



# Síndrome en espejo

José María Tovar-Rodríguez,\* Francisco Javier Hernández-Aldana,\*\* Luis Hernández-Vivar,\*\* Víctor Manuel Vargas-Hernández\*

## RESUMEN

El síndrome en espejo o síndrome de Ballantyne fue descrito desde 1892, está asociado a edema materno con hydrops fetal y placentario; inicialmente se creía sólo relacionado con isoimunización a Rh; sin embargo, también se asocia con hydrops no autoinmune, las características clínicas más importantes son edema materno, ganancia brusca de peso, disnea progresiva e hipertensión arterial semejante a preeclampsia, el producto desarrolla derrame pleural, ascitis o edema periférico y polihidramnios. Se presenta el caso de una mujer de 32 años, gesta III, AI CII que ingresó al hospital por rápido crecimiento abdominal, alteraciones en la frecuencia cardiaca fetal, polihidramnios y dificultad respiratoria. Durante la hospitalización presentó hipertensión arterial e inició con trabajo de parto; se practicó cesárea tipo Kerr y se obtuvo masculino con edema generalizado, grave, APGAR 1/0, con peso cercano a los 4 kg. Se confirmó polihidramnios; falleció a los 10 min. La evolución de la paciente fue satisfactoria y egresó cuatro días después en buenas condiciones, sin hipertensión arterial ni edema materno. El síndrome en espejo se caracteriza porque el producto malformado refleja en la madre alteraciones hemodinámicas importantes, el resultado perinatal es malo en la mayoría de los recién nacidos y en las madres es satisfactorio, ya que en los casos reportados no se deja avanzar el embarazo, se interrumpe en cuanto se hace el diagnóstico y esto evita que evolucione la enfermedad.

**Palabras clave:** Síndrome de Ballantyne, síndrome en espejo, hydrops fetal, preeclampsia.

## ABSTRACT

Mirror syndrome or Ballantyne syndrome was described in 1892, is associated with edema maternal fetal and placental hydrops initially believed only related to Rh isoimmunization, however also associated with non-autoimmune hydrops, major clinical features are edema maternal, sudden weight gain, progressive dyspnea and hypertension similar to preeclampsia, the product develops pleural effusion, ascites or peripheral edema, and polyhydramnios. A case of a 32 year old woman, gravida III, AI CII entering the hospital for abdominal rapid growth, abnormal fetal heart rate, polyhydramnios and respiratory distress during hospitalization have high blood pressure and starts to labor, Kerr practiced cesarean rate and you get male with generalized edema, severe apgar 1/0, weighing close to 4 kg, confirmed polyhydramnios, which dies after 10 min, the evolution of the patient is satisfactory and leave the hospital four days later in good condition with no maternal hypertension or edema. Mirror syndrome is characterized by severe malformations that reflects the important hemodynamic mother, perinatal outcome is bad in most newborns and mothers is satisfactory and that no reported cases pregnancy is allowed to proceed, is interrupted as the diagnosis is made and this prevents the disease evolves.

**Key words:** Ballantyne syndrome, mirror syndrome, fetal hydrops, preeclampsia.

## INTRODUCCIÓN

\* Dirección de Investigación, Hospital Juárez de México.

\*\* Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Juárez de México.

John W. Ballantyne (1892) describió la asociación de edema materno durante el embarazo con hydrops fetal y



placentario debido a isoimunización a Rhesus. Al paso de los años esta patología materna refleja la patología fetal y ha recibido varios nombres como pseudotoxemia, síndrome de hydrops materno, gestosis aguda en el segundo o inicio del tercer trimestre, triple edema o síndrome en espejo. Como es raro y frecuentemente sub-diagnosticado la incidencia del síndrome no es claro, antes de 2007 menos de 25 casos fueron reportados.<sup>1</sup>

