DOI: <https://doi.org/10.36015/cambios.v22.n1.2023.795>



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial

INTRODUCCIÓN

El síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO), constituye la complicación más frecuente del uso de gonadotropinas exógenas, derivada de la hiperestimulación farmacológica del ovario y desencadenada tras la administración de la hormona gonadotrofina coriónica (hCG), para los tratamientos de reproducción asistida (TRA), en ciclos de estimulación ovárica controlada, aunque, en raras ocasiones, se observa en pacientes que usan citrato de clomifeno para la inducción de la ovulación. Su incidencia en los ciclos de fecundación in vitro (FIV) varía entre el 0,6% y el 10%^{1,2}.

Se caracteriza por un amplio espectro de signos y síntomas que incluyen distensión abdominal y malestar, ovarios agrandados, ascitis y otras complicaciones de la permeabilidad vascular aumentada. El síndrome puede definirse estrictamente como el desplazamiento del suero del espacio intravascular al tercer espacio, principalmente a la cavidad abdominal, en el contexto de ovarios agrandados debido a la estimulación folicular. En su forma muy severa, el SHO es una condición que amenaza la vida.

Hay dos formas clínicas de SHO, ambas relacionadas con hCG: la forma de inicio temprano (que ocurre en los primeros ocho días después de la administración de hCG) y la forma de inicio tardío (que ocurre nueve o más días después de la administración de hCG, relacionada con la hCG inducida por el embarazo)³. La incidencia de las formas graves oscila entre 0,25-1,8%⁴. La Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) ha propuesto como índice de calidad la incidencia del síndrome de hiperestimulación grave en menos del 1% de los ciclos estimulados^{1,2}.

Todas las mujeres sometidas a un tratamiento de fertilidad tienen riesgo de sufrir una hiperestimulación ovárica. Sin embargo hay unas más susceptibles que otras, por lo que el conocimiento de los factores de riesgo es útil para su prevención. El hecho de que pacientes jóvenes y sanas puedan desarrollar complicaciones potencialmente letales (fallo renal, fallo hepático, shock hipovolémico, fenómenos trombo-embólicos, síndrome de distress respiratorio del adulto) supone un problema médico de gran trascendencia⁵. También se han descrito algunos casos en ciclos naturales no estimulados: en casos de embarazos molares, adenomas productores de gonadotropinas, mutaciones en el receptor de FSH.

A pesar de que las manifestaciones clínicas generalmente ocurren en la etapa postovulatoria o posteriormente a la recuperación de ovocitos, los signos y síntomas predictivos se pueden presentar en las etapas tempranas de la estimulación. El aumento de la permeabilidad capilar, con la consecuente liberación de líquidos ricos en proteínas del espacio intravascular al extravascular, produce hemoconcentración, edema y, en casos severos, acumulación de líquido en las cavidades abdominal, pleural y pericárdica. Los síntomas generalmente comienzan con náuseas, vómitos, diarrea y sensación de abdomen «flotante». Éstos pueden progresar a letargia y pérdida del apetito. La disnea y la oliguria son síntomas particularmente ominosos de aumento de la morbilidad porque pueden representar acumulación de lí-

quido en abdomen, pleura o pericardio. Entre los signos clínicos se pueden presentar todos o ninguno de los siguientes: rápido aumento de peso, oliguria o anuria, hemoconcentración, leucocitosis, hipovolemia, hiponatremia con hipercalemia, ascitis, derrame pleural y pericárdico, síndrome de dificultad respiratoria del adulto, hipercoagulabilidad con secuelas tromboembólicas y fallo de múltiples órganos^{2,6}. De acuerdo a los síntomas y signos que presenta la paciente y a los hallazgos paraclínicos (Tabla 1):

