



UNIVERSIDAD  
CATÓLICA  
DE CUENCA

**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA**

*Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo*

**UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR**

**CARRERA DE MEDICINA**

**“SÍNDROME DE BALLANTYNE: REVISIÓN  
BIBLIOGRÁFICA”**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE MÉDICO**

**AUTOR: ELIANA VANESSA GALLEGOS MOROCHO**

**DIRECTOR: DR. ESTEBAN RIGOBERTO GUERRERO CEVALLOS**

**CUENCA - ECUADOR**

**2024**

**DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA**

*Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo*

**UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR**

**CARRERA DE MEDICINA**

**“SÍNDROME DE BALLANTYNE: REVISIÓN  
BIBLIOGRÁFICA”**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE MÉDICO**

**AUTOR: ELIANA VANESSA GALLEGOS MOROCHO**

**DIRECTOR: DR. ESTEBAN RIGOBERTO GUERRERO CEVALLOS**

**CUENCA - ECUADOR**

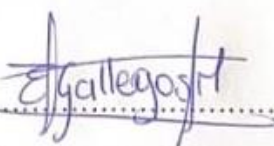
**2024**

**DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO**

## DECLARATORIA DE AUTORÍA Y RESPONSABILIDAD

**Eliaana Vanessa Gallegos Morocho** portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **0106679582**. Declaro ser el autor de la obra: "**Síndrome de Ballantyne: revisión bibliográfica**", sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Cuenca, 27 de febrero de 2024

F: ..... 

**Eliaana Vanessa Gallegos Morocho**

**C.I. 0106679582**

## CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR / TUTOR

Certifico que el presente trabajo denominado " **Síndrome de Ballantyne: revisión bibliográfica** " realizado por **Eliana Vanessa Gallegos Morocho** con documento de identidad No. **0106679582**, previo a la obtención del título profesional de Médico, ha sido asesorado, supervisado y desarrollado bajo mi tutoría en todo su proceso, cumpliendo con la reglamentación pertinente que exige la Universidad Católica de Cuenca y los requisitos que determina la investigación científica.

Cuenca, 27 de febrero de 2024



**Dr. Esteban Guerrero C.**  
GINECÓLOGO / OBSTETRA  
C.I. 0195266019  
Reg. Senascyt: 1007-2021-2343081

F: .....

**Dr. Esteban Rigoberto Guerrero Cevallos**

**DIRECTOR / TUTOR**

## **DEDICATORIA**

Este trabajo de titulación está dedicado principalmente a mi hijo, quien con una edad tan corta ha sido ese apoyo incondicional durante todo este tiempo, le dedico mi tesis de manera especial porque ha sido la fuente de valentía para culminar mis estudios.

A mi padre, uno de mis pilares fundamentales, un hombre ejemplar, quien me enseñó a ser fuerte, a no rendirme, a que todo tiene una solución, a esperarme con los brazos abiertos cuando las cosas salen mal. pero sobre todo quien con su amor incondicional y sus esfuerzos diarios ha estado detrás de cada logro personal.

A mi madre, una mujer valiente que no se rinde, quien me ha enseñado a crecer como persona, mujer y madre, una mujer que jamás me ha soltado, ha estado a mi lado de manera excepcional e incondicional a largo de estos años universitarios.

A mis hermanos, por ser mis cómplices en la vida, por confiar en mí, apoyarme en todo este proceso y sobre todo por jamás dejarme sola.

A mi mejor amiga, con quien hemos pasado muchos momentos duros y hemos podido salir adelante, quien me ha demostrado una amistad verdadera.

Dedico este trabajo a mi familia en general, por estar siempre pendientes de mí durante este largo proceso de formación, por sus grandes abrazos y sus palabras llenas de alegría y amor.

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco principalmente a dios, por haberme dado la vida, la salud y las fuerzas para culminar con este proceso. Mi más profundo agradecimiento a mi tutor, esteban guerrero, un docente ejemplar, quien ha guiado la elaboración de este trabajo de titulación con paciencia y apoyo.

Agradezco sinceramente a mi familia, a mis padres Segundo y Lord, quienes me han apoyado siempre desde el inicio de este sueño, a mis hermanos David, Pedro y a mi hijo Moisés, a quienes agradezco por siempre estar ahí para mí.