Braun y cols. revisaron 56 casos publicados entre 1956 y 2009 que cumplieron con los criterios de hydrops fetal asociado a síntomas maternos y los agruparon en isoimunización Rhesus ( $n = 15$ , 28.6%), embarazos múltiples ( $n = 10$ , 17.9%), infecciones virales ( $n = 9$ , 9.61%), malformaciones fetales, tumores placentarios y fetales, arritmia fetal ( $n = 21$ , 37.5%).<sup>2</sup>

La patogénesis y fisiopatología son desconocidos. En 1970, el desarrollo del ultrasonido y diagnóstico prenatal permitió la descripción de casos de síndrome en espejo asociados con causas estructurales no inmunológicas, por ejemplo, el aneurisma de la vena de Galeno, teratoma sacro coxígeo o corioangioma placentario, causas no estructurales como arritmias fetales, infección por parvovirus humano y virus Coxackie.<sup>1</sup> Produce elevada morbilidad y mortalidad perinatal.<sup>3,4</sup>

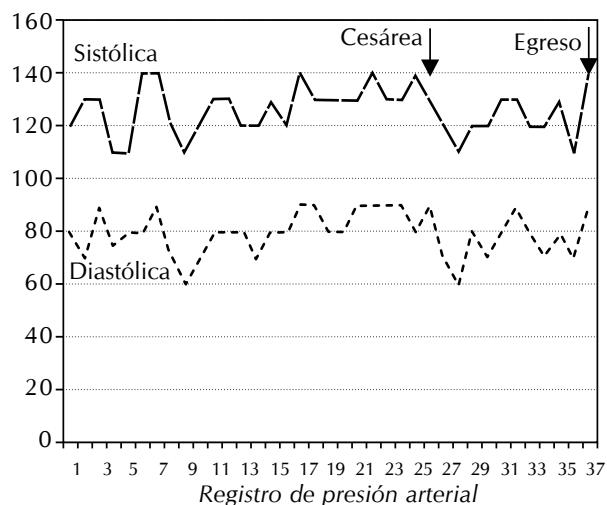
Las manifestaciones clínicas son variables, pero presentan edema periférico, rápida ganancia de peso, disnea progresiva e hipertensión arterial similar a la preeclampsia aunque no en todos los casos. En el producto se manifiesta por edema generalizado, derrame pleural o pericárdico, polihidramnios y alteraciones importantes en la frecuencia cardiaca fetal.<sup>5,6</sup>

## CASO CLÍNICO

Mujer de 32 años que fue enviada por médico particular con diagnóstico de producto con hydrops fetal, polihidramnios y bradicardia fetal de 110 latidos por minuto, por lo que ingresó al Hospital Juárez de México para estudio y valoración. Antecedentes familiares: padre diabético tipo 2 vivo; originaria y residente del Estado de México, casada, cristiana.

Menarca a los 10 años, con ritmo menstrual regular 28 x 4, no utilizó método anticonceptivo, es GIII CI AI. La cesárea fue siete años previos, obteniendo una niña sin alteraciones aparentes y sin complicaciones. El aborto lo presentó dos años previos, del primer trimestre, espontáneo, no se realizó estudio patológico.

Acudió con embarazo de 34 semanas (anteriormente el embarazo cursaba sin complicaciones) hasta que notó aumento en diámetro abdominal desproporcionado en forma aguda, motivo por el cual acudió con médico. A la exploración física se encontró mujer delgada, tranquila, cooperadora; abdomen distendido por embarazo con fondo uterino a 40 cm de borde superior de pubis ocupado por producto único vivo cefálico, dorso a la derecha con movimientos presentes, sin actividad uterina. Se solicitó ultrasonido que reportó útero ocupado por producto único vivo, actitud y movimientos fetales normales con frecuencia cardíaca de 139 latidos por



**Figura 1.** Elevación de la tensión arterial con fluctuaciones; sin embargo, los últimos días la paciente se mantuvo hipertensa hasta el momento de la cesárea donde se observó disminución de la presión y posteriormente tiende hacia la normalidad.