Tabla 1. Estadaje del Síndrome de Hiperestimulación ovárica

Grado	Síntomas
SHO leve	Distensión abdominal
Grado I	Dolor abdominal leve Tamaño ovárico habitualmente menor de 8 cm*
SHO moderado	Dolor abdominal moderado
Grado II	Náusea, vómito y/o diarrea Evidencia ecográfica de ascitis Tamaño ovárico habitualmente de 8 - 12 cm*
SHO grave	Ascitis clínica, frecuentemente con hidrotórax
Grado III	Oliguria con aumento de la creatinina Hemoconcentración (Hto >45% o incremento de >30%, respecto al valor previo) Hiponatremia Trastornos de coagulación Trastornos de función hepática (apreciables entre el 25 a 40%) Tamaño ovárico habitualmente > 12 cm*
SHO crítico	Ascitis a tensión o hidrotórax severo Hematocrito 55% Leucocitos >25.000 cel/ml Fallo renal, creatinina >1,6 mg/dl Accidente tromboembólico Síndrome de distress respiratorio del adulto

*El tamaño ovárico puede no estar relacionado con la severidad del SHO en los casos de reproducción asistida debido al efecto de la aspiración folicular.

Fuente. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Green-top Guideline. The Feb 2016, ¹⁻²².

CASO CLÍNICO

Paciente de 37 años de edad, multigesta, gestas: 2 cesárea: 2 abortos: 0, merarquía 12 años. Toma metformina 850mg BID por Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) desde los 35 años. Ligadura tubárica hace 9 años, por lo cual acude por deseo de embarazo. En los exámenes de la paciente destacan: Hormona Antimülleriana (AMH): 6.58ng/ml, Hormona Folículo Estimulante (FSH): 6.29mIU/mL, Hormona Luteinizante (LH): 9.42mIU/mL, Estradiol: 27.86pg/mL, Insulina 13.5µU/mL Índice HOMA: 3.17. Pareja masculina de 30 años con espermograma con Movilidad Progresiva: 36%, Recuento de Espermatozoides móviles: 5millones.

Se somete a FIV convencional con esquema de Antagonistas de GnRH, recuento de folículos antrales en primer día del ciclo (06/11/2018) Ovario Derecho: >12, Ovario Izquierdo: >12, con va-

lores de Estradiol de 15.1pg/mL, FSH 5.3mIU/mL. Se inicia tratamiento con Folitropina alfa humana recombinante (GONAL-F®) 150UI subcutánea (SC) diarias desde el día 2 hasta el día 10 del ciclo (15/11/2018). Figura 1.



Figura 1. Ovarios Poliquísticos (ovario derecho e izquierdo).
Fuente. Autores.

Al día 6 del ciclo (11/11/2018) se evidencia Estradiol de 1208pg/mL, con la presencia de tres folículos de 14mm por lo cual se anexa Cetrotrelax (CETROTIDE®) 0.25 UI SC diarios hasta el día 11 del ciclo (16/11/2018). En el día 10 del ciclo (15/11/2018) presenta valores de Estradiol de 2636 pg/mL, endometrio de 9 mm y presencia de folículos entre 14-19mm. El día 11 del ciclo se evidencia Estradiol de 3071pg/mL, Progesterona 1.92ng/mL y varios folículos de 20 mm, por lo cual se decide colocación de 5.000UI HCG. Se realiza aspiración folicular el día 13 del ciclo (18/11/2018), sin complicaciones obteniéndose 15 folículos. Se administra 0.50mg de Cabegorlina por 7 días y 1gr Azitromicina al alta.

A los 4 días del procedimiento de aspiración folicular (22/11/2018) paciente ingresa con dolor pélvico intenso, disuria, deposiciones diarreas, por lo cual acuden a consulta externa donde es valorada por médico tratante, tensión arterial 120/76mm/Hg, frecuencia cardíaca 76 por minuto, frecuencia respiratoria 17 por minuto, Saturación de Oxígeno 96%. Médico tratante realiza ecografía abdominal y vaginal donde evidencia líquido libre en cavidad alrededor de 1000cc, además de ovarios tanto derecho e izquierdo con volumen de 102 mL y 189 mL respectivamente, por lo cual se da ingreso a hospitalización (Figura 2 y 3). Se solicitaron: Estradiol: 2488pg/mL, Dímero D: 1.92μg/mL, Radiografía estándar de tórax sin patología evidente, Contaje de Leucocitos: 6200 cel/uL, Hemoglobina: 13.9mg/dL, Hematocrito:39.3%, Contaje de plaquetas: 203000 cel/uL, Neutrófilos: 67%, tiempo de Protrombina: 12.8 s., tiempo de tromboplastina parcial: 32.5 s., INR: 1.8, Sodio: 123,1 mEq/L, potasio 3.07mEq/L, Cloro: 93.6 mEq/L, glucosa: 95mg/dL, creatinina 0.7 mg/dL, TGO/ASAT: 25 IU/mL TGP/ALAT: 27 IU/mL, deshidrogenasa láctica (LDH): 141.6 IU/dL, proteínas totales 5.8 g/dL y albúmina 3.4g/dL.

