

## Síndrome de Ballantyne o Síndrome en Espejo: Reporte de un Caso.

Felipe Arturo Méndez-Velarde\*  
Dalila Vázquez-Coronado\*\*  
Rosa María Gámez-Lares\*\*\*  
Adalberto Rafael Rojo-Quíñonez\*\*\*\*  
Betssy Bolado-Morales\*\*\*\*\*

### RESUMEN

El Síndrome de Ballantyne también conocido como Síndrome en espejo está caracterizado por una triada de edema materno, hidropesía fetal y edema placentario. Se le llama Síndrome de espejo por la similitud física por el edema tanto de la madre como del feto. Es un síndrome de baja incidencia con pocos casos publicados de etiología en varios casos indeterminada<sup>1</sup>.

A continuación se describe el reporte de un caso de síndrome en espejo además de discutir la información disponible de reportes de revisión de casos sobre condiciones fetales, presentación en la madre y etiologías.

**Palabras Clave:** Síndrome de Ballantyne, Síndrome en espejo, hidropesía fetal, preeclampsia.

### ABSTRACT

Ballantyne Syndrome also known as mirror syndrome is characterized by edema maternal, fetal hydrops and placental edema. It is called mirror syndrome by physical similarity by edema of both mother and fetus. It is a low incidence syndrome with few reported cases of undetermined etiology in several cases.

Following the report of a case of mirror syndrome in addition to discussing the information available review reports of cases involving fetal conditions, presentation and mother described etiologies.

**Key Words:** Ballantyne Syndrome, mirror syndrome, fetal hydrops, preeclampsia.

### CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 22 años sin antecedentes familiares o personales patológicos relevantes. Tipo de

sangre O Rh positivo. Primera gesta con control prenatal regular desde la semana 4 de gestación con médico general, con consumo de hematinicos vía oral diariamente.

La paciente acude a Hospital General de Agua

\* Profesor Titular UNAM y UNISON.

\*\* Asistencia Médica del Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora, HIMES.

\*\*\* Coordinadora de Terapia Intensiva del Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora, HIMES.

\*\*\*\* Profesor Adjunto a la Especialización de Ginecología y Obstetricia del Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora, HIMES.

\*\*\*\*\* Médico Residente de Especialidad de Urgencias Médico-quirúrgicas de la Universidad Autónoma del Estado de Sonora, Cede Hospital General del Estado.

Correspondencia: Dr. Felipe Arturo Méndez Velarde, dr.femendez@hotmail.com, Dra. Betssy Bolado Morales, betscppx02@live.com.mx, Hospital Infantil e Integral de la Mujer del Estado de Sonora. Reforma 355 Nt. Col. Ley 57, Hermosillo, Sonora.

Prieta, Sonora de donde es referida con diagnósticos de puerperio fisiológico mediato, postoperada de revisión de cavidad uterina, insuficiencia renal aguda prerrenal y Síndrome de Ballantyne.

Paciente refiere iniciar su padecimiento actual 1 semana previa a su ingreso con edema generalizado progresivo de predominio en miembros inferiores, superiores y cara además de dolor en miembros inferiores que limitaba la deambulaci3n negando dolor abdominal tipo obstétrico, sangrado transvaginal u otra sintomatología, motivo por el cual acude a servicio hospitalario.

Durante su estancia en Hospital General de Aguaprieta se le solicita ultrasonido obstétrico el cual reportó feto único de 21 semanas de gestaci3n con edema de cuero cabelludo, ascitis, derrame pleural bilateral y columna vertebral íntegra. No fue posible valorar la placenta y presencia de alteraci3n cardiaca, por lo que se realizó diagnóstico de hidropesía fetal. (Figuras 1 y 2).

Se decide finalizar su embarazo por incompatibilidad del producto con la vida, se inicia inductoconducci3n de trabajo de parto, durante el cual la paciente presenta cifras tensionales elevadas compatibles con hipertensi3n gestacional iniciándose manejo con antihipertensivos vía oral e intravenosos con buena respuesta hemodinámica.