No puedo dejar de lado a mis familiares y amigos, quienes siempre han estado brindándome mensajes de aliento, para lograr mis sueños. A mis docentes que durante todo este largo tiempo me han guiado con su sabiduría.

A todos ellos y a quienes me han acompañado en este largo viaje académico, mi más sincera gratitud.

## 1. RESUMEN

El síndrome de Ballantyne o síndrome del espejo es una patología poco común, poco estudiada, cuya incidencia es baja pero que con el tiempo está en aumento, por el diagnóstico obtenido a una edad gestacional temprana. Este síndrome se caracteriza por una triada clásica, conformada por la hidropesía fetal, edema materno y edema placentario. La etiología de este síndrome es multicausal, puede presentarse secundaria a varias enfermedades o malformaciones congénitas, la hidropesía fetal es la causa principal de este síndrome. El diagnóstico de este síndrome se basa en la clínica y la determinación de los hallazgos ecográficos, debido a su difícil diferenciación con la preeclampsia, por mantener en cuanto a sus manifestaciones clínicas, el pronóstico suele ser perjudicial tanto para la madre como para el feto. Las pruebas de laboratorio apoyan la determinación del diagnóstico. El tratamiento de este síndrome debe estar dirigido a la etiología causante, de esta manera disminuirá los riesgos de mortalidad fetal y de morbilidad materna, aunque se ha demostrado que la finalización del embarazo ha disminuido la morbilidad materna. Esta investigación se basa en describir el tratamiento adecuado para este síndrome, basándose en las causas etiológicas y las pruebas diagnósticas utilizadas.

**Palabras clave:** DIAGNÓSTICO TEMPRANO, HIDROPESÍA FETAL, SÍNDROME DE BALLANTYNE, TRATAMIENTO

## 2. ABSTRACT

Ballantyne Syndrome or Mirror Syndrome is a rare, understudied condition with low incidence but increasing over time due to a diagnosis obtained at an early gestational age. This syndrome is characterized by a classic triad consisting of fetal hydrops, maternal edema, and placental edema. The etiology of this syndrome is multifactorial; it may occur secondary to various diseases or congenital malformations, with fetal hydrops being the primary cause. Diagnosis is based on clinical presentation and ultrasound findings, as it is difficult to differentiate from preeclampsia due to similar clinical manifestations; prognosis tends to be detrimental for both mother and fetus. Laboratory tests support diagnosis determination. Treatment should target the underlying etiology to reduce fetal mortality and maternal morbidity risks, although it has been shown that ending the pregnancy decreases maternal morbidity. This research aims to describe the appropriate treatment for this syndrome based on etiological causes and diagnostic tests.

**Key words:** EARLY DIAGNOSIS, FETAL HYDROPS, BALLANTYNE SYNDROME, TREATMENT

## ÍNDICE

3.	RESUMEN .....	7
4.	ABSTRACT.....	8
5.	INTRODUCCIÓN .....	10
6.	MÉTODOLOGÍA .....	12
7.	DESARROLLO DEL TRABAJO .....	13
7.1.	MARCO TEORICO .....	13
7.1.1.	Definición .....	13
7.1.2.	Epidemiología.....	13
7.1.3.	Patogenia.....	13
7.1.4.	Etiología.....	14
7.1.5.	Cuadro clínico.....	14
7.1.6.	Diagnostico .....	15
1.1.	7.1.7. Tratamiento.....	16
1.2.	RESULTADOS .....	18
1.3.	DISCUSION.....	18
8.	CONCLUSIONES .....	20
9.	BIBLIOGRAFÍA .....	21
10.	ANEXOS.....	25

### 3. INTRODUCCIÓN

El síndrome de Ballantyne (SB), descrito por primera vez en 1892 por John William Ballantyne, quien relaciona el edema de la embarazada con la hidropesía fetal y el edema placentario<sup>1,2</sup>. Este síndrome puede denominarse como triple edema o síndrome del espejo (SE), consiste en una triada clásica edema materno, edema placentario e hidropesía fetal, que afecta inicialmente al feto y se refleja en la madre en forma de edema<sup>3,4</sup>.

