



Síndrome de Ballantyne o síndrome en espejo

Luis Guillermo Torres-Gómez,* María Eugenia Silva-González,** Rigoberto González-Hernández***

Nivel de evidencia: III

RESUMEN

El síndrome de Ballantyne, o síndrome en espejo, es una tríada que consiste en la coexistencia de hidrops fetal, edema materno generalizado y placentomegalia. Puede estar relacionado con el hidrops fetal de cualquier causa. En los casos no tratados el pronóstico fetal es pobre. Si la causa se trata, o con la terminación del embarazo la madre retornará a su estado de salud previo. Se comunica el caso de una paciente de 26 años de edad con síndrome en espejo secundario a hidrops fetal no inmunitario, de causa desconocida, acompañado de preeclampsia.

Palabras clave: síndrome de Ballantyne, síndrome en espejo, hidrops fetal, preeclampsia.

ABSTRACT

Ballantyne syndrome or mirror syndrome is a triad consisting of the presence of fetal hydrops, generalized edema placentomegaly mother. May be related to any cause of fetal hydrops. The fetal prognosis is poor in untreated cases, the mother has reference to be the cause or the termination of pregnancy. Present the case of a 26-year-old who developed mirror syndrome secondary to non-immune fetal hydrops of unknown origin, accompanied by preeclampsia.

Key words: Ballantyne syndrome, mirror syndrome, hydrops fetalis, preeclampsia.

RÉSUMÉ

Le syndrome de Ballantyne ou syndrome en miroir est une triade qui consiste dans la coexistence d'hydrops fœtal, œdème maternel généralisé et placentomégalie. Il peut être en relation avec l'hydrops fœtal de n'importe quelle cause. Dans les cas non traités le pronostic est mauvais. Avec la fin de la grossesse ou si la cause est traitée, la mère retournera à son état de santé préalable. On rapporte le cas d'une patiente de 26 ans avec syndrome en miroir secondaire à hydrops fœtal non immunitaire, de cause méconnue, accompagné de pré-éclampsie.

Mots-clés: syndrome de Ballantyne, syndrome en miroir, hydrops fœtal, pré-éclampsie.

RESUMO

A síndrome de Ballantyne, ou síndrome do espelho, é um edema que consiste na coexistência de hidrops fetal, edema materno generalizado e placentomegalia. Pode estar relacionado com o hidrops fetal de qualquer causa. Nos casos não tratados, o prognóstico fetal é pobre. Se a causa é tratada, ou com o término da gravidez a mãe retornara a seu estado de saúde prévio. Comunica-se o caso de uma paciente de 28 anos de idade com síndrome do espelho secundário a hidrops fetal não imunitário, de causa desconhecida, acompanhado de pré-eclampsia.

Palavras-chave: síndrome de Ballantyne, síndrome do espelho, hidrops fetal, pré-eclampsia.

El síndrome de Ballantyne o síndrome en espejo o síndrome del triple edema (edema en el feto, placenta y madre) es una tríada en la que coexisten: hidrops fetal, edema materno generalizado y placentomegalia.¹ La expresión “síndrome en espejo” se acuñó porque la patología materna parece reflejar la patología fetal.² Puede ocurrir en cualquier momento del embarazo, pero es más frecuente al final del segundo o inicio del tercer trimestre, y generalmente da lugar a morbilidad y mortalidad perinatal elevadas.^{1,3}

La incidencia de este síndrome se desconoce porque pocas veces se encuentra en la práctica clínica y quizá se subdiagnostique. Hace poco, Vidaeff y su grupo revisaron la bibliografía y encontraron 20 reportes del síndrome en los pasados 46 años.²

En 1892 John W Ballantyne describió el primer caso de hidrops fetal, y su relación con la retención hídrica materna y placentomegalia. Cincuenta años después Potter describió el hidrops no inmunitario. En la actualidad más de 80 padecimientos se asocian con hidrops fetal. En las últimas décadas el hidrops no inmunitario se ha vuelto, relativamente, más común.^{3,4}

