

Derrame pleural como principal manifestación del síndrome de hiperestimulación ovárica

Sr. Director: El síndrome de hiperestimulación ovárica (OHSS), es una complicación del tratamiento con gonadotrofinas humanas (HCG-HMG) como inductoras de la ovulación en mujeres estériles. Clínicamente se caracteriza por la aparición durante el tratamiento, de poliquistosis ovárica, ascitis, hemoconcentración, fenómenos tromboembólicos y esporádicamente derrame pleural, pudiendo llegar incluso a la muerte de la paciente^{1,2}. El derrame pleural como manifestación predominante del síndrome es raro, dado que suele verse en los casos más graves del síndrome y de mayor afectación sistémica. La rareza de esta forma de presentación, y la ausencia del OHSS en las tablas de diagnóstico diferencial del derrame pleural^{3,4}, nos anima a su publicación.

Se trata de una paciente de 35 años, con esterilidad primaria de ocho años, en tratamiento desde cinco meses antes, con gonadotrofinas humanas a dosis habituales y con buena tolerancia. Tras doblar dosis por falta de gestación, inició a los pocos días, astenia, pesadez abdominal y opresión torácica. Se constató la presencia de un derrame pleural derecho importante, con masa quística en anejo derecho, sin ascitis ecográfica ni clínica. La analítica, estudios de coagulación, gasometría arterial, PPD y gammagrafía pulmonar, fueron normales. El ECG mostró T invertida de V₁ a V₄. El líquido pleural era un exudado con 40 g de proteínas/litro, con glucosa 0,82 g %, LDH_{LP} 179 U/ml, LDH_P 226 U/ml, pH 7,44, 100.000 hematíes con 400 leucocitos de predominio polimorfonuclear, BAAR y Lowenstein de esputo y líquido pleural negativo. Citología líquido pleural inespecífica. Con reposo y suspensión de la medicación, la evolución fue favorable, aunque inusualmente lenta; siendo la placa de tórax normal a los 43 días del ingreso. Permanece asintomática a los ocho meses de seguimiento.

La incidencia del OHSS en sus formas leves es de un 15 %, incrementándose en tratamientos prolongados, en relación a la dosis total de gonadotrofinas administradas, y con el embarazo^{1,2}. El derrame pleural aparece en un 6-8 % de los casos de OHSS^{1,2} mientras que la ascitis lo hace en un 30-40 %. El derrame pleural suele ser bilateral o de predominio de-

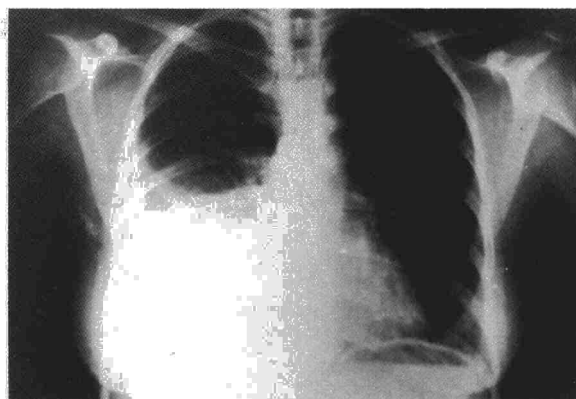


Figura 1

recho⁵⁻⁸ pudiendo ser masivo⁹. Puede recidivar aunque la mayoría de los casos descritos se solucionan en menos de 10 días sin tratamiento específico⁵⁻⁸; sin embargo, las lesiones ováricas pueden tardar más en regresar. Los casos de evolución más prolongada no sobrepasan los 30 días⁹. El derrame pleural se cita como exudativo sólo ocasionalmente⁶, pues las revisiones en revistas ginecológicas hablan de «hidrotórax», sin especificar la cantidad de proteínas o el valor de la LDH. Esta ambivalencia la encontramos también en el síndrome de Meigs-Salmon, quizá porque en la base fisiopatológica estén implicados mecanismos similares. Pensamos que las características del derrame pleural en el OHSS, son similares a las del síndrome de Meigs, aunque con algunas particularidades, como es la relación causa-efecto entre las gonadotrofinas y la aparición de la sintomatología en el OHSS, con lo que entraríamos en el concepto de síndrome de Meigs yatrógeno.