Actualmente la incidencia a nivel mundial se basa en un estudio realizado por Allarakia et al<sup>2</sup>, quien menciona un total de 113 casos de SB, que han sido diagnosticados entre la semana 22 – 27 de gestación<sup>5</sup>. Se desconoce la incidencia de este síndrome debido a la gran similitud que existe con la clínica de la preeclampsia, por esta razón el SB es infradiagnosticado<sup>3</sup>.

El mecanismo fisiopatológico no ha sido descrito en su totalidad<sup>6</sup>, en un estudio realizado por Han et al<sup>7</sup>, indica la existencia del parecido en la patogenia tanto de la preeclampsia como del SE. Así como en la preeclampsia, el desequilibrio de los factores angiogénicos y antiangiogénicos son los encargados de su presentación clínica, se cree que en el SB este desequilibrio es el responsable de los síntomas<sup>8</sup>.

En cuanto a la etiología del síndrome del espejo, Hirata et al<sup>9</sup> indica que la hidropesía fetal (HF) es la etiología más frecuente, según este criterio existen varias causas que provoquen la aparición de HF<sup>10</sup>. El hallazgo ecográfico más común es la hidropesía fetal, seguido de polihidramnios y edema placentario<sup>11</sup>.

Un seguimiento correcto durante el primer trimestre de gestación, mediante una exploración física materna y la ecografía permite un diagnóstico temprano, mejorando de esta manera el pronóstico tanto materno como fetal<sup>12</sup>. La anemia dilucional juega un papel importante en el diagnóstico y es la diferencia clave con la preeclampsia<sup>3</sup>.

Un tratamiento eficaz debe ser aplicado según la etiología causante de este síndrome, disminuyendo la mortalidad materna y neonatal<sup>3</sup>. La interrupción del embarazo, con la extracción de la placenta, ha sido el tratamiento que conduce a una resolución de síntomas, mejorando el pronóstico<sup>13</sup>.

El pronóstico de este síndrome es poco favorable, tiene una mortalidad fetal general del 67%, con una mortalidad intrauterina del 57% siendo mayor a la neonatal de 34%<sup>14</sup>. La hemorragia posparto correspondiente a la atonía uterina aumenta el riesgo de mortalidad materna, cuando

no existe un tratamiento adecuado de esta emergencia<sup>15</sup>. La morbilidad materna en este síndrome alcanza el 85,7%<sup>7</sup>.

El presente estudio tiene como objetivo principal describir el tratamiento adecuado del SB, además de identificar las principales causas que provocan el desarrollo del mismo y los métodos diagnósticos que permitan un procedimiento temprano para evitar complicaciones graves.

#### **4. MÉTODOLOGÍA**

La presente revisión bibliográfica de tipo narrativa, tuvo una recopilación de artículos científicos que han sido obtenidos de bases de datos como Scopus, PubMed y Web of Science, utilizando términos y palabras clave, en español de empleo “Síndrome de Ballantyne”, “Hidropesía fetal”, “Diagnóstico” y “Tratamiento”. En inglés se utilizó los términos “Ballantyne Syndrome”, “Hydrops fetalis”, “Diagnosis” y “Treatment”. Para realizar una investigación profunda con estas palabras, se utilizaron los conectores booleanos “AND”, “OR”, “NOT”.

Se obtuvieron 39 artículos científicos, revisiones bibliográficas y sistemáticas, estudios cuantitativos y reportes de caso. No se aplicó ninguna restricción en idioma, ni en años, debido a la limitada información expuesta sobre el tema de esta investigación.

Posteriormente con los artículos escogidos se procedió a realizar un análisis exhaustivo que permite realizar tablas que contienen información respecto a los objetivos planteados en el presente proyecto, para finalmente ser analizados.

## **5. DESARROLLO DEL TRABAJO**

### **5.1. MARCO TEORICO**

#### **5.1.1. Definición**

Se considera una patología rara, descrita en 1892 por John W. Ballantyne<sup>5</sup>. Para definir el síndrome de Ballantyne se debe conocer la triada clásica del mismo, que comprende edema placentario, hidropesía fetal y edema materno. Se conoce también con el nombre de síndrome del espejo, término acuñado posterior al descubrimiento de manifestaciones presentes en la madre<sup>10,16</sup>

#### **5.1.2. Epidemiología**

El cuadro clínico compartido en su mayoría con la preeclampsia, ha generado mantener esta patología como infradiagnosticada, es por esta razón que a nivel mundial existen varios artículos de series de casos que arrojan un aproximado de la incidencia. Allarakia et al<sup>2</sup>, ha reportado que hasta el 2017 han existido 113 casos correspondientes a este síndrome, mismos que fueron detectados alrededor de la semana 30 de gestación, por lo contrario Serra et al<sup>5</sup> abre a un rango entre 22 a 27 semanas de gestación.