El hidrops fetal complica uno de cada 3,000 embarazos. El diagnóstico de hidrops fetal requiere la recolección de líquido en dos o más lugares intrauterinos, del hidrotórax, ascitis, derrame pericárdico, edema subcutáneo y polihidramnios.⁵ Si bien los reportes iniciales asociaron al hidrops fetal con la aloinmunización Rh (D) y el hidrops inmunitario, en la actualidad se sabe que el síndrome en espejo puede tener vínculos con el hidrops fetal de cualquier causa.^{2,3}

Todo parece indicar que alguna de las causas del hidrops fetal severo puede, a su vez, dar lugar al síndrome de Ballantyne cuando el estado fetal empeora de manera muy considerable y que este síndrome sólo es una manifestación de la gravedad extrema de la patología fetoplacentaria.⁶ Cada año se reportan nuevas causas de hidrops no inmunitario pero en cerca de 50% de los casos no se encuentran, a pesar de investigarse exhaustivamente.⁴

Algunas de las condiciones reportadas incluyen: anomalía de Ebstein, corioangioma placentario, taquicardia fetal supraventricular, infección por parvovirus B19, infección por citomegalovirus, aneurisma de la vena de Galeno, ascitis urinaria disparada por un tumor sacrocóccigeo, talasemia y trisomía 13.^{2,3}

El cuadro clínico del síndrome de Ballantyne tiene algunas características: el edema siempre es un elemento decisivo, la albuminuria suele ser leve, la presión sanguínea puede estar un poco elevada.⁶ La preeclampsia aparece en el curso del síndrome en espejo, pero no en todos los casos.² Hace poco Wu y colaboradores reportaron que los embarazos complicados con hidrops fetal se asocian con aumento del riesgo de preeclampsia.⁷

Además del ácido úrico elevado, que también es común en la preeclampsia, en la bibliografía no se destaca ninguna otra característica biológica.⁶ En contraste con la preeclampsia, la anemia dilucional es común. En la preeclampsia, suele haber hemoconcentración.⁸ Las bajas concentraciones de hemoglobina y hematócrito maternos, típicos del síndrome de Ballantyne, pueden explicarse por el elevado volumen sanguíneo asociado con las altas concentraciones séricas de vasopresina y factor atrial natriurético.³

La hidropesía placentaria es la característica común y quizá juega un papel decisivo en el inicio del síndrome materno en espejo. El inicio del edema materno y la hemodilución asociada con el hidrops fetal deben alertar a los médicos del empeoramiento severo del estado fetal.⁶ El pronóstico fetal para el síndrome en espejo no tratado es pobre y su evolución sugiere la inminente muerte del feto.²

Al igual que en la preeclampsia severa, el tratamiento definitivo del síndrome en espejo es el nacimiento, a pesar de la edad gestacional, lo que con frecuencia resulta en pérdida neonatal o cargas a largo plazo por la prematuridad. Se reporta que si se trata la causa subyacente de la condición fetal, el problema de la madre también se resuelve junto con la remisión del hidrops en el feto.⁸

* Ginecoobstetra. Embarazo de Alto Riesgo.

** Médico Residente de Tercer Año de la Especialidad de Ginecología y Obstetricia.

*** Ginecoobstetra. Servicio de Displasias. Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Gineco-Obstetricia, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS. Guadalajara, Jal.

Correspondencia: Dr. Luis Guillermo Torres Gómez. Av. Conchita 2858-1. Residencial Loma Bonita. Zapopan, Jal. Correo electrónico: memotg1@cybercable.net.mx
Recibido: abril, 2010. Aprobado: abril, 2010.

Este artículo debe citarse como: Torres-Gómez LG, Silva-González ME, González-Hernández R. Síndrome de Ballantyne o síndrome en espejo. *Ginecol Obstet Mex* 2010;78(11):621-625.

Enseguida se reporta el caso de una paciente que tuvo síndrome de Ballantyne, con preeclampsia, en el que no se encontró la causa del hidrops fetal.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 26 años de edad, sin antecedentes familiares o personales patológicos relevantes. Tipo de sangre O Rh (+). Con tres embarazos: un parto y dos abortos. Tuvo un parto eutócico siete años atrás, con recién nacido femenino de 2,950 g, de término. Cuatro años después, dos abortos, de 10 y 8 semanas.