Después de la valoración se inicia hidratación con dextrosa 5% en solución salina 1000cc más electrosol sodio 35meql a 125ml hora, Enoxaparina 40mg SC, apoyo de Cabergolina 0.5mg vía oral, diario 72horas. En su estancia hospitalaria se evidencia gasto urinario de 1 cc kg hora, signos vitales en parámetros normales

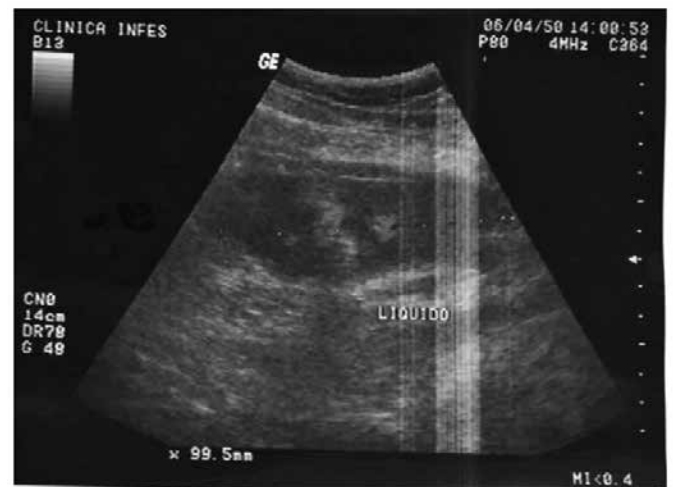


Figura 2. Líquido libre en cavidad con 1000cc aproximadamente.
Fuente. Autores.

sin dificultad respiratoria. Por lo cual es dada de alto con Paracetamol 1gr cada 8 horas, vía oral y signos de alarma. Ecografía de control 72 horas. Figura 4 y 5.

Alta a las 72 horas, paciente en buenas condiciones generales, estable con resultados de exámenes: Estradiol: 105pg/ml, se envía instruido con posibles signos de alarma y control de menstruación para su control y preparar para transferencia embrionaria.

DISCUSIÓN

La clave para esta patología son los antecedentes y factores de riesgo para, de acuerdo a ellos, realizar una buena prevención y manejo.