Bedei et al<sup>17</sup>, menciona una incidencia de SB en 1 de cada 3.000 embarazos, pero este es un valor de referencia debido a lo prenombrado sobre la similitud con la preeclampsia<sup>17</sup>. En cuanto a pacientes que están cursando con hidropesía fetal, el 29% puede presentar el triple edema<sup>4</sup>. De acuerdo con el estudio de Lacunza et al<sup>14</sup>, resolvieron que esta patología tiene una mortalidad fetal general del 67% y un 34% de mortalidad en neonatos.

#### **5.1.3. Patogenia**

La patogenia del síndrome de Ballantyne se mantiene limitada, Mangoub et al<sup>18</sup> menciona que la causa principal de esta afección es la insuficiencia placentaria. En la investigación de Savirón et al<sup>19</sup> indica que el edema materno puede estar inducido por acción de la placenta, la placentomegalia que se produce a partir del edema de las vellosidades aumentando liquido tanto intra como extracelular, generando un espacio libre entre las vellosidades, creando una hipoperfusión en la placenta, con el curso de un proceso hipóxico, que tiene como resultado valores elevados de la biomolécula con propiedades anti angiogénicas sFlt-1 que actúan en forma de receptor del factor de crecimiento endotelial vascular<sup>17</sup>. Llurba et al<sup>8</sup> plantea una patogenia similar a la de la preeclampsia, se basa en un desequilibrio de los factores antiangiogénicos y angiogénicos, sobre todo en un aumento del factor sFLT-1 en caso de que

el síndrome sea causado por isoimmunización Rh, infección por parvovirus o citomegalovirus y síndrome de transfusión gemelo-gemelo.

#### **5.1.4. Etiología**

Savirón et al<sup>19</sup>, menciona que antes se consideraba que la única causa era inmune, es decir una relación directa con la isoimmunización Rhesus. En la actualidad se ha demostrado que la etiología del SB no se puede describir como tal, sin antes analizar qué fue lo que causó el estado de hidropesía fetal, misma que es la expresión de la etapa final de un fallo a nivel cardíaco<sup>14</sup>. Existen varios motivos por los que se puede desarrollar un hidrops, tales como, insuficiencia cardíaca, teratoma sacro coccígeo, síndrome de Turner y Patau, malformaciones cardíacas, infecciones virales (Parvovirus B19), embarazo múltiple, enfermedad de Bart, eritroblastosis fetal, aneurisma de la vena de Galeno, anomalía de Ebstein y corioangioma placentario<sup>16</sup>.

#### **5.1.5. Cuadro clínico**

Al decir que el SB es infradiagnosticado se refiere a una similitud de los cuadros con la preeclampsia en donde se debe ser obligatorio la presencia de hipertensión arterial y de la proteinuria, por lo contrario estas manifestaciones pueden acompañar el cuadro del síndrome del espejo, pero no son patognomónicos de la enfermedad<sup>20</sup>.

Las manifestaciones clínicas se observan de manera inicial al momento de la consulta con el especialista, el cuadro clínico tiene varios síntomas y signos que se pueden en clasificar en según su presentación en frecuentes y de menor frecuencia.

##### **5.1.5.1. Frecuentes**

El aumento de peso normal durante el embarazo puede ser de hasta 15 kg, durante el segundo y tercer trimestre debe aumentar de 350 a 500 gr por semana, este síndrome se presenta con una ganancia rápida de peso en las últimas semanas antes de acudir al médico, además el edema que es el principal síntoma se presenta en miembros inferiores acompañado de fóvea<sup>13</sup>.

