Documento descargado de http://www.elsevier.es el 26/04/2017. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Tabla 1 Puntuaciones de la escala de valoración para transporte sanitario (Moreno et al)

	CARDIO (n=63)	NEURO (n=10)	CIRUGÍA (n=19)	MÉDICO (n=31)	TRAUMA (n=11)	p[c]
Puntuación[a]	9,3 (1,8)	8,3 (2,1)	8,1 (2,1)	8,3 (2,7)	8,1 (2,2)	*0,094*
Grupos (%)						*0,034*
0–3	0	0	0	0	0	
4–7[b]	12,7	60,0	47,4	58,1	63,6	
>7	87,3	40,0	52,6	41,9	36,4	

[a]Media (desviación estándar).
[b]El valor mínimo es de 6.
[c]Comparación de grupos con p determinada por el test de la χ^2 para la comparación de proporciones o el test de la t de Kruskal-Wallis para la comparación de medias.

con una puntuación alta y ninguno se incluye en el grupo de puntuación entre 0 y 3. Es también interesante observar que el mayor porcentaje de nuestros pacientes (64,2%) presentaba valores por encima de 7 y dentro del grupo de 4–7, todos obtuvieron una puntuación de 6-7, lo que indicaría en parte la necesidad de analizar los puntos de corte tal y como señala el autor. Por ejemplo, un paciente con puntuación de 6 que se enfrenta a un trayecto de cerca de 2 h puede requerir mayor nivel de recursos (monitorización y supervisión médica) que si el trayecto es de corta duración.

Coincidimos plenamente con el Dr. Moreno en la necesidad de realizar estudios multicéntricos que permitan definir los riesgos del traslado (aplicando escalas que midan la gravedad y la necesidad de recursos) y que incluyan otros ítems como, por ejemplo, tiempo previsto de traslado. La efectividad de los *scores* no es comparable cuando están midiendo aspectos distintos relacionados con las condiciones de traslado.

Estamos abiertos a futuros estudios multicéntricos que aclaren estas incógnitas y permitan crear un instrumento que sirva de guía para evaluar el riesgo/beneficio de un traslado y determinar el recurso más adecuado para éste.

Bibliografía

1. Fan E, McDonald RD, Adhikari NKJ, Scales DC, Wax RS, Stewart TE, et al. Outcomes of interfacility critical care adult patient transport: A systematic review. Crit Care. 2006;10:1–7.
2. Badia M, Armendáriz JJ, Vilanova C, Sarmiento O, Serviá L, Trujillano J. Transporte interhospitalario de largo recorrido. Utilidad de las escalas de gravedad. Med Intensiva. 2009;33:217–23.
3. Vázquez MJ, Álvarez C. Transporte interhospitalario urgente desde los hospitales comarcales. Emergencias. 2008;20:245–50.
4. Moreno E, Serrano S, Bóveda J, Echevarría MJ, Muñoz J, Diego A. Sistema de valoración de pacientes para el transporte sanitario. Resultados de su aplicación en traslados secundarios. Med Intensiva. 1988;12:432–8.
5. Etxebarria MJ, Serrano S, Ruiz D, Cía MT, Olaz F, López J. Prospective application of risk scores in the interhospital transport of patients. Eur J Emerg Med. 1998;5:13–7.

M. Badia[a,*], C. Vilanova[a], L. Serviá[a] y J. Trujillano[a,b]

[a]*Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Lleida, España*
[b]*Departamento de Ciencias Médicas Básicas, Universidad de Lleida, Irblleida, España*

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: marionabadia@wanadoo.es (M. Badia).

Véase contenido relacionado en DOI: 10.1016/j.medin.2009.09.005

doi:10.1016/j.medin.2009.09.007

Síndrome de hiperestimulación ovárica severo: a propósito de un caso

Severe ovarian hyperstimulation syndrome: A case report

Sr. Director:

El síndrome de hiperestimulación ovárica severo (SHOS) es una grave complicación que se puede producir tras la estimulación hormonal con el fin de inducir la ovulación en mujeres que están en tratamiento de fertilización. Este síndrome, que se produce durante la fase luteal o durante el embarazo precoz (tras 3–5 semanas de amenorrea), tiene una incidencia del 0,5–5%, con una mortalidad de 1/50.000 pacientes[1]. Se caracteriza por un trastorno de la permeabilidad capilar que provoca la salida de líquido hacia el peritoneo, la cavidad pleural y el pericardio, y provoca complicaciones como hipovolemia, hemorragias, fallo hepático y renal, tromboembolismos o distrés respiratorio agudo (SDRA)[2].