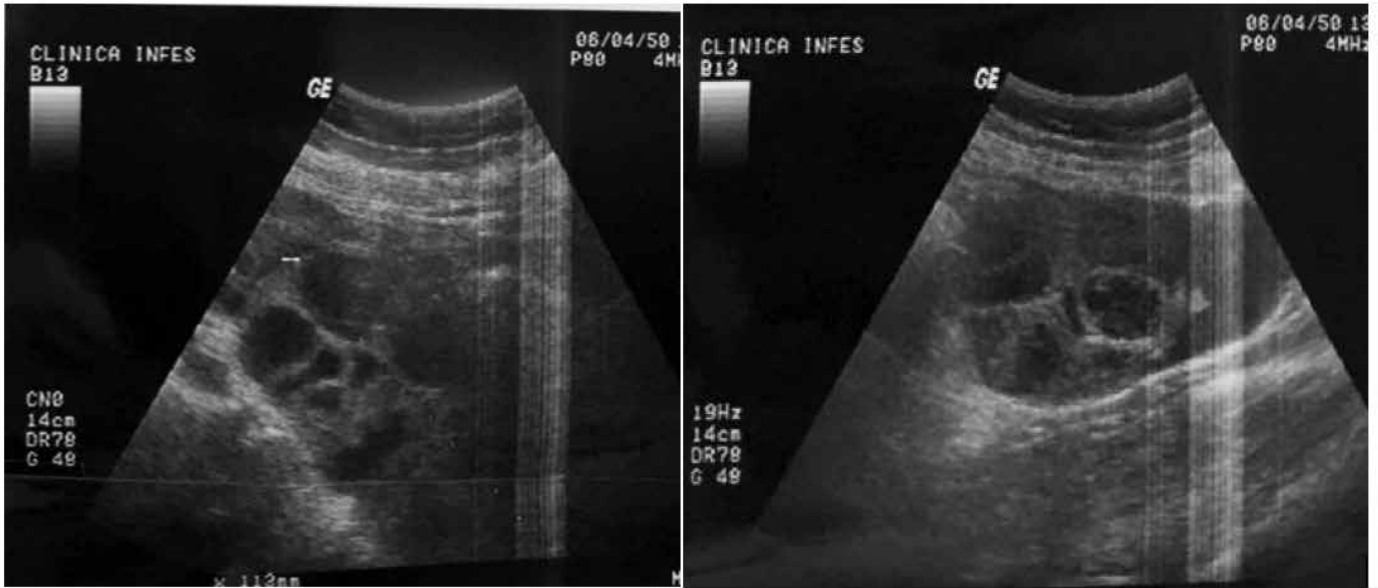


Figura 3. Anexos con presencia de folículos. Volumen 102ml (ovario derecho) y 189 ml (ovario izquierdo). Fuente. Autores.



Figura 4. Anexo derecho 40*20*23 mm volumen 9.5ml. Fuente. Autores.



Figura 5. Ovario izquierdo 50*28*19 mm volumen 13ml. Fuente. Autores.

El SHO es autolimitado y los síntomas regresan espontáneamente a los 10 a 14 días, siempre que la paciente reciba un adecuado soporte para prevenir el deterioro de su estado de salud. Lo más importante en estos casos es la monitorización de los parámetros

de signos y síntomas, exploración física, rastreo ecográfico, peso diario, curva del hematócrito, electrolitos sericos, función renal, proteínas sericas y pruebas de función hepáticas⁸. La resolución clínica es paralela a la disminución de los niveles séricos de hormona Gonadotropina coriónica humana (hCG), producto de la administración exógena que se hizo durante la fase final de la maduración oocitaria. Si ocurre el embarazo, se incrementa la producción endógena de hCG y se puede prolongar o empeorar el SHO, así como también, iniciar una forma latente del mismo^{7,9}.

Hay que tener precaución cuando está presente cualquier de los siguientes factores de riesgo al inicio del Estudio: SHO anterior; SOP; AMH > 3.3 ng/ml; recuento de folículos antrales > 8; tras la Estimulación; múltiples folículos >20 > 10mm; concentración de estradiol en suero alta o en rápido aumento (> 3500 pg / mL); alto número de ovocitos recuperados > 1510; hCG dado para la suplementación de la fase lútea; y, embarazo (aumento de hCG endógeno).

Existen distintas medidas para tratar de disminuir la incidencia de SHO¹¹⁻¹³:

1. Cancelación del ciclo y supresión de la administración de hCG: es la forma más eficaz de evitar el síndrome de hiperestimulación ovárica (los límites para administrar la hCG no están claramente establecidos pero se pueden situar en niveles de estradiol > 4.000 pg/ml o >2.000 pg/ml, con más de 15 folículos cada uno de ellos mayor de 12mm).
2. Disminuir la dosis de hCG a 5.000, en vez de las 10.000 UI que se emplean de forma rutinaria.
3. Criopreservación de embriones y su uso en otro ciclo: no se evita la hiperestimulación precoz, pero sí la tardía.
4. Apoyo de fase lútea con progesterona, no hCG.
5. Maduración final con un bolo de agonistas: alternativa útil para las pacientes tratadas previamente con antagonistas.
6. Agonistas dopaminérgicos: Actúan inactivando el receptor-2 del VEGF, con lo que inhibiría el proceso fisiopatológico¹⁴.
7. Disminuir la dosis de medicamento o inclusive suspenderlo

en una maniobra que se ha denominado «coasting», en la que no se administran las gonadotropinas y se realiza la determinación seriada del nivel sérico de estradiol hasta que se estabiliza; luego de 2 o 3 días de mantenerse estable, se indica la hCG, para realizar la aspiración folicular 36 horas después.