Permanece sin aclarar la fisiopatología del OHSS, aunque trabajos experimentales implican a factores hormonales (estrógenos, prolactina, progesterona) y a prostaglandinas^{1,9}, lo que condicionaría un trastorno en la permeabilidad capilar, fundamentalmente a nivel ovárico¹, con exudación de líquido a cavidades serosas, llevando a un estado de hemoconcentración, hipovolemia, hipoproteinemia y trastornos de la coagulación, posiblemente por aumento de los estrógenos¹.

El tratamiento se basa en la suspensión de la medicación, reposo, hidratación y corrección del equilibrio electrolítico y oncótico, descoagulando con heparina en el caso de confirmarse fenómenos tromboembólicos^{1,7,10}. Están contraindicados los diuréticos y la manipulación abdominal. Algunos autores han utilizado la indometacina como inhibidora de la síntesis de prostaglandinas con buenos resultados⁶.

El caso clínico, tuvo una presentación atípica por la presencia de un derrame pleural importante sin ascitis, disociación que, aunque no frecuente, ha sido citada en la literatura^{5,6}. El curso evolutivo fue favorable aunque inusualmente largo y con dos ingresos

Un resumen en forma de póster ha sido presentado como Comunicación a la IV Diada organizada por la Societat Catalana de Pneumologia en Barcelona, el 15 de marzo de 1986.



hospitalarios. Creemos que la biopsia pleural puede ser evitada en estos casos, dado que es un cuadro clínico de diagnóstico claro y que cuando se realiza no aporta datos específicos⁶.

**J. Boldú Mitjans, P. Caballero García,
F.J. Orriols Martínez, M.C. Cuartero Iturralde*,
A Ladaria Ferrer y F. de la Calle del Moral**

Sección de Neumología. Servicio de Ginecología y Obstetricia*.
Hospital de la S.S. Virgen de Lluç. Palma de Mallorca.

BIBLIOGRAFIA

1. Schenker JG, Weinstein D. Ovarian hyperstimulation syndrome: a current survey. *Fertil Steril* 1978; 30:255-268.
2. Engel T, Jewelewicz R, Dyrenfurth I, Speroff L, Vandewiele RL. Ovarian hyperstimulation syndrome: report of a case with notes on pathogenesis and treatment. *Am J Obstet Gynecol* 1972; 112:1052-1060.
3. Fraser RG, Pare JAP. Diagnóstico de las enfermedades del tórax. Salvat Editores SA. Barcelona 1980.
4. Fishman AP. Tratado de Neumología. Doyma SA-Mc Graw Hill. Barcelona 1983.
5. Jewelewicz R, Vande Wiele RL. Acute hydrothorax as the only symptom of ovarian hyperstimulation syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1975; 121:1121-1122.
6. Martí S, Pahissa A, Figrau C, Clotet B, Bacardí R. Derrame pleural como manifestación predominante del síndrome de hiperestimulación ovárica. *Med Clin* 1982; 79:419-421.
7. Shapiro AG, Thomas T, Epstein M. Management of hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril* 1977; 28:237-836.
8. Mc Ardle CR, Sacks BA. Ovarian hyperstimulation syndrome. *Am J Roentgenol* 1980; 135:835-836.
9. Yuen BH, Mc Comb P, Sy L, Lewis J, Cannon W. Plasma prolactin, human chorionic gonadotropin, estradiol, testosterone and progesterone in the ovarian hyperstimulation syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 133(3):316-320.
10. Tyack AJ, Ellis JD. Management of severe ovarian hyperstimulation syndrome. *Br Med J* 1971; 2:263.