**Cuadro 1.** Valores de la biometría hemática y pruebas de coagulación de la paciente.

Fecha	Leucocitos ( $\text{mm}^3$ )	Hemoglobina (g/dL)	Plaquetas ( $\text{mm}^3$ )	TP	TPT	INR	Fibrinógeno
07-02-12	7,400	14.9	176,000	10.3	136	0.86	942.6
10-02-12	7,600	12.8	153,000	9.8	27	0.80	634
11-02-12	7,800	12.8	152,000	10.1	29	0.84	744.7
12-02-12	10,200	12	133,000				

TP: tiempo de protrombina. TTP: tiempo parcial de tromboplastina.

**Cuadro 2.** Valores de la química sanguínea de la paciente.

Fecha	Glucosa (mg/dL)	Urea (mg/dL)	Creatinina (mg/dL)	AST (UI/L)	ALT (UI/L)	DHL	Ácido úrico (mg/dL)	Hemoglobina glucosilada
07-02-12	93	15	0.87	55	48			5.5
08-02-12	63	13	0.48				6	
10-02-12	97	28	0.89	99	102	288		
11-02-12	70	30	0.68	121	123			

AST: aspartato amino transferasa. ALT: aspartato alanino transferasa. DHL: deshidrogenasa láctica.

minuto, diámetro biparietal 85 mm, longitud femoral 56 mm. Presentaba edema craneal severo y corporal subcutáneo, derrame pleural y líquido de ascitis, la placenta es corporal con implantación posterior grado 1 de Grannum, normo-inserta sin hematomas o desprendimientos, cordón umbilical de características normales, líquido amniótico severamente aumentado en cantidad, con un pozo de 366 mm.

Durante la hospitalización presentó incremento en la presión arterial hasta 140/90, sin datos de vaso espasmo (Figura 1), elevación de las enzimas hepáticas ALT y AST hasta 123 U/L y 121 U/L, respectivamente. La evolución de los estudios de laboratorio se muestra en los cuadros 1 y 2, en las pruebas de coagulación se observó incremento importante de fibrinógeno hasta 942.6 mg. Grupo sanguíneo O+. Al segundo día de hospitalización se le practicó ultrasonido hepático con reporte de parénquima hepático con aumento difuso de su ecogeneidad en forma difusa, sin dilatación de la vía biliar intrahepática a considerar esteatosis.

Durante el cuarto día de estancia hospitalaria la paciente inició con contracciones uterinas espontáneas, regulares y dolor en la zona de histerorrafia. Se registró la frecuencia cardiaca fetal y se observaron desaceleraciones severas tipo II hasta 70 latidos por minuto, con pérdida de la variabilidad. Al tacto vaginal el cérvix presentó 2 cm de dilatación 80% de borramiento, la presión arterial en 130/90 por lo que se decidió interrumpir el embarazo por vía abdominal, por riesgo de dehiscencia de histerorrafia previa.

Se obtuvo producto masculino de 3,900 g, edema generalizado APGAR 1/0 con frecuencia cardiaca de 30 latidos por minutos, movimientos espontáneos escasos (Figura 2), no se practicaron maniobras de reanimación. La placenta se observó con edema, el reporte histopatológico fue peso 700 g, cordón central de 15 cm. Cara fetal con edema y congestión, cara materna cotiledones íntegros, la placenta con edema y congestión generalizada, trombosis intervellosoa e infarto reciente.



**Figura 2.** Recién nacido masculino de 3,900 g, APGAR 1/0, 34 semanas de gestación. Se observa edema en cara, cuello, tórax, abdomen, genitales externos con hidrocele, cordón umbilical con dos arterias y una vena.

Se realizó oclusión tubaria bilateral, la recuperación de la paciente fue satisfactoria, presentó dos picos de hipertensión 140/90 aislados los dos días posteriores a la cesárea. Se egresó sin complicaciones tres días después. Se le practicaron dos exámenes de orina, el primero fue negativo y el segundo 10 mg/dL.