8. Realizar la aspiración folicular sin indicar la hCG.

9. Si se usan antagonistas de la GnRH para prevenir la luteinización prematura, se pueden utilizar los agonistas de la GnRH, en vez de la hCG para terminar la maduración folicular¹⁵.

10. Si se ha indicado la hCG, se pueden congelar todos los embriones y realizar la transferencia en otro ciclo con el fin de prevenir un embarazo en ese ciclo, lo cual empeora el SHO.

Pacientes con un SHO leve pueden ser manejadas ambulatoriamente manteniendo un reposo, controlando el peso diario y además la ingesta de paracetamol para controlar el dolor; se debe evitar los AINES ya que estos pueden comprometer la función renal de estas pacientes¹⁶.

Pacientes con un SHO moderado se recomienda: puede ser ambulatorio; ingesta de líquidos de por lo menos 1 a 2 litros por día, no se deben indicar diuréticos ya que pueden empeorar la disminución del líquido intravascular; reposo y evitar relaciones sexuales; peso diario, así como medida de circunferencia abdominal y la excreta urinaria; se debería realizar un examen físico, eco transvaginal y exámenes de laboratorio cada 48 horas¹⁷.

Las pacientes deben estar bien monitorizadas de manera estricta manteniendo una comunicación permanente; y se debe explicar a la paciente que si el embarazo se da la sintomatología puede tardar más en resolverse.

En algunos casos se puede realizar paracentesis o culdocentesis, para así disminuir la cantidad de líquido abdominal para disminuir la presión intrabdominal, disminuyendo resistencia de la arteria renal que mejora la diuresis.

Varios estudios indican que aspirar entre 500 ml a 2000 ml son suficientes para que se logre lo antes mencionado y así que la paciente se sienta mejor¹⁸.

Además se puede prescribir a la paciente un agonista dopaminérgico como la Cabergolina a dosis de 0.5 mg por día, por 8 días y esto puede ayudar a disminuir la severidad y la sintomatología en estas pacientes¹⁹.

Pacientes con SHO Severa deben ser hospitalizadas si cumplen los siguientes criterios: hematocrito mayor a 45%; leucocitos mayores a 25000 /L; creatinina mayor a 1.6 mg/dl; además, toda paciente con dolor abdominal severo, vómito incoercible, oliguria o anuria, disnea, hipotensión, alteración hidroelectrolítica, o alteración de la función hepática.

Se debe a toda paciente mantener una volemia adecuada con soluciones isotónicas como Lactato Ringer, además se debe de corregir el desequilibrio hidroelectrolítico, administrar profilaxis antiembólica con heparina de bajo peso molecular por ejemplo Dalteparina a 5000 UI por día hasta el alta¹¹. La evidencia indica que los expansores del plasma (albúmina humana, almidón de hidroxietil (HES) y manitol) reducen las tasas de SHEO moderado y grave en mujeres con alto riesgo²⁰.

Se debe monitorizar peso diario, circunferencia abdominal, analgesia, y realizar culdocentesis como se mencionó anteriormente.

Si una paciente se complica aún más debe ser ingresada a un servicio de cuidados intensivos para el adecuado manejo.

El cuadro de un SHO usualmente es autolimitado y se resuelve en unos 10 a 14 días, pero si la paciente se embaraza puede tardar unos días más¹⁶.

Las claves para la prevención del SHO son la experiencia con la terapia de inducción de la ovulación y el reconocimiento de los factores de riesgo para el SHO. Los regímenes de inducción de la ovulación deberían ser altamente individualizados, monitorizados cuidadosamente y usando dosis y duración mínimas del tratamiento con gonadotropinas para conseguir la meta terapéutica.

