Caso clínico
Ginecol Obstet Mex. 2021; 89 (5): 409-414.

Insuficiencia cardiaca posparto ¿culpa de la oxitocina? Reporte de caso

Postpartum heart failure. The blame of oxytocin? A case report.

Ana Cristina Ruiz-Peña,[1] Jorge Melero-Polo,[2] Mariano Laguna-Olmos,[3] Cristina Fernández-García,[3] Beatriz Díaz-Rabasa,[3] Ana María de la Peña Dieste-Pérez[4]

Resumen

ANTECEDENTES: La oxitocina es el fármaco más indicado en los procedimientos obstétricos y, entre otros efectos, es antidiurética. Las dosis elevadas añadidas a la sobrecarga de volumen, propia del embarazo, y el tratamiento con suero administrado durante el trabajo de parto, pueden desencadenar insuficiencia cardiaca por distintos mecanismos.

OBJETIVO: Documentar un caso de insuficiencia cardiaca en el puerperio y revisar su etiología, clínica, diagnóstico, tratamiento y diagnóstico diferencial y alertar de los factores de riesgo centrados en la indicación de oxitocina y la administración de suero intraparto.

CASO CLÍNICO: Paciente en el tercer día de puerperio que reingresó por insuficiencia cardiaca secundaria a varios mecanismos: sobrecarga hídrica durante la inducción del parto, derrame pericárdico y dosis altas de oxitocina.

CONCLUSIONES: Es necesario prestar atención a la infusión de líquidos durante la inducción del parto porque la unión de un fármaco antidiurético, como la oxitocina, y elevada carga de suero provoca una sobrecarga hídrica que puede desencadenar complicaciones cardiacas.

PALABRAS CLAVE: Oxitocina; antidiurético; embarazo; fluidoterapia; trabajo de parto; insuficiencia cardiaca; puerperio; factores de riesgo.

Abstract

BACKGROUND: Oxytocin is the most widely used drug in obstetrics and, among other effects, is antidiuretic. High doses of it added to the volume overload typical of pregnancy and to the fluid therapy administered during labor, can trigger heart failure by several mechanisms.

OBJECTIVE: To document a case of heart failure in the puerperium and review its etiology, clinical, diagnosis, treatment and differential diagnosis and to alert to risk factors centered on the indication of oxytocin and the administration of intrapartum serum.

CLINICAL CASE: Patient on the third day of puerperium who was readmitted for heart failure secondary to several mechanisms: Water overload during labor induction, pericardial effusion and high doses of oxytocin.

CONCLUSIONS: It is necessary to pay attention to fluid infusion during labor induction because the combination of an antidiuretic drug, such as oxytocin, and a high serum therapy load causes a water overload that can trigger cardiac complications.

KEYWORDS: Oxytocin; Antidiuretic; Pregnancy; Fluid therapy; Labor; Heart failure; Puerperium; Risk factors.

[1] Residente de Obstetricia y Ginecología, Hospital San Pedro, Logroño, La Rioja, España.
[2] Residente de Cardiología, Hospital Clínico Lozano Blesa, Zaragoza, Aragón, España
[3] Adjunto de Obstetricia y Ginecología, Hospital San Pedro, Logroño, La Rioja, España.
[4] Adjunto de Obstetricia y Ginecología, Hospital Miguel Servet, Zaragoza, Aragón, España.

Recibido: septiembre 2020
Aceptado: noviembre 2020

Correspondencia
Ana Cristina Ruiz Peña
anaruiz1919@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Ruiz-Peña AC, Melero-Polo J, Laguna-Olmos M, Fernández-García C, Díaz-Rabasa B, de la Peña Dieste-Pérez AM. Insuficiencia cardiaca posparto ¿culpa de la oxitocina? Reporte de caso. Ginecol Obstet Mex. 2021; 89 (5): 409-414. https://doi.org/10.24245/gom.v89i5.4762

ANTECEDENTES

La oxitocina es una hormona nonapeptídica que se produce en los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo; se libera, fundamentalmente, de la neurohipófisis.[1]

Su principal efecto es la contracción del miometrio y de las células mioepiteliales de la mama, para facilitar la eyección de leche. Es una hormona con múltiples propiedades en todo el organismo, sobre todo en el sistema cardiovascular y renal y, en el entorno periférico, la oxitocina también tiene un papel fundamental en la formación de hueso, la glucemia, sexualidad masculina, diferenciación cardiaca y la proliferación celular no regulada.[1,2]