##### **5.1.5.2. Menor frecuencia**

Los síntomas que se presentan con menor frecuencia, pero que de igual manera pueden hacer sospechar la presencia de este síndrome son la hemodilución materna, hipertensión arterial, cefalea intensa, alteraciones neurológicas y oliguria<sup>21</sup>.

Según Navarro et al<sup>3</sup>, refiere que la aparición del síndrome se da en una edad gestacional temprana, además, los síntomas principales inician de manera súbita y agresiva.

### 5.1.6. Diagnóstico

El diagnóstico del triple edema, se basa en realizar una historia clínica detallada, que permita tener la información completa de los controles durante el embarazo, Han et al<sup>7</sup> en su estudio indico 4 criterios que son de mucha utilidad al momento de identificar esta patología:

- Hidropesía fetal: liquido presente en más de 2 compartimentos fetales diferentes.
- Engrosamiento de placenta: grosor de la placenta  $\geq 40$  o  $60$  mm detectado por ecografía durante los dos últimos trimestres.
- Edema placentario: posterior a expulsión de placenta se confirma este hallazgo.
- Manifestaciones maternas: edematización con fóvea, aumento de peso y síntomas similares a la preeclampsia como hipertensión arterial, cefalea y disnea, que se asociaron con hidropesía fetal y edema placentario.

#### 5.1.6.1. Ecografía

El estudio ecográfico es de suma importancia a lo largo del embarazo, con un correcto seguimiento a partir del primer trimestre, es el examen que permitirá confirmar el diagnóstico. La ecografía en el segundo trimestre, precisamente entre la semana 18 a 24, brindará la detección de anomalías tales como, edema placentario, polihidramnios, ascitis y derrame pericárdico, que no han sido observadas durante el trimestre anterior<sup>22</sup>.

Edema placentario: la placenta debe tener un espesor normal de  $<4$  cm, cuando el espesor supera este valor se considera anormal, en el segundo trimestre se determina edema placentario a un valor mayor a 4 cm y cuando el valor supera los 6 cm corresponde al tercer trimestre<sup>10</sup>.

Polihidramnios (PHA): como causa de un desequilibrio en la dinámica de producción y absorción de líquido amniótico<sup>23</sup>, se puede detectar al obtener un índice de líquido amniótico  $>25$  o la presencia de un bolsillo único de  $>8$ cm en  $<20$  SG y  $>10$ cm en  $>20$  SG<sup>24</sup>.

Ascitis: se presenta como un signo inicial de la hidropesía fetal, corresponde a la cantidad de líquido aumentado a nivel abdominal, que permite diferenciar los órganos intrabdominales como, hígado, vena umbilical e intestinos<sup>10</sup>.

Derrame pericárdico: se observa una silueta cardiaca limitada por líquido de  $>2$  mm que excede las válvulas auriculo-ventriculares<sup>10</sup>.

También se puede realizar una ecografía con Doppler para estudiar el pico sistólico de la arteria cerebral media que nos indicara si existe anemia fetal<sup>19</sup>. En caso de existir malformaciones cardíacas se puede comprobar realizando un examen de ecocardiografía fetal<sup>25</sup>.

#### 5.1.6.2. Pruebas de laboratorio:

Las pruebas de laboratorio también cumplen un papel importante como corroboradores de la determinación del diagnóstico.

La deshidrogenasa láctica es una enzima que se encuentra en muchos tejidos del cuerpo, incluyendo los glóbulos rojos. Los valores normales oscilan entre 120 y 240 UI/L, un nivel elevado por encima de 240 UI/L de deshidrogenasa láctica en la sangre puede ser un signo de daño tisular en el cuerpo. La hemólisis microangiopática es una afección en la que los glóbulos rojos se fragmentan debido a lesiones microvasculares. La elevación de la deshidrogenasa láctica en la sangre puede ser un signo de hemólisis microangiopática<sup>26</sup>.

La hiperuricemia es una afección en la que los niveles de ácido úrico en la sangre son más altos de lo normal (3,5 a 7,2 mg/dl), en el embarazo se ha relacionado con un mayor riesgo de desarrollar una complicación grave que puede poner en peligro la vida de la madre y el feto. La hiperuricemia es una consecuencia del daño renal causado por la hipertensión en el embarazo, es determinado como un factor de mal pronóstico<sup>27</sup>.