La paciente se envió a un hospital de Manzanillo, Colima, con diagnósticos de: embarazo de 26.6 semanas, ascitis fetal y polihidramnios. A su ingreso sólo refirió lumbalgia y que su actual embarazo cursó con amenaza de aborto que cedió con reposo, control prenatal regular, con ultrasonido a la 9 y 13 semanas, normales, tensión arterial de 120/70 mmHg.

El ultrasonido obstétrico reportó que el embarazo era de 27 semanas, con polihidramnios, con índice de líquido amniótico de 28 cm (Phelan), ascitis, edema de cuero cabelludo, corazón con cuatro cámaras, sin derrame pericárdico, con cámara gástrica, riñones normales, columna vertebral íntegra, cordón umbilical con tres vasos, frecuencia cardíaca fetal de 152 latidos por minuto, placenta grado I, de grosor normal.

Los exámenes de laboratorio mostraron que la hemoglobina y el hematócrito eran normales, lo mismo que las transaminasas glutámico-pirúvica (TGP/ALT) y glutámico-oxalacética (TGO/AST), así como deshidrogenasa láctica (DHL) elevadas (Cuadro 1). El examen general de orina reportó 300 mg/dL de proteínas, sangre y bilirrubinas ++, sugerente, además, de infección de vías urinarias.

Durante los primeros cinco días de estancia hospitalaria permaneció con cifras diastólicas de 60-80 mmHg. Las transaminasas descendieron a más de la mitad de las cifras basales. Se descartó síndrome de toxoplasma, herpes, citomegalovirus y rubéola (TORCH) porque solo se encontró memoria para citomegalovirus y rubéola. Se corroboró que la proteinuria era de 360 mg/24 horas, con depuración de creatinina de 83.48 mL/min, proteínas séricas bajas. El ultrasonido de hígado y vías biliares a la madre se reportó normal, al igual que el bazo, el páncreas y los riñones.

Entre el séptimo y octavo días se incrementó el edema materno, aumentaron los reflejos osteotendinosos,

tensión diastólica de 70-80 mmHg, la hemoglobina y el hematócrito descendieron, sin evidencia de sangrado. La concentración de ácido úrico se reportó con 5.2 mg/dL. Las transaminasas ligeramente elevadas y DHL normal. A pesar de lo excepcional del síndrome, la primera posibilidad diagnóstica fue síndrome de Ballantyne. Por eso se indicó dexametasona como inductor de madurez pulmonar fetal.

Al décimo día de hospitalización, cuando se incrementó el edema, la tensión diastólica fue de 90-100 mmHg, con hemoglobina de 9.9 y hematócrito de 30.2, transaminasas y DHL nuevamente elevadas. Cuando terminó la latencia de los inductores de madurez pulmonar se decidió practicar cesárea, con reporte de embarazo de 28 semanas, preeclampsia y síndrome de Ballantyne.

El Cuadro 1 muestra las modificaciones de los principales parámetros de laboratorio de la paciente durante su estancia hospitalaria y control posterior.

Se realizó cesárea tipo Kerr, sin complicaciones, y se encontró que el líquido amniótico estaba aumentado de volumen, de color amarillo-verde (Figura 1). Se obtuvo un recién nacido único vivo, femenino, sin pesar al nacimiento, hidrópico, con ascitis, talla de 40 cm, de 29 semanas por Capurro, Apgar 3-6, que requirió intubación y reanimación debido a paro cardio-respiratorio, paracentesis de la que se obtuvieron 150 mL de líquido de ascitis amarillo, muy parecido al líquido amniótico (Figura 2).

La placenta pesó 1 kg, de apariencia edematosa (Figura 3), el reporte de patología refiere edema de vellosidades, depósitos de fibrina, múltiples áreas de infarto multifocales en la superficie, sin apreciar datos degenerativos por microorganismos.