El efecto antidiurético de la oxitocina se relaciona con eventos moleculares, incluido el aumento de la expresión de acuaporina 2 (AQP2), p-AQP2 y de acuaporina 3 (AQP3) que están mediadas, principalmente, por el receptor V2 de la membrana basolateral de los conductos colectores del riñón, lo que provoca la retención de agua con hiponatremia sintomática aguda en mujeres embarazadas tratadas con oxitocina para inducirles el trabajo de parto.[2]

La oxitocina tiene propiedades miogénicas en las células endoteliales del sistema cardiovascular mediado por la estimulación del receptor de oxitocina.[3] La señalización de la oxitocina en las células cardiacas desempeña un papel en la diferenciación cardiaca a través de la señalización del óxido nítrico en la liberación del péptido natriurético y en la expresión de los receptores de estrógeno.[1,3,4]

La oxitocina es el fármaco más prescrito en la atención obstétrica, sobre todo para la inducción del parto, aunque tiene otras indicaciones, como la profilaxis de la hemorragia posparto.[4,5]

Sus efectos adversos se relacionan con la dosis y, aunque parece que están infravalorados, no suele haber complicaciones graves relacionadas con su administración.[3,6,7] En la actualidad no se conocen con exactitud las dosis mínimas y máximas en que debe administrarse. El síndrome de intoxicación acuosa por oxitocina en el contexto de la inducción del parto es un evento realmente excepcional con las dosis indicadas en la actualidad,[6,8] aunque posible por su efecto antidiurético añadido a la sobrecarga hídrica que supone tantas horas de administración de suero.

En las últimas semanas del embarazo, y en el puerperio, se considera normal la redistribución leve de la volemia que, con frecuencia, ocasiona edema en las extremidades inferiores. Si a esto se le añade un fármaco con propiedades antidiuréticas y la administración intensiva de suero puede desencadenarse una insuficiencia cardiaca secundaria a la hipervolemia.

CASO CLÍNICO

Paciente de 35 años, sin antecedentes de interés, con IMC de 23, primigesta, con trascurso normal del embarazo, excepto el diagnóstico de diabetes gestacional que, inicialmente, se controló con dieta y ejercicio y que en las últimas siete semanas de embarazo requirió control metabólico.

La finalización del embarazo se indujo en la semana 39 + 2, debido a control subóptimo de la diabetes gestacional. Se le administraron prostaglandinas vaginales durante 12 horas y al día siguiente se inició la inducción con oxitocina intravenosa, que duró 17 horas. Se le indicaron 15 UI de oxitocina diluidas en suero fisiológico durante la inducción (5 UI en 500 mL de suero fisiológico, a pasar en bomba de perfusión a una concentración máxima de 30 mU/min) y otras 15 UI en el alumbramiento. En total, durante las 17 horas se le administraron 3340 mL de suero entre el suero fisiológico requerido para la dilución de la oxitocina (2000 cc) y el suero glucosado necesario para la corrección de la insulina durante la inducción (1340 cc).

https://doi.org/10.24245/gom.v89i5.4762

Todos estos factores (dosis altas de oxitocina, administración intensiva de suero, indicación de otros fármacos intravenosos (ampicilina y escopolamina) y la ingesta libre de líquidos por parte de la paciente), supusieron un importante incremento de la volemia.

La paciente fue dada de alta de la hospitalización a las 48 horas después del parto eutócico, sin contratiempos, con la sola indicación de hierro oral.

Al tercer día de posparto la paciente acudió a urgencias debido a un dolor y opresión torácicas, ortopnea y edematización de los miembros inferiores, de inicio en las últimas 24 horas. Ese cuadro empeoraba en la posición de decúbito supino y disminuía con la sedestación. Refirió, igualmente, incremento en la cantidad de orina después de haber estado orinando de manera escasa después del parto. Además, comentó la autodeterminación en su domicilio de 40 latidos por minuto medidos con un pulsioxímetro. Negó cortejo vegetativo, palpitaciones, síncope u otros síntomas. Las constantes vitales de la paciente a su ingreso fueron: temperatura 36.2 ^{o}C, tensión arterial 115-70 mmHg, frecuencia cardiaca de 48 lpm y saturación oxígeno basal de 99%.

A la exploración, la paciente se encontró eupneica en reposo, sin ingurgitación yugular; destacó el edema marcado en ambas extremidades inferiores, con fóvea. La auscultación cardiopulmonar no mostró hallazgos patológicos.

