

Base de Datos **Cochrane** de Revisiones Sistemáticas

"Coasting" (interrupción de las gonadotrofinas) para la prevención del síndrome de hiperestimulación ovárica (Revisión)

D'Angelo A, Amso NN, Hassan R.

Coasting (withholding gonadotrophins) for preventing ovarian hyperstimulation syndrome
("Coasting" (interrupción de las gonadotrofinas) para la prevención del síndrome de hiperestimulación ovárica).

Cochrane Database of Systematic Reviews 2017, Issue 5. Art. No.: CD002811.

DOI: 10.1002/14651858.CD002811.pub4.

www.cochranelibrary.com/es



[Revisión de intervención]

"Coasting" (interrupción de las gonadotrofinas) para la prevención del síndrome de hiperestimulación ovárica

Arianna D'Angelo¹, Nazar N Amso², Rudaina Hassan³

¹Obstetrics and Gynaecology, Cardiff University School of Medicine, Cardiff, UK. ²Emeritus Professor, Cardiff University School of Medicine, Cardiff, UK. ³Wales Deanery, Cardiff University, Cardiff, UK

Contacto: Arianna D'Angelo, Obstetrics and Gynaecology, Cardiff University School of Medicine, Cardiff, Wales, UK. dangeloa@Cardiff.ac.uk, ariannadangelo@yahoo.com.

Grupo Editorial: Grupo de Ginecología y Fertilidad.

Estado y fecha de publicación: Estable (no se espera ninguna actualización por las razones que se indican en "Novedades"), publicada en el número 6, 2017.

Referencia: D'Angelo A, Amso NN, Hassan R. Coasting (withholding gonadotrophins) for preventing ovarian hyperstimulation syndrome ("Coasting" (interrupción de las gonadotrofinas) para la prevención del síndrome de hiperestimulación ovárica). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2017, Issue 5. Art. No.: CD002811. DOI: 10.1002/14651858.CD002811.pub4.

Copyright © 2017 The Cochrane Collaboration. Publicada por John Wiley & Sons, Ltd.

RESUMEN

Antecedentes

El síndrome de hiperestimulación ovárica (SHEO), producido por una estimulación ovárica excesiva, es un trastorno iatrogénico que puede ser mortal. La incidencia informada de SHEO moderado a grave varía del 0,6% al 5% de los ciclos de fecundación in vitro (FIV). Los factores que contribuyen al SHEO no se han explicado de una manera completa. La liberación de las sustancias vasoactivas secretadas por los ovarios bajo estimulación de la gonadotrofina coriónica humana (hCG) puede desempeñar una función clave en el desencadenamiento de este síndrome. Esta afección se caracteriza por un cambio masivo del líquido del compartimiento intravascular al tercer espacio, lo que da lugar a una profunda depleción intravascular y a hemoconcentración.

Objetivos

Evaluar el efecto del aplazamiento de las gonadotrofinas ("coasting") en la prevención del síndrome de hiperestimulación ovárica en los ciclos de reproducción asistida.

Métodos de búsqueda

Para la actualización de esta revisión se realizaron búsquedas en el Registro de Ensayos del Grupo Cochrane de Ginecología y Fertilidad, CENTRAL, MEDLINE (PubMed), CINHAL, PsycINFO, Embase, Google y clinicaltrials.gov hasta el 6 de julio de 2016.

Criterios de selección

Solo se incluyeron ensayos controlados aleatorizados (ECA) en los que se utilizó el "coasting" para prevenir el SHEO.

Obtención y análisis de los datos

Dos autores de la revisión de forma independiente seleccionaron los ensayos y extrajeron los datos. Cualquier desacuerdo se resolvió mediante debate. Se estableció contacto con los autores de los estudios para solicitar información adicional o datos faltantes. Las comparaciones de las intervenciones incluyeron "coasting" versus ningún "coasting", "coasting" versus aspiración folicular unilateral temprana (AFUT), "coasting" versus antagonista de la hormona liberadora de gonadotrofina (antagonista), "coasting" versus administración de hormona foliculoestimulante en el momento de la administración del factor desencadenante hCG (codesencadenante de FSH) y "coasting" versus cabergolina. El análisis estadístico se realizó según las guías Cochrane. Los desenlaces primarios fueron el SHEO moderado o grave y los nacidos vivos.