Se reporta parto normal con obtenci3n de producto de características de hidropesía fetal además de placenta aumentada de tamaño con edema importante. No se pudo realizar necropsia y estudio histopatológico de placenta por cuestiones no médicas. (Figuras 3 y 4).

Posteriormente la paciente es enviada a Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora al servicio de urgencias donde es evaluada por servicio de Unidad de Terapia Intensiva y se decide su ingreso con diagnósticos



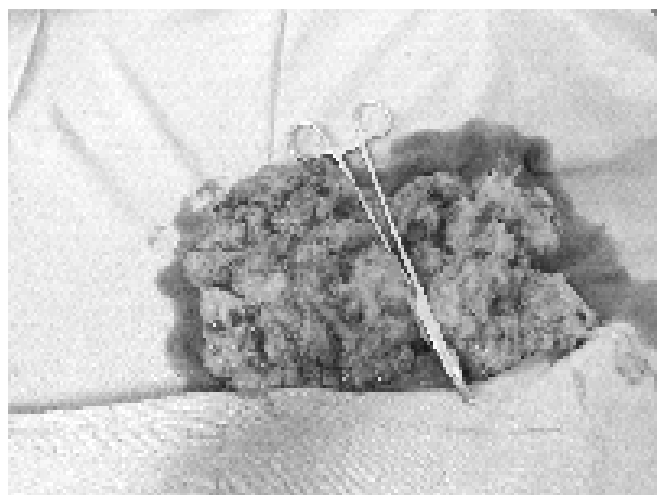
**Figura 2.- US obstétrico, se observa edema de cuero cabelludo importante.**



**Figura 4.- Imagen de placenta edematizada del caso reportado.**



**Figura 1.- US obstétrico donde se observa edema pulmonar bilateral y ascitis fetal.**



**Figura 3.- Imagen de feto con hidropesía fetal del caso reportado.**

antes mencionados.

A su ingreso tensión arterial de 110/70mmHg, frecuencia cardíaca 55l pm y frecuencia respiratoria de 30 rpm. A la exploración física neurológicamente íntegra, edema palpebral bilateral, campos pulmonares con rudeza generalizada y estertores crepitantes bibasales cambiantes, ruidos cardíacos sin agregados, edema generalizado de predominio en miembros inferiores de 3 cruces y parte distal de miembros superiores 2 cruces. (Figuras 5 y 6).

Los exámenes de laboratorio a su ingreso se reportan sin leucocitosis, neutrofilia leve, anemia normocítica normocromica, elevación de azoados, con criterios de insuficiencia renal aguda (BUN/Cr >15, oliguria), hiperuricemia, elevación leve de transaminasas y DHL sin elevación de bilirrubinas, hipoalbuminemia moderada, tiempos de coagulación sin prolongación, urianalisis con leucocituria, nitritos negativo y sin proteinuria significativa.

En estudios de imagen radiografía de tórax anteroposterior la cual muestra congestión pulmonar bilateral, con infiltrado intersticial de predominio basal y cardiomegalia secundario a sobrecarga hídrica.

Se inicia manejo con antihipertensivos y antibioticoterapia con cefalosporina de tercera generación además de control de líquidos y diuréticos de asa para mejorar función renal además de disminuir anasarca.

Es valorada por cardiología reportando ecocardiograma normal, descartando insuficiencia cardíaca

como causal de congestión pulmonar. De igual manera, se descartó infección por toxoplasma, herpes, citomegalovirus y rubéola (TORCH) porque solo se encontró memoria para citomegalovirus y rubéola.

Durante los siguientes dos días presenta mejoría significativa de edema y mejora función renal hasta llegar a condiciones normales, presentando cifras elevadas de tensión arterial por lo que se realiza ajuste a esquema antihipertensivo, continua con hipoxia presentando saturación de oxígeno de 92%, asociado a congestión pulmonar a pesar de ajuste diurético, así como también aumento de lactatemia, por lo que se decide inicio de ventilación mecánica no invasiva, mejorando así estado de hipoperfusión tisular.

Paciente continua hacia la mejoría en los siguientes dos días por lo que se decide su egreso de unidad de terapia intensiva.