Durante el embarazo, la creatinina sérica tiene valores normales de 0,59 a 1,04 mg/dl se incluye de forma rutinaria en las diferentes analíticas sanguíneas de control que se realizan a lo largo de la gestación, y es un indicador de cómo están funcionando los riñones, un nivel elevado de creatinina en la sangre puede ser un signo de daño renal<sup>28</sup>.

Durante el embarazo, los niveles de albúmina pueden disminuir debido a la dilución de la sangre y al aumento del volumen sanguíneo, es un signo característico de edema, así como la presencia de anemia y hematocrito bajo son causa de una expansión del volumen<sup>29,30</sup>.

### **1.1. 7.1.7. Tratamiento**

El tratamiento de este síndrome se va a centrar en manejar la etiología de la hidropesía fetal, en caso de ser necesario se debe ingresar a la paciente en un centro de salud que tenga Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y neonatología<sup>19</sup>.

### Tratamiento de casos leves a moderados:

La transfusión intrauterina para corregir valores de hemoglobina y hematocrito mediante la técnica intravascular, se realiza en el momento de diagnóstico de anemia, obteniendo la resolución del cuadro de hidropesía fetal sin complicaciones, se debe realizar de 1 a 5 transfusiones según la gravedad de la anemia y cuadro acompañante<sup>31</sup>. El tratamiento prenatal de la anemia fetal y síndrome de transfusión gemelo a gemelo, permite una resolución de la condición fetal y materna<sup>25</sup>. La presencia de hemorragia mayor a 2500 ml de sangre se cataloga como masiva, en este caso se realizarán al menos 5 o más transfusiones<sup>15</sup>.

El uso de diuréticos y antihipertensivos, acompañado de una vigilancia exhaustiva con control de balance hídrico y reposo, constituye un manejo con pronóstico favorable<sup>10</sup>. En el caso de una arritmia cardíaca se puede tratar con antiarrítmicos transplacentarios, si la etiología causante es un derrame pleural por malformación congénita, se puede corregir la causa con el drenaje o colocación de las derivaciones toraco-amniótica o directamente una toracocentesis para favorecer la reanimación en el neonato<sup>10</sup>.

En caso de presentar polihidramnios como consecuencia del HF, cursando un cuadro que inicia con molestias hasta casos más extremos como la disnea, se debe realizar un amniodrenaje por aspiración<sup>10</sup>.

### Tratamiento en casos severos:

Allarakia et al<sup>2</sup> indica un aumento de la mejora del estado materno posterior a la inducción del parto y extracción de la placenta. La interrupción de la gestación tiene por objetivo extraer el feto hidrópico junto con la placenta, la edad gestacional para desarrollar este procedimiento depende de la gravedad de cuadro, de esta manera el tiempo de recuperación materna dura 5-9 días postparto, disminuyendo la tasa de morbilidad materna<sup>4</sup>.

Cabe recalcar que con este procedimiento no se asegura el bienestar fetal, existe una mortalidad intrauterina y neonatal que alcanza el 35,7%<sup>13</sup>, la mortalidad intrauterina es una de las principales causas para terminar con el embarazo, es por este motivo que la finalización del embarazo es considerada como la mejor solución a este cuadro debido al grave compromiso materno-fetal que este síndrome implica<sup>5</sup>.

Agustín- Oliva et al<sup>4</sup> y Velásquez-Penagos et al<sup>32</sup>, mencionan en sus artículos, que la maduración pulmonar y neuronal es un factor clave para obtener una mayor supervivencia del

feto, el uso del sulfato de magnesio, atosiban o nifedipina protegerá la parte neuronal del feto y la betametasona ayuda que se produzca una maduración pulmonar ideal para la inducción del parto<sup>4,32</sup>.

## 1.2. RESULTADOS

Se realizó una búsqueda bibliográfica que trata de resolver algunos puntos que no han estado claros en estudios analizados, el síndrome de Ballantyne debido a su baja incidencia y su parecido clínico con la preeclampsia no se ha logrado identificar una etiología específica, aunque se sospecha que la principal causa del desarrollo de esta patología es por una hidropesía fetal<sup>7</sup>. De 7 artículos analizados en la **Tabla 1**. Con un total de 32 pacientes con diagnóstico de SB, la etiología causante de este síndrome es la hidropesía fetal como consecuencia de otras enfermedades, esto se presenta en el total de artículos.