Los análisis de sangre reportaron: péptido natriurético (proBNP) aumentado para su edad (843 pg/mL), creatina-cinasa en suero igualmente aumentada (182 U/L), dímero D elevado (485 ug/L) y troponina T ultrasensible normal 8.3 ng/L. La repetición de estos se reportó negativa (8.9 ng/L y 167 U/L, respectivamente). El resto de los análisis de laboratorio se reportaron normales , excepto la hemoglobina de 11.3 g/dL.

Las otras pruebas complementarias efectuadas fueron:

- Electrocardiograma: bradicardia sinusal a 40 lpm. PR normal. QRS estrecho. Sin alteraciones en la repolarización. El QT corregido por frecuencia cardiaca normal.
- Radiografía de tórax: sin condensaciones ni alteraciones pleurales sugerentes de enfermedad aguda. Índice cardio-torácico normal.
- Angio-TC torácico: sin defectos de llenado de las arterias pulmonares, ni otros signos de tromboembolismo pulmonar. El parénquima pulmonar y el mediastino se encontraron normales. Sin derrame pleural.
- TAC abdominopélvica con contraste: no se objetivaron signos de trombosis venosa ni otras alteraciones de interés.

  Se llevó a cabo la interconsulta con los especialistas del servicio de Cardiología en donde se le practicó un ecocardiograma que objetivó los siguientes hallazgos y descartó la cardiopatía estructural:

  - Ventrículo izquierdo de morfología y función sistólica normales.
  - Derrame pericárdico circunferencial moderado, sin signos de afectación hemodinámica, con un espesor máximo de 12 mm en la cara lateral del ventrículo derecho.
  - Presión sistólica de la arteria pulmonar estimada: 28 mmHg.
  - Función ventricular conservada. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) mayor de 55%
  - Sin alteraciones en la contractilidad segmentaria.

- Válvulas sin alteraciones, sin datos de hipertensión pulmonar.

Se planteó el diagnóstico diferencial entre pericarditis, tromboembolismo pulmonar, preeclampsia e insuficiencia cardiaca.

Ante la clínica, por demás sugerente de insuficiencia cardiaca, y el hallazgo ecocardiográfico de derrame pericárdico moderado, sin repercusión hemodinámica, se decidió hospitalizarla a cargo de los médicos del servicio de Cardiología para tratamiento diurético y continuar estudiándola.

Durante el primer día de hospitalización, en la telemetría se objetivó bradicardia incluso de 35 lpm, aumento de la diuresis y disminución del edema de las extremidades inferiores.

Después de otra revaloración cardiológica, el segundo día de hospitalización, y la desaparición del dolor torácico, se descartó la pericarditis. Se comprobó la pérdida de 8 kg en 48 horas, a partir de su hospitalización, así como disminución franca de la disnea, con frecuencia cardiaca entre 50 y 60 lpm. Se practicó un nuevo ecocardiograma en el que se apreció la disolución completa del derrame pericárdico y se observó la normalización de los parámetros de laboratorio.

Se llevó a cabo la interconsulta con Obstetricia para descartar preeclampsia: el edema podía explicarse por la insuficiencia cardiaca, la tensión arterial había permanecido en límites normales durante todo el proceso y no se encontraron alteraciones en los estudios de laboratorio compatibles.

Finalmente, se le diagnosticó insuficiencia cardiaca de origen multifactorial debida a la administración intensiva de suero, dosis altas de antidiurético (oxitocina), predisposición personal, diabetes gestacional e ingesta hídrica libre.

La paciente experimentó franca mejoría clínica y de los parámetros de laboratorio sin requerir más tratamiento intravenoso que el diurético, ni otras pruebas complementarias. Por lo anterior, se procedió al alta hospitalaria trascurridos 2 días de ingreso, con controles tensionales, de diuresis y de peso, sin ningún tratamiento y explicándole los signos de alarma.