Resultados principales

Se incluyeron ocho ECA (702 mujeres con alto riesgo de desarrollar SHEO). La calidad de la evidencia fue baja o muy baja. Las limitaciones principales fueron el fracaso en el informe de los nacidos vivos, el riesgo de sesgo debido a la falta de información acerca de los métodos de los estudios y la imprecisión debido a las tasas reducidas de eventos y la falta de datos. Cuatro de los estudios solo se publicaron como resúmenes y proporcionaron datos limitados.

"Coasting" versus ningún "coasting"

Las tasas de SHEO fueron menores en el grupo de "coasting" (OR 0,11; IC del 95%: 0,05 a 0,24; I² = 0%, dos ECA; 207 mujeres; evidencia de calidad baja), lo que indica que si el 45% de las mujeres desarrollaron SHEO moderado o grave sin "coasting", entre el 4% y el 17% de las mujeres lo desarrollarían con "coasting". Hubo muy pocos datos para determinar si hubo diferencias entre los grupos en las tasas de nacidos vivos (OR 0,48; IC del 95%: 0,14 a 1,62; un ECA; 68 mujeres; evidencia de calidad muy baja), embarazo clínico (OR 0,82; IC del 95%: 0,46 a 1.44; I² = 0%; dos ECA; 207 mujeres; evidencia de calidad baja), embarazo múltiple (OR 0,31; IC 95% 0,12 a 0,81; un ECA; 139 mujeres; evidencia de calidad baja), o aborto espontáneo (OR 0,85; IC 95% 0,25 a 2,86; I² = 0%; dos ECA; 207 mujeres; evidencia de calidad muy baja).

"Coasting" versus AFUT

Hubo muy pocos datos para determinar si hubo diferencias entre los grupos en las tasas de SHEO (OR 0,98; IC del 95%: 0,34 a 2,85; $I^2 = 0\%$; dos ECA; 83 mujeres; evidencia de calidad muy baja), o de embarazo clínico (OR 0,67; IC del 95%: 0,25 a 1,79; $I^2 = 0\%$; dos ECA; 83 mujeres; evidencia de calidad muy baja); ningún estudio informó sobre los nacidos vivos, los embarazos múltiples ni los abortos espontáneos.

"Coasting" versus antagonista

Un ECA (190 mujeres) informó esta comparación y no ocurrieron eventos de SHEO en ninguno de los grupos. Hubo muy pocos datos para determinar si hubo diferencias entre los grupos en las tasas de embarazo clínico (OR 0,74; IC del 95%: 0,42 a 1,31; un ECA; 190 mujeres; evidencia de calidad baja), o en las tasas de embarazo múltiple (OR 1,00; IC del 95%: 0,43 a 2,32; un ECA; 98 mujeres; evidencia de calidad muy baja); el estudio no informó sobre los nacidos vivos o los abortos espontáneos.

"Coasting" versus codesencadenante de FSH

Las tasas de SHEO fueron mayores en el grupo de "coasting" (OR 43,74; IC del 95%: 2,54 a 754,58; un ECA; 102 mujeres; evidencia de calidad muy baja), con 15 eventos en el dicho grupo y ninguno en el grupo de codesencadenante de FSH. Hubo muy pocos datos para determinar si hubo diferencias entre los grupos en las tasas de embarazo clínico (OR 0,92; IC del 95%: 0,43 a 2,10; un ECA; 102 mujeres; evidencia de calidad baja). Este estudio no informó datos apropiados para el análisis sobre los nacidos vivos, los embarazos múltiples ni los abortos espontáneos, aunque declaró que no hubo diferencias significativas entre los grupos.