## DISCUSIÓN

El Síndrome de Ballantyne, también Síndrome en espejo o Síndrome del triple edema. El nombre Síndrome en espejo se refiere a la similitud entre el edema materno y del



**Figura 5.- Paciente con edema generalizado.**



**Figura 6.- Imagen de paciente de caso reportado con edema generalizado predominio en miembros inferiores.**

producto con hidropesía fetal<sup>1</sup>. También llamado Síndrome de triple edema ya que consiste en una triada de hidropesía fetal, edema materno generalizado y placentomegalia<sup>1</sup>.

Descrito por primera vez en 1892 por John William Ballantyne quien describió los criterios clínicos y patológicos que permitían hacer el diagnóstico en el feto caracterizado por hidropesía fetal y en la madre con retención hídrica, oliguria, hipertensión gestacional y edema agudo de pulmón. En ocasiones pueden existir cambios analíticos compatibles con preeclampsia, como la proteinuria leve<sup>2</sup>.

Inicialmente fue descrito únicamente en el contexto de hidropesía fetal inmune, sin embargo posteriormente se describieron causas no inmunes principalmente en la década de los setenta al iniciar el uso del ultrasonido en el control prenatal, causas tales como aneurisma de la vena de Galeno, teratoma sacrocóxico o corioangioma placentario, además de otras causas no estructurales como arritmias fetales, infección por Parvovirus, Cocksackievirus, TORCH. Pero hasta en un 30% de los casos, la causa sigue siendo desconocida<sup>3</sup>.

La patogénesis específica es desconocida, depende en parte a la etiología subyacente, aunado a anomalías estructurales como: obstrucción del drenaje linfático torácico y abdominal, capilaridad aumentada, aumento de presión venosa por falla cardíaca, obstrucción del conducto venoso, reducción en presión osmótica (enfermedad hepática, nefropatía, o anemia autoinmune)<sup>2</sup>.

Se ha sugerido que alteraciones placentarias como patogénesis del síndrome al igual que en preeclampsia. Debido a su situación de isquemia e hipoperfusión causada por el edema vellositario, y alteraciones en arterias espirales producido a su vez por el hidrops fetal, la placenta responde con un aumento de su flujo por un incremento de hasta diez veces en la renina placentaria y la aldosterona. Por otro lado, al disminuir el intercambio de oxígeno en la placenta, ésta aumentaría las concentraciones del factor anti-angiogénico sVEGFR-1 (soluble vascular endotelial growth factor receptor-1), también denominado sFlt-1 (soluble fms-like tyrosine kinase 1), en un mecanismo similar a la preeclampsia, con la que se asocia en múltiples ocasiones. De esta forma, la fisiopatología de este síndrome se ha planteado como un modelo para las últimas teorías acerca de la preeclampsia, con altos niveles de factores antiangiogénicos, como el sVEGFR-1 y la endoglina soluble y disminución de los factores angiogénicos, como el PIGF y el VEGF<sup>4,5</sup>.

Es difícil establecer la incidencia por su bajo número de casos reportados en la bibliografía. Se realizó búsqueda de reportes de casos de Síndrome de Ballantyne, encontrando un meta-análisis de casos reportados realizada por el departamento de Obstetricia, Neonatología y Patología, Campus Virchow, Berlín, Alemania iniciado en 2008 donde se recolectaron 151 artículos de los cuales 56 casos fueron reportados entre 1956 y 2009, que cumplieran

con los criterios de hidropesía fetal asociado a edema materno<sup>2</sup>.

Los resultados de dicho estudio arrojaron como causas y factores principales asociados al de Síndrome de Ballantyne isonmunización materno fetal en 28%, embarazo múltiple 17.9%, infecciones virales 6.1% y otras causas que incluyen malformaciones fetales y tumores placentarios en 37.5%<sup>2</sup>.