La **Tabla 2**. presenta una recopilación de 103 casos analizados, las manifestaciones clínicas propias de este síndrome se ven presentes en la mayoría de los pacientes, cabe recalcar que los síntomas varían según cada paciente, la misma tabla indica alteraciones en las pruebas de laboratorio que se han implementado en los casos, que indican la presencia de esta patología.

El tratamiento de este síndrome se basa en resolver la etiología causante, la transfusión de paquetes globulares sirve como tratamiento de la hemorragia. Debido a que la enfermedad es complicada el manejo inicial será evaluar la posible interrupción del embarazo, la **Tabla 3**. analiza 124 pacientes con SB en donde la condición materna ha mejorado parcial o totalmente posterior a la interrupción del embarazo.

## 1.3. DISCUSION

En esta revisión bibliográfica, se presenta una recopilación de artículos que han permitido de una u otra manera contrastar información de donde se ha logrado obtener los resultados esperados. Se conoce que el síndrome del espejo, comprende una triada clásica de hidrops fetal, edema placentario y edema materno<sup>32</sup>. Se analizaron varios casos que se han descrito en las distintas literaturas, evidenciando de esta manera que las pacientes embarazadas con una edad gestacional entre 22,6 a 34 semanas<sup>7</sup>, están más propensas a padecer este síndrome, iniciando con un aumento de peso que se acompaña de un edema de miembros inferiores, también puede estar acompañado de hipertensión arterial presentándose en un 60% de los casos totales<sup>33</sup> y presencia de proteinuria en el 20 al 56%<sup>3</sup>. La hipertensión arterial y la proteinuria pueden generar una sospecha de preeclampsia<sup>20</sup>, en este caso los estudios de laboratorio, generarán la

diferencia entre estas dos patologías la presencia de anemia y de hematocrito bajo descartan la posibilidad de preeclampsia<sup>34</sup>.

La hidropesía fetal es la principal etiología del SB, aunque se describan varias causas de esta patología, todas conllevan a generar un hidrops no inmune, que sin diagnóstico temprano y el correcto tratamiento de su etiología, se genera el SB como complicación del mismo<sup>35</sup>, siendo este el inicio de la triada clásica.

Chen et al<sup>29</sup>, menciona que exámenes de laboratorio que arrojen valores elevados de ácido úrico, deshidrogenasa láctica, dímero D, creatinina y valores bajos de hemoglobina, hematocrito, plaquetas y albúmina sérica son indicadores del síndrome del espejo.

El factor antiangiogénico receptor 1 del factor de crecimiento endotelial vascular soluble (sVEGFR-1) presente en exámenes con un valor elevado como consecuencia del edema veloso, es indicador del síndrome de triple edema<sup>36</sup>.

La ecografía es el examen de elección que permite obtener una imagen del estado del feto intrauterino<sup>30</sup>, permite la confirmación de hidropesía fetal<sup>2</sup>, además de polihidramnios, edema placentario, ascitis y derrames<sup>14</sup>.

Debido a las múltiples complicaciones que este síndrome conlleva en cuanto a la muerte fetal, el tratamiento tiene dos caminos a tomar, terminar con la gestación o manejar la etiología del hidrops fetal<sup>6</sup>.

Durante el manejo farmacológico o conservador se pueden administrar, antipiréticos, antihipertensivos, sulfato de magnesio, analgésicos y transfusión de sangre, es necesario conocer que este manejo no ha demostrado efectividad en su totalidad<sup>4</sup>.

Cada paciente debe ser evaluada de forma individual, brindando la opción del término del embarazo como solución a la condición materna<sup>37</sup>. La interrupción del embarazo se dará por vía vaginal, de esta manera se evita las posibles infecciones durante la cesárea<sup>38</sup>. Hirata et al<sup>9</sup>, menciona un tiempo de ventana para la resolución de los síntomas tanto maternos como fetales, está dentro de los 4.5 días, esto puede variar según las complicaciones de cada paciente.

