

# Complicaciones metabólicas e hipertensivas como factores determinantes de óbitos fetales: serie de casos clínicos

Diego Alvarado Juárez,<sup>(1)</sup> Noel Tovar Pérez<sup>(2)</sup>

*diego\_a\_j\_8\_go@outlook.com*

## RESUMEN

El óbito fetal constituye una de las complicaciones más graves y desoladoras en la práctica obstétrica, comúnmente relacionado con trastornos metabólicos e hipertensivos, como la diabetes pregestacional y la preeclampsia severa. Este artículo presenta el análisis de una serie de tres casos atendidos en el Hospital General Dr. Daniel Gurría Urgell entre marzo de 2023 y agosto de 2024. Los hallazgos destacan la insuficiencia placentaria, el descontrol de presión arterial y la descompensación metabólica como factores críticos asociados al desenlace fetal adverso. Se concluye que el fortalecimiento del control prenatal mediante estrategias de monitoreo intensivo y un enfoque multidisciplinario puede contribuir a la reducción significativa del riesgo de óbito fetal en pacientes de alto riesgo.

**Palabras claves:** *Muerte fetal, Preeclampsia, Complicaciones de la Diabetes, Enfermedades metabólicas, insuficiencia placentaria.*

## SUMMARY

Fetal demise is one of the most severe and distressing complications in obstetric practice, frequently associated with metabolic and hypertensive disorders such as pregestational diabetes and severe preeclampsia. This article analyzes a series of three cases managed at Dr. Daniel Gurría Urgell General Hospital between March 2023 and August 2024. The findings highlight placental insufficiency, uncontrolled hypertension, and metabolic decompensation as critical factors contributing to adverse fetal outcomes. It is concluded that strengthening prenatal care through intensive monitoring strategies and a multidisciplinary approach can

significantly reduce the risk of fetal demise in high-risk patients.

**Keywords:** *fetal death, Pre-eclampsia, Diabetes Complications, Metabolic Diseases, Placental insufficiency.*

## INTRODUCCIÓN

El óbito fetal es una de las complicaciones más devastadoras en la práctica obstétrica, con implicaciones emocionales y clínicas significativas para la madre, la familia y el personal médico. A nivel global, la Organización Mundial de la Salud estima una tasa de muerte fetal de 23.3 por cada 1,000 nacidos vivos, mientras que en México oscila entre 18.5 y 20.8.<sup>1</sup> Las principales causas incluyen complicaciones metabólicas e hipertensivas, como la diabetes gestacional y la preeclampsia, ambas asociadas con insuficiencia placentaria, restricción del crecimiento intrauterino y sufrimiento fetal crónico.<sup>2,3</sup>

La diabetes pregestacional y gestacional aumentan el riesgo de óbito debido a la hiperglucemia materna, que induce hiperinsulinemia fetal, macrosomía y alteraciones metabólicas críticas.<sup>4</sup> Por su parte, la preeclampsia, especialmente en su forma severa, se asocia con disfunción endotelial, hipoxia fetal y desprendimiento placentario.<sup>5</sup>

En este contexto, la identificación de factores de riesgo y la implementación de estrategias preventivas en el control prenatal son esenciales para reducir la mortalidad perinatal. Este artículo analiza tres casos de óbito fetal asociados a complicaciones metabólicas e hipertensivas atendidos en el hospital General Dr. Daniel Gurría Urgell, ISSSTE, Villahermosa, Tabasco, destacando las características clínicas y factores determinantes.

<sup>(1)</sup> Médico Residente de Cuarto año del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General, Dr. Daniel Gurría Urgell, ISSSTE, Villahermosa, Tabasco, México.

<sup>(2)</sup> Médico Residente de Cuarto año del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General, Dr. Daniel Gurría Urgell, ISSSTE, Villahermosa, Tabasco, México.