El tiempo estimado de diagnóstico por manifestación de síntomas maternos fue entre las semanas 16 a 34, de los cuales los más comunes fueron aumento de peso 89.3%, seguido hipertensión gestacional en 60.7%, hemodilución en 46.6% albuminuria y proteinuria 42.9%, elevación de ácido úrico en 25%, elevación de enzimas hepáticas 19.6%, oliguria 16.1% y síntomas de vasoespismo en 14.3%.

De las complicaciones maternas la más común fue edema agudo pulmonar en 21.4% de los casos. El promedio de muerte intrauterina y muerte fetal fue de 35.7% y el promedio de tiempos hasta presentarse asintomática posterior a alta hospitalaria fue de 8.9 semanas<sup>2</sup>.

Es importante determinar la causa de la patología y determinar si es tratable o no, además de identificar factores de riesgo para embarazos futuros.

Se debe iniciar el estudio con la historia clínica detallada de ambos padres, buscando desordenes hereditarios en la familia, tales como hidropesías fetal, talasemia alfa, desordenes metabólicos y síndromes genéticos en especial en embarazos previos.

Buscar exposición reciente a infecciones bacterianas y virales en especial con Parvovirus B19 que es la etiología viral causante del 15% de los casos de hidropesía fetal<sup>6</sup>.

De Igual manera monitorizar con ultrasonografía seriada en busca de anomalías fetales, incluyendo exploración de la arteria cerebral media con ultrasonido Doppler, realizar cariotipo con amniocentesis y biopsia de vellosidades coriónicas siendo recomendado realizar dichos estudios en especial en fetos que muestren malformaciones estructurales y estudios serológicos para TORCH (IgM e IgG para Citomegalovirus, Toxoplasmosis y Rubéola), para Parvovirus B19 y examen no treponémico para sífilis ya sea en sangre o en líquido amniótico<sup>7</sup>.

Hablando de pronóstico el síndrome de espejo está asociada a alta mortalidad perinatal de 50 a 98%, a pesar de los avances para realizar diagnóstico temprano y la terapéutica disponible, la mortalidad no ha variado significativamente en los últimos 15 años.

El pronóstico depende de la etiología y la edad gestacional al momento de realizar el diagnóstico.

En general mientras menor sea la edad gestacional a la que se realice el diagnóstico de hidropesía fetal, peor será el pronóstico. En particular la presencia de edema pulmonar y polihidramnios a una edad gestacional menor o igual a 20 semanas de gestación, peor es el pronóstico pues

se incrementa significativamente el riesgo de hipoplasia pulmonar y parto prematuro. Por otro lado la ausencia de aneuploidia y de daño estructural confieren mejor pronóstico<sup>8</sup>.

El riesgo de recurrencia depende de la etiología subyacente, sin embargo se debe de tratar de identificar la causa primaria. En los casos idiopáticos, el riesgo de recurrencia parecer ser pequeño, pero se han reportado algunos casos.

Es importante llevar un manejo multidisciplinario por especialistas en genética, expertos en bienestar materno fetal y neonatología con vigilancia estrecha pues se encuentra aumentado el riesgo de preeclampsia, parto distócico, y hemorragia posparto, principales causas de mortalidad materna<sup>8</sup>.

Hablando del diagnóstico se debe iniciar desde las primeras consultas de control prenatal, iniciar con historia

clínica completa y poner especial atención a embarazos con factores de riesgo para dicho síndrome como lo son embarazos múltiples, embarazos previos con alteraciones placentarias o hidropesía fetal. Se recomienda realizar monitoreo con ultrasonografía de alta resolución con estudio Doppler periódica individualizado para cada caso. Al presentar antecedente de embarazo previo con dicho síndrome o hidropesía fetal en especial si no se determinó la etiología específica se requiere de realizar estudio genético con cariotipo, además buscar infecciones mediante técnicas invasivas (amniocentesis o cordocentesis), analítica materna completa y test basales seriados. En el caso de muerte fetal o interrupción de la gestación, deberá realizarse necropsia, y estudios moleculares específicos<sup>8</sup>.