El recién nacido tenía hemoglobina de 13 g/L, hematócrito de 42%, hemotipo O (+). Fue valorado por médicos del servicio de Genética, quienes no encontraron datos de algún síndrome específico. Se le realizó un ecocardiograma que reportó persistencia del conducto arterioso no muy grande y disfunción leve del ventrículo izquierdo. El ecocardiograma renal solo reveló edema difuso. La búsqueda de hemoglobinopatías fue negativa. El recién nacido falleció al décimo día de vida extrauterina debido a sepsis neonatal y neumotórax.

La paciente mejoró notablemente después del nacimiento, egresó del hospital al cuarto día, con edema muy disminuido, reflejos osteotendinosos normales, alteraciones de laboratorio en remisión. Se descartó la posibilidad de: hepatitis, lupus eritematoso sistémico y las proteínas C y S

Cuadro 1. Principales parámetros de laboratorio

Parámetros	Ingreso	Día 4	Día 7	Día 8	Día 10	Día 3 Postparto	Día 30 Postparto
Hemoglobina (g/dL)	13.4		11.9	11.1	9.9	13.2	13.2
Hematócrito (%) (36-47)	39.9		35.2	32.6	30.2	39.4	39.4
Creatinina sérica (mg/dL) (< 0.9)	0.7	0.7		0.6	0.5	0.6	0.7
Ácido úrico (mg/dL) (2.5-6.2)				5.2	4.4		4.8
TGP/ALT (U/L) (9-52)	267	118		75	121	83	21
TGO/AST (U/L) (14-36)	233	66		73	145	54	26
Deshidrogenasa láctica (U/L) (313-618)	960	497		550	941	913	398

TGP: transaminasa glutámico-pirúvica; TGO: transaminasa glutámico-oxalacética.

resultaron normales. Se valoró un mes después, se le encontró asintomática, sin edema, con resultados de estudios paraclínicos normales, proteinuria de 60 mg/24 horas y depuración de creatinina de 103.7 mL/min.

DISCUSIÓN

El síndrome de Ballantyne es un padecimiento muy poco frecuente. Se desconoce su patogénesis y la fisiopatología es enigmática.¹ Los mecanismos etiopatogénicos siguen desconociéndose. Las anomalías placentarias se correlacionan con concentraciones elevadas de HGC, lo

que quizá solo refleje la sobreactividad persistente del sincitiotrofoblasto.⁶

En el caso que aquí se reporta antes del nacimiento se encontró: hidrops fetal, edema materno, anemia sugerente de hemodilución reportada por otros autores, pero no elevación importante del ácido úrico. A diferencia de otras publicaciones, las transaminasas y deshidrogenasa láctica estuvieron elevadas. Esto pudo deberse a la preeclampsia, incluso antes de que se manifestara la hipertensión. Los autores de esta comunicación coincidimos con Redman, citado por Carbillon,⁶ en que “el problema central es que la preeclampsia es un síndrome, no una enfermedad, de-

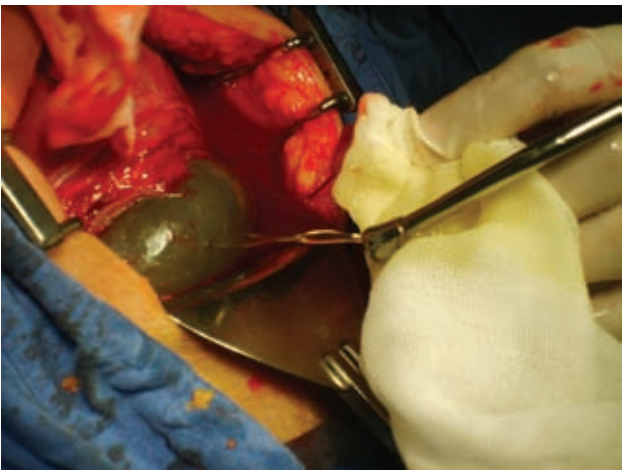


Figura 1. Características del líquido amniótico.



Figura 2. Características del líquido de ascitis.

