

rrame pleural, tanto trasudativo⁴ como exudativo^{3,5} en mujeres jóvenes que hayan sido sometidas a técnicas de reproducción asistida. El SHO es una entidad clínica conocida desde la década de los sesenta^{1,2} y caracterizada por la presencia de ascitis, con o sin derrame pleural acompañante, aumento del tamaño de los ovarios (que se demuestra por ecografía) y, en las formas más graves, shock, hipovolemia, insuficiencia renal y alteraciones de la coagulación, que pueden llevar a fenómenos trombóticos. El síndrome aparece en el contexto de un tratamiento de fertilidad con gonadotropinas humanas. Clásicamente se han descrito tres niveles de gravedad: leve (asintomático, se aprecia un discreto incremento del tamaño ovárico y un aumento de los valores plasmáticos y urinarios de estrógenos), moderada (con distensión abdominal infraumbilical, náuseas, vómitos y ascitis ecográfica moderada) y grave (ascitis clínica, con o sin otros derrames acompañantes –habitualmente, pleural y, más raramente, pericárdico– y que, en las formas más graves se acompaña de shock hipovolémico, insuficiencia renal, insuficiencia respiratoria y fenómenos trombóticos). El SHO es bien conocido en la bibliografía ginecológica y obstétrica. Sin embargo, hay muy pocos casos recogidos en la bibliografía neumológica.

Mujer de 31 años, diagnosticada de esterilidad primaria debida a un factor ovárico. Como antecedentes de interés tuvo un aborto (interrupción voluntaria del embarazo, IVE) por una malformación fetal en 1999. Desde mayo de 2000 estuvo en tratamiento con Neofertinorm® (hormona foliculostimulante humana) y Profasi® (gonadotropina coriónica humana). Tras seis ciclos sin gestación pasó a un protocolo de fecundación *in vitro*, que se inició el día 4 de julio de 2001. El día 16 del mismo mes se realizó la punción de los folículos y el día 19 se llevó a cabo la transferencia de embriones. El día 31 la paciente fue ingresada en el servicio de ginecología por presentar un cuadro clínico, de una semana de evolución, consistente en sensación de distensión abdominal, tos no productiva, disnea de esfuerzo y dolor en el hemitórax derecho de características pleuríticas. En la exploración física la enferma presentaba un buen estado general, estaba taquipneica (22/min) y en la auscultación pulmonar llamaba la atención una disminución del murmullo vesicular en el plano posterior del hemitórax derecho hasta el campo medio. Se confirmó la presencia de un derrame pleural derecho mediante una radiografía de tórax con protocolo de embarazo. Se hizo una toracocentesis diagnóstica obteniéndose 20 ml de líquido pleural de color amarillento, con los siguientes parámetros: proteínas 4,6 g/dl, glucosa 106 mg/dl (glucosa en plasma 81 mg/dl), ADA 11 U/l, 60 leucocitos/ μ l (64% linfocitos, 36% polimorfonucleares), 260 hemafes/ μ l. El cultivo del líquido pleural fue negativo, así como la baciloscopia y el cultivo en Löwenstein. También resultó negativa la citología de dicho líquido. La prueba de tuberculina fue negativa. La analítica general, incluyendo pruebas de función renal, iones y proteínas, fue rigurosamente normal. La ecografía abdominal mostraba un derrame pleural derecho, mínima cantidad de líquido peritoneal subhepático y ovarios grandes; el resto era normal. Los valores de β -HCG sérica eran de 1.069 mU/ml. La paciente fue tratada con albúmina (tres viales al día durante 4 días) y reposo, con mejoría clínica, por lo que se decide el alta hospitalaria. Al mes se la citó en consultas externas de neumología, comprobándose mediante examen médico y radiografía de tórax, la resolución completa del derrame y encontrándose la paciente asintomática en el momento actual.