DISCUSIÓN

Entre las mujeres embarazadas prevalecen diferencias fisiológicas subyacentes que aumentan la predisposición a padecer edema en distintos sitios; algunas pueden llegar a padecer insuficiencia cardiaca aguda y, en los casos más graves, edema agudo de pulmón.[1,4] Los principales cambios fisiológicos durante el embarazo normal son el incremento del volumen plasmático, la frecuencia cardiaca, el gasto cardiaco y el descenso de las resistencias vasculares periféricas.[2,3] El incremento del gasto cardiaco no es constante debido a fluctuación de la compresión uterina sobre la vena cava inferior según la posición de la madre, lo que disminuye el retorno venoso. La contractilidad del ventrículo izquierdo se deprime ligeramente, pero la fracción de eyección se conserva.[6] Además, el embarazo se asocia con disminución del cociente presión coloidosmótica-presión ventricular izquierda telediastólica, lo que predispone a las embarazadas al edema agudo de pulmón.[1,8]

Durante el parto sobrevienen cambios hemodinámicos importantes a causa del dolor, la ansiedad y las contracciones uterinas. Las contracciones uterinas implican un incremento agudo del 50% en el volumen intravascular debido a que en cada contracción se trasfieren de 300 a 400 mL de sangre desde el útero a la circulación.[3,4]

Por todo esto, el posparto inmediato y temprano implican un riesgo cardiovascular especial

https://doi.org/10.24245/gom.v89i5.4762

porque el gasto cardiaco aumenta de 60 a 80%, a pesar de la hemorragia externa, debido a la descompresión de la vena cava inferior y a la transferencia de sangre desde el útero contraído.[5]

La iatrogenia es una causa importante de edema agudo de pulmón en ausencia de hipertensión.[4] La paciente del caso recibió tratamiento con prostaglandinas E2 vaginal y oxitocina (15 UI) en perfusión a velocidades altas con administración de suero no controlada (más de 3 litros), sobre todo a expensas de suero salino fisiológico,[9] además de otros fármacos intravenosos para la inducción del parto. Durante el alumbramiento recibió otras 15 UI de oxitocina.

La oxitocina incrementa la presión arterial pulmonar media en 33% respecto a su valor basal y 35% la presión capilar pulmonar lo que, sumado a su efecto antidiurético en dosis altas o en partos prolongados en los que se ha administrado gran volumen de líquidos, puede desencadenar insuficiencia cardiaca aguda y edema agudo de pulmón.[1, 4]

Por todo esto parece prudente mantener un control estricto del aporte hídrico para no aumentar aún más el riesgo de que las pacientes sufran esta complicación.

A la paciente del caso se le diagnosticó, en el tercer día de puerperio, insuficiencia cardiaca aguda debido a que sus síntomas eran sugerentes de un proBNP elevado (debería ser menor de 450 para su edad y éste es un marcador muy sensible para insuficiencia cardiaca aguda). Además, se descartan eventos coronarios ante el electrocardiograma normal y los marcadores de daño miocárdico normales (troponina T ultrasensible menor de 14 y creatincinasa menor de 170 UI/L). El angioTAC pulmonar revela ausencia de signos de tromboembolismo pulmonar, otra enfermedad a descartar ante una disnea en el puerperio.

En cuanto a la bradicardia, se la consideró una respuesta refleja para mantener la tensión arterial ante el rápido aumento de la volemia y secundaria vasodilatación; también podría estar relacionada con la administración de agonistas oxitocínicos.[1,4] El hecho de que desapareciera con tratamiento para pérdida confirma nuestra hipótesis.

El aumento de la volemia durante el tercer trimestre del embarazo, sumado a las elevadas dosis de oxitocina administradas para la inducción del parto y acompañadas de un importante aporte de fluidos pueden precipitar cuadros de insuficiencia cardiaca en pacientes predispuestas o de riesgo (obesas, diabéticas, nefrópatas, cardiópatas y anémicas).[9] En la paciente del caso la diabetes gestacional y la anemia leve pudieron ser los únicos factores que agravaron la redistribución.

La oxitocina puede prepararse de varias maneras para la inducción: 10 UI de oxitocina en 1000 mL de solución fisiológica o Ringer lactato o 5 UI en 500 mL de los mismos sueros, que es como se hizo en la paciente del caso. La concentración recomendada de oxitocina final debe ser de 10 mU/mL. La bomba de perfusión se inicia a 6 mL/h (1 mU/min) y se aumenta, progresivamente, hasta la dosis máxima recomendada (30 mU/min, que equivale a 180 mL/h).