## PRESENTACIÓN DE CASOS

## Caso clínico 1

Paciente femenina de 38 años con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 de 4 años de evolución y mal apego al tratamiento. Antecedentes ginecoobstétricos (G3, P0, C1 hace 6 años secundaria a riesgo de pérdida de bienestar fetal, A1 hace 4 años con legrado instrumentado intrauterino como tratamiento quirúrgico). Durante la gestación se identificó un descontrol metabólico significativo, con HbA1c de 11.6% y glucosa central de 273 mg/dL. Inicialmente fue atendida en una clínica médica familiar hasta la semana 34 de gestación, cuando fue referida por presentar hipomotilidad fetal. Al ingreso, se documentó obesidad materna y polihidramnios (índice de líquido amniótico de 30.3 cm). El ultrasonido inicial evidenció un feto vivo en situación cefálica, sin actividad uterina. La paciente presentó glucosa persistentemente elevada (>300 mg/dL) y fue sometida a monitoreo obstétrico continuo. Se planteó el diagnóstico de insuficiencia placentaria secundaria a diabetes pregestacional descontrolada, y el óbito fetal fue confirmado mediante ultrasonido Doppler. Se realizó una cesárea tipo Kerr, en la que se comprobó un desprendimiento placentario del 80%. El feto masculino pesó 3180 g, con Apgar 0/0 y una edad gestacional estimada de 35 semanas (ver figura 1). La paciente recibió manejo quirúrgico, estabilización metabólica, apoyo emocional y nutricional, al obtener mejoría se egresó del hospital para su posterior seguimiento.

**Figura 1.** Caso 1: Óbito secundario a insuficiencia placentaria por descontrol metabólico (fotografía con autorización de los padres con fines preventivos y científicos para las gestantes).



## Caso clínico 2

Paciente femenina de 40 años, niega antecedentes de diabetes e hipertensión arterial, antecedentes ginecoobstétricos (G2, P0, C0, A1 hace 10 meses). En la semana 27.4 de gestación presentó tensión arterial elevada persistente y proteinuria (>600 mg/dL), además de referir un episodio reciente de

sangrado transvaginal. Al ingreso, se documentaron cifras tensionales de 190/110 mmHg, cefalea, Chaussier negativo, abdomen globoso con altura uterina de 27 cm y un feto en situación cefálica con latidos fetales iniciales de 130 lpm. No se identificó actividad uterina. El ultrasonido inicial reveló múltiples hematomas retroplacentarios. Los estudios de laboratorio reportaron hipertrigliceridemia (575 mg/dL), hipercolesterolemia (408 mg/dL), enzimas hepáticas (AST 27 UI/L, ALT 20 UI/L y deshidrogenasa láctica 466 U/L). Se realizó una cesárea de urgencia, por el diagnóstico de desprendimiento de placenta normoinsera asociado a preeclampsia con criterios de severidad y el óbito fetal se corroboró durante la intervención quirúrgica. El feto femenino pesó 950 g, Apgar 0/0, con una edad gestacional estimada de 28 semanas. La paciente recibió manejo antihipertensivo y anticonvulsivo de profilaxis en el postoperatorio inmediato y fue ingresada a cuidados intensivos para vigilancia hemodinámica, posterior paso a hospitalización para control de cifras tensionales y apoyo emocional con psicología, al cumplir criterios de ausencia de inestabilidad hemodinámica y de presión arterial descontrolada se egresó del hospital para su posterior seguimiento.

## Caso clínico 3

Paciente femenina de 35 años, con antecedentes de resistencia a la insulina, miomatosis uterina y tumoración anxial derecha. Antecedentes ginecoobstétricos (G1, P0, C0, A0). Al momento del ingreso, cursaba con 23.1 semanas de gestación. Presentó tensión arterial elevada (170/110 mmHg), proteinuria (200 mg/dL) y datos de vasoespasmo. Hemodinámicamente estable, los estudios de laboratorio reportaron hipercolesterolemia (278 mg/dL), hipertrigliceridemia (361 mg/dL) y deshidrogenasa láctica (149 U/L). El ultrasonido Doppler confirmó la ausencia de latido fetal. Se estableció el diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad e insuficiencia placentaria. Se procedió a inducir el trabajo de parto mediante misoprostol sublingual y vaginal. El feto expulsado pesó 602 g. Posteriormente, se realizó un legrado uterino instrumentado para garantizar la limpieza de la cavidad uterina. La paciente recibió manejo antihipertensivo y anticonvulsivo de profilaxis en el postoperatorio inmediato, se mantuvo en hospitalización para control de cifras tensionales y apoyo emocional con psicología, al cumplir criterios de ausencia de inestabilidad hemodinámica y de presión arterial descontrolada se egresó del hospital para su posterior seguimiento.

## DISCUSIÓN

El estudio de los óbitos en la población supone un reto

debido a que la literatura estima que en México se presentan entre 18-23/1,000 nacimientos de casos de óbito y estos se vinculan con complicaciones metabólicas e hipertensivas determinantes. Consecuentemente al analizar los 4 casos de óbito en n=204 embarazos evaluados en el Hospital General Dr. Daniel Gurría Urgell y escalarlo a una tasa sobre 1,000 nacimientos podríamos señalar que la incidencia se encuentra en 19.60/1,000 nacimientos o bien los 3 casos de óbito relacionados con preeclampsia y diabetes en la gestación figuran en 14.70/1,000 nacimientos.