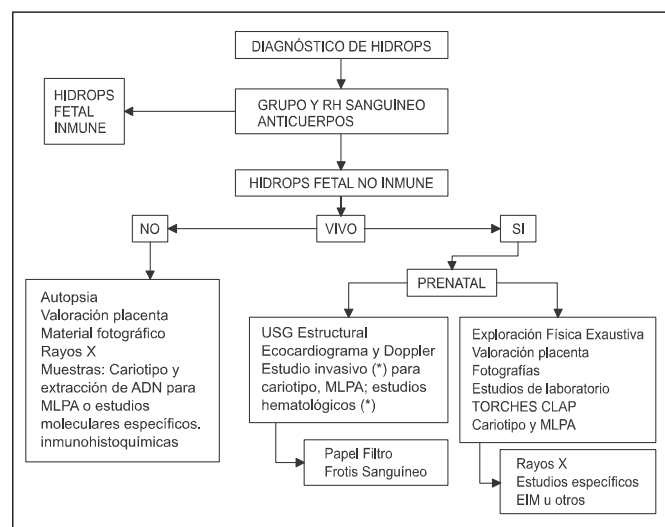
En la Figura 7 se muestra los pasos a seguir para diagnóstico de hidropesía fetal.

## CONCLUSIÓN

El diagnóstico del síndrome de Ballantyne está basado en la historia clínica detallada, la ecografía y la exploración física materna. Sin embargo es difícil conocer la etiología específica, en especial si no está relacionado con incompatibilidad con Rh. Es importante determinar su etiología ya que de él dependerá el pronóstico, el tratamiento y el riesgo de recurrencias, hay descritos casos con remisión del cuadro, aunque la resolución definitiva es la finalización del embarazo.

El pronóstico de forma global es desfavorable, con alta morbilidad fetal y morbilidad materna en especial con riesgo elevado de preeclampsia y desarrollo de falla renal. En nuestro caso, no encontramos ninguna causa que justificase el cuadro y la evolución posterior al parto fue buena para la madre y fatal para el producto.

No hay conflicto de intereses. No hubo financiamiento de ningún tipo.



**Figura 7.- Algoritmo de evaluación y diagnóstico de hidrops fetal.**

## REFERENCIAS

- 1.- Paternoster DM, Manganelli: Ballantyne Syndrome a case report. Fetal diagnosis and therapy (USA) 2010; 21(1): 92-5
- 2.- Thorsten Braun, Martin Brauer: Mirror Syndrome: A Systematic Review of Fetal Associated Conditions, Maternal Presentation and Perinatal Outcome. Fetal Diagnostic Therapy (USA) 2010; 27: 191-203
- 3.- Paternoster D, Manganelli F, Minucci D, Nanhorn K, Memmo A, Bertoldini M, et al. Ballantyne syndrome: A case report. Fetal Diagnostic Therapy (USA) 2006; 21: 92-5.
- 4.- Espinoza J, Romero R, Nien J, Kusanovic J, Richani K, Gomez R. A role of antiangiogenic factor sVEGFR-1 in the "mirror syndrome" (Ballantyne's syndrome). Journal of Maternal Fetal and Neonatal Medicine 2006; 19: 607-13.
- 5.- Ricardo Savirón C, Laura Cotaina G. Síndrome de Ballantyne (síndrome de espejo-mirror syndrome), Revista Chilena. De Obstetricia y Ginecología. (Santiago de Chile). 2013. Vol. 78 no. 3.
- 6.- Bustos V, Bórquez R. Síndrome de Ballantyne. Revista Chilena de Ultrasonografía 2009; 12: 58-61.
- 7.- Borobio V. Hidrops fetal no inmune. Guías clínicas Medicina Materno-fetal. Servicio de Obstetricia. Hospital Clínico. Barcelona. España. Marzo 2008.
- 8.- Charles J Lockwood, MDS, Vena Julien, MD, Nonimmune hydrops fetalis. [Monografía en Internet]. Filadelfia: Uptodate Wolters Kluwer Health; 2011 [acceso 22 de agosto de 2015] Disponible en: [www.uptodate.com/contents/nonimmune-hydrops-fetalis](http://www.uptodate.com/contents/nonimmune-hydrops-fetalis)