## DISCUSIÓN

Hay que tener en mente el síndrome en espejo para realizar el diagnóstico, ya que por su rareza no siempre se diagnostica prenatalmente. En esta ocasión se realizó el diagnóstico en forma retrospectiva pues las características del caso no eran las de un síndrome de Ballantyne clásico, la paciente ingresó al hospital por la bradicardia



fetal y el polihidramnios, durante su estancia en el hospital inició con hipertensión arterial y se diagnosticó polihidramnios e hydrops fetal por ultrasonido, no se reportó anemia por hemodilución o edema importante en la paciente. El criterio para interrumpir el embarazo fue el inicio de contracciones uterinas, la sobre-distención uterina por el polihidramnios con el riesgo de presentar desprendimiento de placenta o dehiscencia de la cicatriz uterina previa, el registro toco-cardiográfico que mostraba datos de hipoxia fetal, ya que se detectaron desaceleraciones tipo II aun sin contracciones uterinas. Durante la cesárea se trajeron, en forma lenta, aproximadamente 4 L de líquido amniótico claro, se extrajo sin complicaciones al producto con peso aproximado a los 4 kg, no se observó hipotonía uterina y el útero se contrajo adecuadamente, se practicó oclusión tubaria bilateral sin complicaciones.

No se practicó autopsia al recién nacido; sin embargo, los estudios de ultrasonido apoyaron el diagnóstico debido a que se observó edema en varias regiones internas del cuerpo.

Al igual que otros casos diagnosticados,<sup>2,5</sup> el presente embarazo aparentemente evolucionaba dentro de lo normal hasta las 33 semanas en donde por ultrasonido se detectaron las anomalías ya mencionadas. No hubo reportes de síndrome de Ballantyne durante el primer trimestre o inicio del segundo, aunque sí está el antecedente en varios casos de aborto en los primeros meses, probablemente esta entidad permita el desarrollo fetal y es hasta la segunda mitad del embarazo que se desencadena la patología, no es posible determinar el momento preciso en la que inicia.

Esta patología presenta algunas características semejantes a la enfermedad trofoblástica gestacional (ETG), ya que en ésta se presenta edema de las vellosidades coriónicas e hipertensión arterial, sobretodo cuando la enfermedad trofoblástica se presenta con feto vivo, aun-

que en ninguno de los casos reportados se midió la gonadotropina coriónica y en el que reportado tampoco. Es posible considerar una variante de la ETG al síndrome en espejo, pues comparte algunas características histológicas en la placenta como la degeneración hidrópica, alteraciones hipertensivas, como la preeclampsia, y las malformaciones que presenta el producto.

## REFERENCIAS

- Bustos JC, Bórquez S. Síndrome de Ballantyne. Rev Chil Ultrasonog 2009; 12: 58-61.
- Braun T, Brauer M, Fuchs I, Czernik Ch, Dudenhausen JW, Henrich W, Sarioglu N. Mirror syndrome: A systematic review of fetal associated conditions, maternal presentation and perinatal outcome. Fetal Diagn Ther 2010; 27: 191-203.
- Lockwood Ch, Nadel AS, King ME, Roberts DJ. Case 16-2009: A 32 year-old pregnant woman with an abnormal fetal ultrasound study. N Engl J Med 2009; 360: 2225-35.
- Trainor B, Tubman R. The emerging pattern of hydrops fetalis. Incidence, aetiology and management. Ulster Med J 2006; 75(3): 185-6.
- Torres LG, Silva ME, González R. Síndrome de Ballantyne o síndrome en espejo. Ginecol Obstet Mex 2010; 78(11): 621-5.
- Proust S, Philippe HJ, Paumier A, Joubert M, Boog g, Winer N. Une pré-éclampsie en miroir: le syndrome de Ballantyne. À propos de deux cas. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2006; 35: 270-4.

## Solicitud de sobretiros:

Dr. José María Tovar-Rodríguez  
Unidad de Investigación  
Hospital Juárez de México  
Av. Instituto Politécnico Nacional, Núm. 5160  
Col. Magdalena de las Salinas  
C.P. 07760, México, D.F.  
Tel.: 5747-7560, Ext. 7402  
Correo electrónico:  
asesortextosmedicos@gmail.com