Aún no se establece una dosis máxima tóxica de oxitocina en la inducción del parto, difiriendo su administración en los distintos centros, pero teniéndose las 40 UI como máximo en prácticamente todos los protocolos.[8,9] Los efectos adversos de la oxitocina en la inducción del parto no están claros. Se ha descrito la prolongación del intervalo QT con este fármaco, aunque en la actualidad se carece de evidencia que lo asocie con taquicardia ventricular polimorfa en entorchado y puede administrarse con monitorización de la madre.[7,8]

Las variaciones actuales en los regímenes de oxitocina para la inducción de parto son cambiantes. Es decisivo administrar el régimen de infusión mínimo apropiado porque la oxitocina sintética es un medicamento con efectos secundarios potencialmente graves.[10]

Por todo ello, en pacientes de riesgo conviene la indicación responsable de administración de suero y de la oxitocina para evitar administraciones innecesarias. Es conveniente efectuar una valoración de este riesgo antes del parto para identificar a las pacientes predispuestas y, así, establecer las inducciones a dosis dobles infundiendo menos suero con la misma oxitocina, inducciones con menos dosis de oxitocina o practicar pruebas complementarias en el posparto inmediato que ayuden a establecer un diagnóstico y tratamiento tempranos.

La fortaleza destacada de esta investigación es el problema de importancia creciente en las salas de parto de las que hay apenas pocos casos descritos en la bibliografía. Este caso puede ayudar a reflexionar acerca de esta complicación, quizá infradiagnosticada y potencialmente grave.

Como limitación principal de este estudio, no puede esclarecerse qué participación tuvo la oxitocina en la aparición del cuadro y cuál fue la de la administración intensiva de sueros. Sin embargo, los efectos antidiuréticos de la oxitocina han sido ampliamente demostrados, por lo que su participación en fases de difícil control volémico, como en el parto y posparto temprano, parece relevante.

CONCLUSIONES

El tratamiento intensivo con suero y oxitocina durante la inducción del parto puede desencadenar insuficiencia cardiaca en pacientes predispuestas. Es importante identificar a estas pacientes para efectuar cambios en los procedimientos de la inducción, entre ellos la administración de oxitocina y de sueros, sin dejar de estar alertas a la aparición de síntomas para evitar complicaciones graves.

REFERENCIAS

1. López-Ramírez CE, Arámbula-Almanza J, Camarena-Pulido EE. Oxitocina, la hormona que todos utilizan y que pocos conocen. Ginecol Obstet Mex 2014; 82: 472-82. http://www.mauleduc.cl/material/4.-%20Oxitocina.pdf.
2. Mitre M, Minder J, Morina EX, Chao MV. Froemke RC. Oxytocin modulation of neural circuits. Curr Top Behav Neurosci 2017; 31-53. https://doi.org/10.1007/7854_2017_7.
3. Prasad MR, Funai E. Oxytocin use during active labor, too much of a good thing? Am J Obstet Gynecol 2012; 439-40. doi.10.1016/j.ajog.2012.09.005
4. Manning M, Misicka A, Olma A, Bankowski K, Stoev S. Oxytocin and vasopressin agonists and antagonists as research tools and potential therapeutics. J Neuroendocrinol 2012; 24: 609-28. https://doi.org/10.1111/j.1365-2826.2012.02303.x.
5. Kazimierz Wi. Design of oxytocin analogs. Methods Mol Biol 2019; 2001: 235-71. doi.10.1007/978-1-4939-9504-2_11.
6. Holleboom CAG, Eyck JV, Koenen SV, Kreuwel IAM. Carbetocin in comparison with oxytocin in several dosing regimens for the prevention of uterine atony after elective caesarean section in the Netherlands. Arch Gynecol Obstet 2013; 287: 1111-17. https://doi.org/10.1007/s00404-012-2693-8.
7. MacDonald SK. Sex, receptors and attachment: a review of individual factors influencing response to oxytocin. Front Neurosci. 2013; 6: 1-8. https://doi.org/10.3389/fnins.2012.00194.
8. Liccardi G, Bilò M, Mauro C, Salzillo A, Piccolo A, D'Amato M. Oxytocin: an unexpected risk for cardiologic and bronchoobstructive effects, and allergic reactions in susceptible delivering women. Multidisciplinary Respiratory Medicine, 2013; 8 (1): 67. https://doi.org/10.1186/2049-6958-8-67.
9. Ruchala PL, Metheny N, Essenpreis H, Borcherding K. Current Practice in Oxytocin Dilution and Fluid Administration for Induction of Labor. J Obstet Gynecol Neonatal Nurs 2002; 31 (5): 545-50. https://doi.org/10.1111/j.1552-6909.2002.tb00079.x.
10. Daly D, Minnie KCS, Blignaut A, Blix E, Vika Nilsen AB, Dencker A, et al. How much synthetic oxytocin is infused during labour? A review and analysis of regimens used in 12 countries. PLoS ONE 2020; 15 (7): e0227941. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0227941.

https://doi.org/10.24245/gom.v89i5.4762