Al conocer este caso procedimos a llevar a cabo una búsqueda en MEDLINE utilizando como palabras clave: *ovarian hypersti-*



El síndrome de hiperestimulación ovárica como causa de derrame pleural. A propósito de un caso

Sr. Director: El síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO o OHSS) debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial del de-

CARTAS AL DIRECTOR

mulation syndrome and *pleural effusion*, y hallamos escasas revistas exclusivamente neumológicas que hubieran recogido casos similares³⁻⁵. Sin embargo, fue bastante amplia la lista de publicaciones dedicadas a temas de reproducción humana, técnicas de fertilización y obstétricas que recogían el mencionado síndrome. La patogenia del mismo aún se desconoce, si bien se barajan algunas posibilidades. La más aceptada apunta a una alteración de la permeabilidad capilar debida a varios mediadores, entre ellos, varias citocinas como la interleucina (IL)-1, IL-6, IL-8, el factor de necrosis tumoral alfa, el factor angiogénico vascular y la endotelina-1. También se ha hablado del papel que desempeña la renina, procedente de la secreción en la teca ovárica^{6,7}. En nuestra paciente, el derrame pleural era derecho al igual que en la mayoría de los casos publicados. Tampoco esto se ha explicado claramente, apuntándose como posibilidades la diferencia del drenaje linfático entre ambos hemitórax, excepto

cuando el derrame se asocia a ascitis, en cuyo caso se cree que está relacionado con la presencia de orificios en el diafragma, más habituales en el lado derecho.

Finalmente, cabe comentar que, con este caso, sólo pretendemos subrayar que, ante un derrame pleural en una paciente joven y que ha sido sometida a técnicas de reproducción asistida, debe descartarse, entre otras causas, el síndrome de hiperestimulación ovárica.

**C. Diego Roza,
L. Carazo Fernández
y C. Escudero Bueno.**
Servicio de Neumología I.
Hospital Central de Asturias.
Oviedo.

1. Engel T, Jewelewicz R, Dyrenfurth I, Speroff L, Van de Wiele RL. Ovarian hyperstimulation syndrome: report of a case with notes on pathogenesis and treatment. *Am J Obstet Gynecol* 1972;112:1052-60.

2. Schenker JG, Weinstein D. Ovarian hyperstimulation syndrome: a current survey. *Fertil Steril* 1978;30:255-68.
3. Man A, Schwarz Y, Greif J. Pleural effusion as a presenting symptom of ovarian hyperstimulation syndrome. *Eur Respir J* 1997;10:2425-6.
4. Moggi Zafferani V, Nicolau Pastrie F, Romero Plaza A, Ramis Bisellach. El síndrome de hiperestimulación ovárica como causa de derrame pleural. *Arch Bronconeumol* 1999;35:192-3.
5. Roden S, Juvin K, Homasson JP, Israel-Biet D. An uncommon etiology of isolated pleural effusion. The ovarian hyperstimulation syndrome. *Chest* 2000;118:256-8.
6. Bergh PA, Navot D. Ovarian hyperstimulation syndrome: a review of pathophysiology. *J Assist Reprod Genet* 1992;9:429-38.
7. Loret de Mola JR, Arredondo-Soberon F, Randle CP. Markedly elevated cytokines in pleural effusion during the ovarian hyperstimulation syndrome: transudate or ascites? *Fertil Steril* 1997;67:780-2.

INFORMACIÓN

III Congreso de ALAT XXIX Congreso ULAST-ER

Punta del Este (Uruguay),
12 al 14 de diciembre de 2002

Fecha límite para la recepción de comunicaciones:
31 de julio de 2002

Información:

Dirección postal:
8 de octubre, 2323. Ap. 305. Montevideo (Uruguay).

Correo electrónico:
alat.ulast.2002@personas.com.uy

Fe de errores

En la Carta al Director "Carcinoma broncogénico asociado a neumotórax espontáneo y bullas", de Martín Marco et al, publicado en ARCHIVOS DE BRONCONEUMOLOGÍA 2001; 37:101-2, se ha detectado un error en el centro de trabajo de los autores; donde dice Hospital Arnau de Vilanova, Valencia, debe decir Hospital Arnau de Vilanova, Lleida.