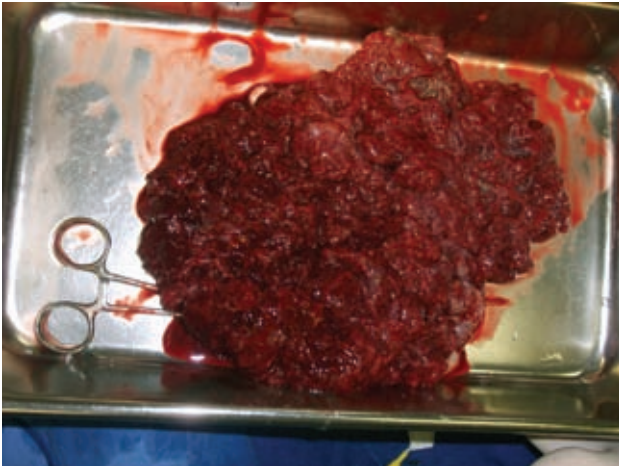


Figura 3. Placenta de 1 kg de peso.

tectada por una prueba diagnóstica específica”. Esto está relacionado con la heterogeneidad de los cuadros clínicos de la preeclampsia.

El elemento decisivo en este síndrome es reconocer e identificar una causa tratable, porque la intervención oportuna puede llevar a la corrección del síndrome materno y mejorar los resultados perinatales. Existen reportes de casos de remisión luego de corregir la causa, algunos de manera espontánea.^{2,8,9} Nosotros no encontramos la causa del hidrops fetal, aunque no se investigó la infección por parvovirus B 19, porque no se tenía el recurso.

El nacimiento planeado en un centro de tercer nivel de atención le da al recién nacido mejores oportunidades de resucitación avanzada y cuidados neonatales.⁴

CONCLUSIONES

El síndrome de Ballantyne puede estar asociado con el hidrops fetal de cualquier causa. Parece generarse cuando

el estado fetal empeora y solo ser una manifestación de la severidad extrema de la patología fetoplacentaria. Los embarazos complicados con hidrops fetal se asocian con riesgo aumentado de preeclampsia. El pronóstico fetal para el síndrome no tratado es pobre y su evolución suele indicar la inminente muerte fetal. El tratamiento definitivo del síndrome en espejo es el nacimiento. El nacimiento planeado en un centro de tercer nivel de atención da al recién nacido la mejor oportunidad de resucitación avanzada y cuidado neonatal.

REFERENCIAS

1. Reyna-Villasamil E, Peña-Paredes E. Síndrome de Ballantyne: caso clínico. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2009;69(3):204-207.
2. Goeden AM, Worthington D. Spontaneous resolution of mirror syndrome. *Obstet Gynecol* 2005;106:1183-1186.
3. Lobato M, Nakamura-Pereira M. Reversion of the Ballantyne Syndrome despite fetal hydrops persistence. *Fetal Diagn Ther* 2008;24:474-477.
4. Trainor B, Tubman R. The emerging pattern of hydrops fetalis –incidence, aetiology and management. *Ulster Med J* 2006;75(3):185-186.
5. Lockwood CJ, Nadel AS, King ME, Roberts DJ. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 16-2009: A 32-year-old pregnant woman with an abnormal fetal ultrasound study. *N Engl J Med* 2009;360(21):2225-2235.
6. Carbillon L, Oury JF, Guerin JM, Azancot A, Blot P. Clinical biological features of Ballantyne syndrome and the role of placental hydrops. *Obstet Gynecol Surv* 1997;52(5): 310-314.
7. Wu DW, Cheng YW, Rand L, Caughey AB. Hydrops and preeclampsia: another look into mirror syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199(6):194.
8. Livingston J, Malik K, Crombleholme T, et al. Mirror syndrome. A novel approach to therapy with fetal peritoneal-amniotic shunt. *Obstet Gynecol* 2007;110:540-543.
9. Moxley K, Knudtson EJ. Resolution of hydrops secondary to cytomegalovirus after maternal and fetal treatment with human cytomegalovirus hyperimmune globulin. *Obstet Gynecol* 2008;111:524-526.