Empiema pulmonar secundario a actinomicosis

Sr. Director: La actinomicosis es una infección producida por bacterias gram positivas, filamentosas, que provocan cuadros clínicos que recuerdan a los producidos por hongos¹; su incidencia es baja, a pesar de la existencia de *Actinomyces israelii* en saliva, placas dentales, criptas y secreciones bronquiales^{2, 3}. Se diagnostica mediante cultivo o presencia del microorganismo en material de biopsia, requiriendo incubación anaerobia o microaerofílica^{1, 4}. Presentamos un caso de empiema secundario a actinomicosis; el corto tiempo de evolución, la ausencia de afectación costal, la rápida respuesta al tratamiento médico con penicilina y la baja incidencia de este tipo de afectación torácica nos ha hecho creer indicado su presentación.

Varón de 30 años de edad, que acude a urgencias por leve traumatismo costal; desde 3 días an-

tes presentaba dolor torácico pleurítico; dos semanas antes se había extraído manualmente una pieza dentaria. En el estudio radiológico del tórax se evidencia la existencia de derrame pleural derecho; en la toracocentesis se obtiene un líquido purulento con pH de 6,97; 17.000 leucocitos/mm³ con 97% de pmn; glucosa: 31 mg% proteínas: 5 g/litro, todo ello compatible con empiema; se coloca un tubo de drenaje torácico y se inicia tratamiento con cefoxitin y tobramicina. Ante la existencia de insuficiencia respiratoria severa, que progresa durante las primeras 24 horas y que no se corrige con oxigenoterapia, es ingresada en la UCI; en sucesivos controles radiológicos se evidencia imágenes de condensación neumónica en LSI y LII. El cultivo de líquido pleural es positivo para *Actinomyces israelii* y *Fusobacterium nucleatum*, iniciándose tratamiento con penicilina (12 millones de unidades/día); con ello existe mejoría clínica y de la insuficiencia respiratoria. Durante la evolución del cuadro aparece importante afectación de la bioquímica hepática, siendo la ecografía hepática y el HBsAg negativo; hemocultivos y estudio serológico a virus también negativos. Continúa la mejoría clínica siendo el enfermo dado de alta asintomático, en tratamiento con penicilina oral que se ha mantenido durante 8 meses; posteriores controles radiológicos, ecografía abdominal y bioquímica hepática han sido normales.

La actinomicosis torácica se produce por aspiración, penetración esofágica, extensión directa en mediastino, o crecimiento transdiafragmático desde el abdomen². Los síntomas pueden ser agudos o crónicos, e incluyen tos, fiebre, pérdida de peso, dolor torácico, edema de pared costal y fístulas cutáneas; la existencia de osteomielitis costal, shunts vasculares o empiema, pueden ser claves en el diagnóstico clínico⁵. No obstante, la clásica afectación torácica con infiltración costal y de pared aparece actualmente en pocas ocasiones⁶. Pueden aparecer infiltrados alveolares, fibrosis, cavitación y afectación pleural, existiendo esta última en menos del 2% de los casos⁵⁻⁸. La mayoría de los pacientes con afectación torácica presentan mala higiene oral con severa periodontitis, desarrollando la infección pulmonar por aspiración de este material^{3, 5}. Es frecuente la existencia de infección asociada por otros gérmenes (*haemophilus*, *fusobacterium*, *estropococos anaerobios*)^{1, 5, 9, 10}. El caso que presentamos debutó de forma aguda como un empiema pulmonar; como factor desencadenante existía la extracción dental en un enfermo con mala higiene oral, solamente 15 días antes; no ha existido la característica evolución crónica aunque sí la asociación de infección por *fusobacterium*. El diagnóstico de actinomicosis pulmonar puede ser difícil de establecer en ausencia de afectación de la pared torácica, pudiendo retrasarse hasta la aparición de