"Coasting" versus cabergolina

Hubo muy pocos datos para determinar si hubo diferencias entre los grupos en las tasas de SHEO (OR 1,98; IC del 95%: 0,09 a 5,68; p = 0,20; I^2 = 72%; dos ECA; 120 mujeres; evidencia de calidad muy baja), con 11 eventos en el grupo de "coasting" y seis en el grupo de cabergolina. La evidencia indicó que el "coasting" se asoció con tasas más bajas de embarazo clínico (OR 0,38; IC del 95%: 0,16 a 0,88; p = 0,02; I^2 = 0%; dos ECA; 120 mujeres; evidencia de calidad muy baja), pero solo hubo 33 eventos en total. Estos estudios no informaron datos apropiados para el análisis sobre los nacidos vivos, los embarazos múltiples ni los abortos espontáneos.

Conclusiones de los autores

Hubo evidencia de calidad baja que indica que el aplazamiento de las gonadotrofinas redujo las tasas de SHEO moderado o grave más que no realizar aplazamiento. No hubo evidencia que indique que el aplazamiento de las gonadotrofinas fuera más beneficioso que otras intervenciones, aunque hubo evidencia de calidad muy baja de un único estudio pequeño que indicó que la administración de un codesencadenante de FSH en el momento de la administración de hCG podría ser mejor para reducir el riesgo de SHEO que el aplazamiento. Hubo muy pocos datos para determinar de manera clara si hubo diferencias entre los grupos para otros desenlaces.

RESUMEN EN TÉRMINOS SENCILLOS

"Coasting" (interrupción de las gonadotrofinas) para prevenir el síndrome de hiperestimulación ovárica

Pregunta de la revisión

Evaluar el efecto del aplazamiento de las gonadotrofinas para prevenir el síndrome de hiperestimulación ovárica en los ciclos de reproducción asistida.

Antecedentes

El síndrome de hiperestimulación ovárica (SHEO) es una complicación causada por el uso de hormonas para inducir la ovulación (liberación de los óvulos) en la FIV (fecundación in vitro). En ocasiones las hormonas pueden sobrestimular los ovarios. El SHEO grave



es potencialmente mortal. Un método utilizado para tratar y reducir el riesgo de SHEO es el aplazamiento de las gonadotropinas o el aplazamiento prolongado. El mismo incluye la interrupción de una hormona (gonadotrofina) antes de la ovulación.

Fecha de la búsqueda

Se incluyeron estudios hasta el 6 de julio de 2016.

Características de los estudios

Se identificaron ocho ensayos controlados aleatorizados (702 mujeres) que compararon el aplazamiento de las gonadotrofinas con otra intervención para prevenir el síndrome de hiperestimulación ovárica. Las otras intervenciones incluyeron ningún aplazamiento, aspiración folicular unilateral temprana (extracción de los folículos de un ovario diez a 12 horas después de la administración de gonadotrofina coriónica humana [hCG]), antagonista de la hormona liberadora de gonadotrofina (GnRH) (fármacos que bloquean la liberación de las hormonas luteinizante [LH] y foliculoestimulante [FSH]), y codesencadenante de FSH (dosis extra de FSH administrada en el mismo momento que la hCG).

Resultados clave

Hubo evidencia de calidad baja que indica que el aplazamiento de las gonadotrofinas redujo las tasas de SHEO moderado o grave más que no realizar aplazamiento. No hubo evidencia que indique que el aplazamiento de las gonadotrofinas fuera más beneficioso que otras intervenciones, aunque hubo evidencia de calidad muy baja de un único estudio pequeño que indicó que la administración de un codesencadenante de FSH en el momento de la administración de hCG podría ser mejor para reducir el riesgo de SHEO que el aplazamiento. Hubo muy pocos datos para determinar de manera clara si hubo diferencias entre los grupos para otros desenlaces.

Calidad de la evidencia

La calidad de la evidencia fue baja o muy baja. Las limitaciones principales fueron el fracaso en el informe de los nacidos vivos, el riesgo de sesgo debido a la falta de información acerca de los métodos de los estudios y la imprecisión debido a las tasas reducidas de eventos y la falta de datos. Cuatro de los estudios solo se publicaron como resúmenes y proporcionaron datos limitados.