En todos los casos, la insuficiencia placentaria aparece como el denominador común, aunque los factores desencadenantes varían entre descontrol glucémico severo y preeclampsia con criterios de severidad. En el caso 1, la hiperglucemia severa documentada (HbA1c 11.6% y glucosa >300 mg/dL) no solo exacerbó la disfunción placentaria, sino que también pudo inducir alteraciones cardíacas fetales (bloqueos auriculoventriculares completos secundarios a insuficiencia cardíaca).

El corazón fetal presenta características fisiológicas únicas, dado que los cardiomiocitos fetales son más rígidos y responden menos a los canales sarcoplásmicos de calcio, lo que disminuye su capacidad de contracción. Esta fisiología particular hace que el corazón del feto sea más vulnerable a condiciones que generen sobrecarga cardíaca.

La hiperglucemia crónica genera estrés oxidativo al aumentar la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), lo que interfiere con la función de los canales de calcio tipo L y sodio en los cardiomiocitos. Estas alteraciones pueden despolarizar de forma anómala el nodo auriculoventricular (AV), favoreciendo arritmias y un posible bloqueo de la conducción.<sup>6,7</sup>

La preeclampsia severa se presentó como un factor clave en el desarrollo de insuficiencia placentaria y daño tisular progresivo. En el caso 2, los valores de cifras tensionales persistentemente elevadas (190/110 mmHg) y la proteinuria significativa (>600 mg/dL) son indicativos de daño endotelial severo, caracterizado por vasoespasmo y reducción crítica del flujo placentario. Estos hallazgos están asociados con activación de la cascada inflamatoria mediada por citocinas y el eje renina-angiotensina-aldosterona (RAAS), que exacerbaban el daño vascular y la formación de hematomas retroplacentarios, contribuyendo al desprendimiento placentario y al óbito fetal.<sup>8,9</sup>

El caso 3 refuerza este patrón fisiopatológico, con hipertensión severa (170/110 mmHg), proteinuria (200 mg/dL) y alteraciones metabólicas adicionales, como hiperlipidemia, que subrayan el papel de la lipotoxicidad en

el deterioro placentario. A nivel molecular, la acumulación de lípidos tóxicos promueve inflamación sistémica, disfunción endotelial y estrés oxidativo, agravando la insuficiencia placentaria y aumentando el riesgo de desenlaces adversos.<sup>10,11</sup> Comparando la presente publicación de casos de óbito, el grupo de Claros-Benítez y cols. Describieron que la preeclampsia de manera individual se asocia con resultados fetales y neonatales adversos (muerte perinatal, peso bajo al nacer y parto pretérmino) y puede utilizarse como predictor de casos de mortalidad fetal en mujeres gestantes que tengan diabetes asociada.<sup>12</sup>

## CONCLUSIÓN

Los trastornos hipertensivos y diabetes en el embarazo tienen un impacto significativo en la fisiología feto-placentaria. La insuficiencia placentaria observada en todos los casos se caracteriza por hipoxia crónica, mediada por la estabilización del factor inducible por hipoxia (HIF-1 $\alpha$ ), y daño vascular progresivo, que limita la disponibilidad de nutrientes y oxígeno al feto. Este ambiente hipoxémico y proinflamatorio perpetúa el ciclo de disfunción metabólica y vascular, con efectos adversos materno-fetales.<sup>13</sup>

Estos casos reportados no solo ilustran los mecanismos que conducen al óbito fetal, sino que también destacan las oportunidades para mejorar los desenlaces mediante un enfoque integral y preventivo. La detección y el manejo oportuno, respaldados por un monitoreo intensivo y una atención multidisciplinaria, podrían reducir significativamente la incidencia de desenlaces adversos en esta población vulnerable.