CONCLUSIONES

El SHO constituye la complicación más temida durante el uso de inductores de la ovulación. Ocurre con más frecuencia en pacientes que reciben tratamiento con gonadotropinas y siempre que se conozcan los factores de riesgo, se puede prevenir o evitar que llegue a ser severo, lo cual puede causar mayor morbilidad o hasta mortalidad.

La vitrificación se convierte en la técnica que permite prevenir el SHO, puesto que evitamos el embarazo y con ello el desarrollo de un SHO tardío. Junto con esta técnica para evitar también el SHO precoz tenemos 2 alternativas: la inducción con análogo de la GnRH o el uso de agonistas dopaminérgicos, ambas resultan eficaces siempre y cuando la paciente no consiga gestación en ese mismo ciclo.

ABREVIATURAS

SHO: Síndrome de hiperestimulación ovárica, TRA: Tratamientos de reproducción asistida, hCG: Hormona gonadotrofina coriónica, FIV: Fecundación in vitro, SEGO: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, FSH: Hormona foliculoestimulante, SOP: Síndrome de ovario poliquístico, AMH: Hormona Antimülleriana, LH: Hormona Luteinizante, GnRH: Hormona liberadora de gonadotropina, LDH: Deshidrogenasa láctica, VEGF: Factor de crecimiento del endotelio vascular, AINES: Antinflamatorios no esteroideos, HES: Almidón de hidroxietil.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORES

MM, SC: Concepción y diseño del trabajo, Recolección / obtención de resultados, Análisis e interpretación de datos, Redacción del manuscrito, Revisión crítica del manuscrito, Aprobación de su versión final, Rendición de cuentas. (ICMJE)

DISPONIBILIDAD DE DATOS Y MATERIALES

Se utilizaron recursos bibliográficos de uso libre y limitados. Los datos expuestos están disponibles en la historia clínica de la institución hospitalaria. La información utilizada está disponible bajo requisición al autor principal.

APROBACIÓN DEL COMITÉ DE ÉTICA

Considerando, el “Reglamento Sustitutivo del Reglamento para la Aprobación y Seguimiento de Comités de Ética de Inves-

tigación en Seres Humanos (CEISH)”, aprobado el 02 de agosto de 2022 mediante Acuerdo Ministerial 00005, que menciona: “Artículo 59.- Los reportes o análisis de casos clínicos se podrían considerar como exentos de evaluación y aprobación por un CEISH. Sin embargo, para su desarrollo deben contar con el consentimiento informado del titular o representante legal cuando corresponda, previo a la revisión de la historia clínica y recopilación de datos de ésta.”

CONSENTIMIENTO PARA PUBLICACIÓN

La publicación fue aprobada por el Comité de Política Editorial de la Revista Médico Científica CAMBIOS del HECAM en Acta 003 de fecha 30 de junio de 2023, ya que el estudio cuenta con consentimiento informado del paciente.

FINANCIAMIENTO

Se trabajó con recursos propios de los autores.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores reportaron no tener ningún conflicto de interés, personal, financiero, intelectual, económico y de interés corporativo.

AGRADECIMIENTO

A la Clínica INFES, y todo el personal médico involucrado en esta investigación.