Presentamos el caso de una paciente de 37 años que recibió tratamiento de estimulación ovárica por esterilidad primaria, que 9 días tras el implante de los embriones acude por dolor y

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 26/04/2017. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

distensión abdominal; se observaron en la ecografía unos ovarios aumentados de tamaño, con múltiples formaciones anecoicas en su interior y abundante líquido libre. Con el diagnóstico de SHOS se inicia tratamiento con albúmina y se precisan culdocentesis repetidas. La paciente empeora hasta que, en la quinta semana de gestación, desarrolla insuficiencia respiratoria aguda progresiva y fallo renal, por lo que ingresa en la UCI y precisa ventilación mecánica con necesidades de altas concentraciones de oxígeno y una radiografía de tórax, en la que se apreció un infiltrado intersticial bilateral que no mejoró con depleción hídrica. Se asocia cuadro de *shock*, con una ecocardiografía que mostraba una función ventricular normal sin derrame pericárdico y sin signos de tromboembolismo pulmonar. En la analítica también se observaba incremento de las aminotransferasas con bilirrubina normal. Ante la mala evolución del cuadro se decide la interrupción de la gestación mediante legrado y se observa una mejoría progresiva tanto de la función renal como de la hemodinámica; sin embargo, persiste durante varios días la situación de fallo respiratorio y se precisa ventilación mecánica 13 días; se descarta la presencia de infección con extracción de cultivos negativos. Las cifras de β-HCG disminuyen hasta mantener una meseta en el rango de 2.500–3.000 U/ml, por lo que se sospecha gestación heterotópica que se confirma mediante ecografía en trompa izquierda, y se decide la administración de metotrexate en dosis única. Se da de alta a la paciente a planta de Ginecología tras 17 días de ingreso en UCI sin secuelas.

La patogénesis de este síndrome se atribuye a la liberación de sustancias vasoactivas como las interleucinas, el sistema renina angiotensina ovárico, las prostaglandinas y el factor de crecimiento endotelial vascular. Este último, que se perfila como el principal factor implicado en este síndrome, provoca una alteración de la permeabilidad capilar en respuesta a la hormona gonadotrofina coriónica[3]. El embarazo no sólo incrementa la probabilidad del SHOS sino que prolonga la duración y la gravedad de los síntomas, por lo que en los casos refractarios puede ser necesario terminar el embarazo, como es el caso que presentamos. La intervención quirúrgica en estas pacientes debe evitarse a menos que se sospeche un *shock* hemorrágico por rotura de un quiste ovárico o la existencia de una torsión ovárica. En ocasiones puede ser necesario llevar a cabo un aborto utilizando medicación como el metotrexate o el mifepristone. Se han ensayado diferentes tratamientos para prevenir la aparición de este síndrome pero por ahora no existe evidencia de que algún tratamiento pueda evitarlo[4].

El importante trastorno de la permeabilidad va a provocar ascitis, que puede llegar a ser a tensión, derrame pleural y pericárdico con compromiso respiratorio y hemodinámico, hipovolemia con hemoconcentración y oliguria, y esto puede llegar a provocar fracaso renal y trombosis. El 30% presenta alteraciones de la función hepática que desaparecen con la recuperación del cuadro. Por último, también puede producir múltiples manifestaciones pulmonares, como pueden ser neumonía, embolismo pulmonar, hidrotórax unilateral o bilateral, atelectasias, o SDRA, que podría llegar a provocar una fibrosis pulmonar. La ascitis, el incremento del tamaño de los ovarios y el posible íleo paralítico acompañante pueden llegar a provocar una insuficiencia respiratoria restrictiva secundaria, por lo que es recomendable la monitorización de la presión intraabdominal[5].

Bibliografía

1. Delvigne A, Rozenberg S. Epidemiology and prevention of ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS): A review. Hum Reprod Update. 2002;8:559–77.
2. Myrianthefs P, Ladakis C, Lappas V, Pactitis S, Carouzou A, Fildisis G, et al. Ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS): Diagnosis and management. Intensive Care Med. 2000;26:631–4.
3. Garcia-Velasco JA, Pellicer A. New concepts in the understanding of the ovarian hyperstimulation syndrome. Curr Opin Obstet Gynecol. 2003;15:251–6.
4. Aboulghar MA, Mansour RT. Ovarian hyperstimulation syndrome: Classifications and critical analysis of preventive measures. Hum Reprod Update. 2003;9:275–89.
5. Budev MM, Arroliga AC, Falcone T. Ovarian hyperstimulation syndrome. Crit Care Med. 2005;33:S301–6.

C. Pérez Ortiz, L. Santana Cabrera*, M. Galante Milicua y M. Sánchez-Palacios

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Insular de Gran Canaria, Gran Canaria, España

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: lsancabx@gobiernodecanarias.org (L. Santana Cabrera).

doi:10.1016/j.medin.2009.01.002