Desde un enfoque preventivo, los hallazgos sugieren que la implementación de estrategias de monitoreo intensivo, ultrasonido Doppler para evaluar la perfusión placentaria y el registro cardiotocográfico continuo, podría identificar tempranamente los signos de insuficiencia placentaria y permitir intervenciones más oportunas. Además, el manejo multidisciplinario es esencial para optimizar el control de condiciones metabólicas e hipertensivas durante el embarazo. Aprobación ética

El estudio de los casos de óbito presentados se llevó a cabo de conformidad con las normas éticas establecidas en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, Declaración de Helsinki y Principios Éticos de Belmont, los cuales fueron aceptados por el comité de ética e investigación del Hospital General del ISSSTE Dr. Daniel Gurría Urgell con registro CEI/HGDGU/2024/35. La confidencialidad de las pacientes está

garantizada y sustentada por las normas éticas evaluadas por el comité de ética e investigación, ninguna paciente y/o familiar fue obligado para el consentimiento informado y aprobado para la publicación de los casos clínicos de óbitos.

## REFERENCIAS

- Mendoza León JA, Anaya García A, Hernández Vivar LE, Jiménez Huerta J, Fragozo Sandoval F, Hernández Aldana FJ. Estudio clínico factorial del riesgo de muerte fetal tardía en el Hospital Juárez de México [Internet]. Medigraphic.com. [citado el 28 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2019/ju193c.pdf>
- Petkova-Parlapanska K, Kostadinova-Slavova D, Angelova M, Sadi J Al-Dahwi R, Georgieva E, Goycheva P, et al. Oxidative stress and antioxidant status in pregnant women with gestational diabetes mellitus and late-onset complication of pre-eclampsia. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2025;26(8):3605. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms26083605>
- Pantigoso-Gutierrez DF, Hospital de Vitarte, Lima, Perú., Oscátegui-Peña ME, Chafloque Chavesta JJ, Barja-Ore J. Características de los casos de óbito fetal en un hospital público de Perú: estudio descriptivo. *Rev Obstet Ginecol Venez* [Internet]. 2024;84(01):42–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.51288/00840108>
- Torres-Torres J, Monroy-Muñoz IE, Perez-Duran J, Solis-Paredes JM, Camacho-Martinez ZA, Baca D, et al. Cellular and molecular pathophysiology of gestational diabetes. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2024;25(21):11641. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms252111641>
- Dickerson AG, Joseph CA, Kashfi K. Enfoques e innovaciones actuales en el manejo de la preeclampsia: destacando las disparidades en la salud materna. *J Clin Med* [Internet]. 2025; 14(4):1190. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm14041190>
- Jiang H, Shang M, Gao S. Insulin resistance in GDMA1 vs healthy pregnancy: A comparative study using METS-IR and TyG index. *Int J Womens Health* [Internet]. 2025;17:3789–97. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2147/ijwh.s557974>
- Baldauf C, Desmond A, Leon RL, Rajagopalan V. Adaptaciones placentarias a las comorbilidades del embarazo en la cardiopatía congénita fetal. Opciones de tratamiento de curr *Cardiovasc Med* [Internet]. 2025; 27(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s11936-025-01096-0>
- Pons A, Leiva JL, Pérez AL. Muerte fetal: avances en el estudio diagnóstico. *Rev médica Clín Las Condes* [Internet]. 2023;34(1):57–63. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmclc.2023.01.007>
- Magee LA, Nicolaidis KH, von Dadelszen P. Preeclampsia. *N Engl J Med* [Internet]. 2022;386(19):1817–32. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra2109523>
- Habdenteufel K, Müller M, Gutsfeld R, Goetz M, Bauer A, Wallwiener M, et al. Long-term effects of preeclampsia on maternal cardiovascular health and postpartum utilization of primary care: an observational claims data study. *Arch Gynecol Obstet* [Internet]. 2023;307(1):275–84. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00404-022-06561-w>
- Vikram. Fetal and neonatal outcomes in early onset versus late onset pre-eclampsia-a comparative study. *Int J Contemp Pediatr* [Internet]. 2021;8(5):900. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.18203/2349-3291.ijcp20211683>
- Wang Z, Chen J, Long T, Liang L, Zhong C, Li Y. Análisis clínico de la diabetes en el embarazo con muerte fetal. *Medicina (Baltimore)* [Internet]. 2023; 102(21): e33898. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000033898>
- Baker BC, Heazell AEP, Sibley C, Wright R, Bischof H, Beards F, et al. La hipoxia y el estrés oxidativo inducen inflamación placentaria estéril in vitro. *Representante de Ciencia* [Internet]. 2021; 11(1):7281. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-021-86268-1>
- Pérdida Gestacional Segundo Trimestre y Éxito Fetal [Internet]. *Fetalmedicinebarcelona.org*. [citado el 25 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://fetalmedicinebarcelona.org/wp-content/uploads/2024/02/Exitus-fetal-y-perdida-gestacional-de-segundo-trimestre.pdf>