BIBLIOGRAFÍA

- Azcona B, Campo G, Zabaleta J. Síndrome de hiperestimulación ovárica. *Anales Sis San Navarra* [Internet]. 2009 [citado 2022 Abr 01]; 32(Suppl 1): 19-27. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272009000200003&lng=es.
- Kollmann M, Martins WP, Lima ML, Craciunas L, Natri CO, Richardson A, Raine-Fenning N. Strategies for improving outcome of assisted reproduction in women with polycystic ovary syndrome: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2016 Dec;48(6):709-718. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26924636/>
- Lyons D, Wheeler CA, Frishman GN, et al. Early and late presentation of the ovarian hyperstimulation syndrome: two distinct entities with different risk factors. *Human Reprod* 1994; 9(5): 792-799. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7929724/>
- Speroff L, Fritz MA. Inducción de la ovulación, síndrome de hiperestimulación ovárica. En: *Endocrinología Ginecológica Clínica y Esterilidad 7a Edición*. Eds Wolters Kluwer Health España, S.A. 2006; 31: 1198-1200. ISBN: 9788417949877
- Sood A, Goel A, Boda S, Mathur R. Prediction of significant OHSS by ovarian reserve and ovarian response - implications for elective freeze-all strategy. *Hum Fertil (Camb)*. 2022 Apr; 25(2):390-396. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32835544/>
- Vyrides AA, El Mahdi E, Giannakou K. Ovulation induction techniques in women with polycystic ovary syndrome. *Front Med (Lausanne)*. 2022 Aug 12; 9:982230. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36035398/>
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Green-top Guideline. The Feb 2016, 1-22. Available from: https://www.rcog.org.uk/media/or1jqxbf/gtg_5_ohss.pdf
- Timmons D, Montrieff T, Koyfman A, Long B. Ovarian hyperstimulation syndrome: A review for emergency clinicians. In *American Journal of Emergency Medicine*. Aug 2019. Vol. 37(8), pp. 1577-1584. W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2019.05.018>
- Whelan JG 3rd, Vlahos NF. The ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril.* 2000 May; 73(5): 883-96. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S001502820000491X>
- Steward R.G, Lan L, Shah A.A, Yeh J.S, Price T.M, Goldfarb J.M. et al., Oocyte number as a predictor for ovarian hyperstimulation syndrome and live birth: an analysis of 256,381 in vitro fertilization cycles. *Fertil Steril.* April 2014; 101 (4): 967-973. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0015028213034584>
- Delvigne A, Rozenberg S. Epidemiology and prevention of ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS): a review. *Hum Reprod Update.* 2002 Nov-Dec; 8(6): 559-77. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12498425/>
- Alvárez C, Martí-Bonmatí L, Novella-Maestre E, Sanz R, Gómez R, Fernández M et al. Dopamine agonist cabergoline reduces hemoconcentration and ascitis in hyperstimulated women undergoing assisted reproduction. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(8): 2931-2937. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17456571/>
- Shmorgun D, Claman P. No-268-The Diagnosis and Management of Ovarian Hyperstimulation Syndrome. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, 2017; 39(11): e479-e486. Available from: [https://www.jogc.com/article/S1701-2163\(17\)30932-5/fulltext](https://www.jogc.com/article/S1701-2163(17)30932-5/fulltext)
- Humaidan P, Quartarolo J, Papanikolaou E. Preventing ovarian hyperstimulation syndrome: guidance for the clinician. *Fertility and Sterility* [en línea]. 2010 Jul; 94(2): 389-400. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2010.03.028>
- Al-Inany HG, Youssef MA, Ayeleke RO, Brown J, Lam WS, Broekmans FJ. Gonadotrophin-releasing hormone antagonists for assisted reproductive technology. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016; CD001750. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27126581/>
- Nouri K, Tempfer C B, Lenart C, Windischbauer L, Walch K, Promberger R, Ott J. Predictive factors for recovery time in patients suffering from severe OHSS. *Reproductive Biology and Endocrinology*, 2014. 59. Available from: <https://rbej.biomedcentral.com/articles/10.1186/1477-7827-12-59#citeas>
- Subirà Cuyàs C, Pérez Moltó H, Klamburg Pujol J. Eco-grafía abdominal en el síndrome de hiperestimulación ovárica. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación*. 2012 Apr; 59(4): 231. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/ejemplar/490074>
- Rollene NL, Amols MH, Hudson SBA, Coddington CC. Treatment of ovarian hyperstimulation syndrome using a dopamine agonist and gonadotropin releasing hormone antagonist: a case series. *Fertil Steril.* 2009 Sep; 92(3):1169.e15-1169.e17. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19608177/>
- Tang H, Mourad S, Zhai S Di, Hart R J. Dopamine agonists for preventing ovarian hyperstimulation syndrome. In *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016 Nov.; (11). John Wiley and Sons Ltd. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6465062/>
- Youssef MA, Mourad S. Volume expanders for the prevention of ovarian hyperstimulation syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016 (8). CD001302. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9243766/>