## **6. CONCLUSIONES**

El síndrome del espejo es una patología poco común que puede confundirse con la preeclampsia debido a la presencia de proteinuria e hipertensión arterial. La hidropesía fetal no inmune es la principal causa de este síndrome. Por lo tanto, el diagnóstico debe ser un conjunto de anamnesis, examen físico, ecografía y exámenes de laboratorio. La anamnesis permitirá obtener los síntomas referidos en cada caso, mismos que serán corroborados durante el examen físico. El aumento de peso y el edema de miembros inferiores son las principales características preocupantes durante el embarazo. Con un edema materno, se debe realizar una ecografía abdominal para observar la presencia de hidrops fetal y edema placentario, para comprobar el triple edema. La anemia, el hematocrito bajo y un valor elevado de sVEGFR-1, presentes en los exámenes de laboratorio son indicadores del padecimiento de este síndrome. La transfusión intrauterina se ha demostrado eficaz como tratamiento de este síndrome y de las complicaciones por hemorragia. Además, se ha demostrado que la condición materna en el síndrome del espejo tiene notable mejoría a pocos días con el término del embarazo.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

1. Braun T, Brauer M, Fuchs I, Czernik C, Wolfram J, Henrich W, et al. Mirror syndrome: A systematic review of fetal associated conditions, maternal presentation and perinatal outcome. Vol. 27, *Fetal Diagnosis and Therapy*. 2010. p. 191–203.
2. Allarakia S, Khayat HA, Karami MM, Aldakhil AM, Kashi AM, Algain AH, et al. Characteristics and management of mirror syndrome: A systematic review (1956-2016). Vol. 45, *Journal of Perinatal Medicine*. Walter de Gruyter GmbH; 2017. p. 1013–21.
3. Navarro-Perez SF, Corona-Fernandez K, Rodriguez-Chavez JL, Bañuelos-Franco A, Zavala-Cerna MG. Significant Clinical Manifestations in Ballantyne Syndrome, after a Case Report and Literature Review: Recognizing Preeclampsia as a Differential Diagnosis. *Case Rep Obstet Gynecol*. 2019;2019.
4. Agustín-Oliva A, Serrano-Viñuales I, Bonrostro-Torralba C, Herrero-Serrano R, Garrido-Fernández P, Campillos-Maza JM. Ballantyne syndrome: Second episode in a pregnant woman. Case report and literature review. Vol. 87, *Ginecología y Obstetricia de Mexico*. Asociacion Mexicana de Ginecología y Obstetricia; 2019. p. 832–41.
5. Serra JGACJ. Síndrome de Ballantyne: a propósito de un caso. *Revista del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá*. 2017;1(1):14–21.
6. Alarcón-Gutiérrez JAGSAGC. Reporte de caso: síndrome de Ballantyne o síndrome “en espejo.” *Progresos de Obstetricia y Ginecología*. 2019;62(6):575–8.
7. Han Z, Chen X, Wang Q, Zhou J, Guo Y, Hou H, et al. Clinical characteristics and risk factors of mirror syndrome: a retrospective case-control study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2021;21(660):1–6.
8. Llurba E, Marsal G, Sanchez O, Dominguez C, Alijotas-Reig J, Carreras E, et al. Angiogenic and antiangiogenic factors before and after resolution of maternal mirror syndrome. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2012;40(3):367–9.
9. Hirata G, Aoki S, Sakamaki K, Takahashi T, Hirahara F, Ishikawa H. Clinical characteristics of mirror syndrome: a comparison of 10 cases of mirror syndrome with non-mirror syndrome fetal hydrops cases. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2016;29(16):2630–4.
10. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Hidrops fetal. *Progresos de Obstetricia y Ginecología*. 2020;63:322–43.
11. Schlotawa L, Dierks T, Christoph S, Cloppenburg E, Ohlenbusch A, Korenke C, et al. Severe neonatal multiple sulfatase deficiency presenting with hydrops fetalis in a preterm birth patient. *Journal of Inherited Metabolic Disease*. 2019;49(1):48–52.

12. Mathias CR, Rizvi C. The diagnostic conundrum of maternal mirror syndrome progressing to pre-eclampsia – A case report. *Case Rep Womens Health*. 2019;23:e00122.
13. Pais AS, Amaral De Areia ALF, Perienes Franco SM, Ferreira Fonseca EM, Silva Moura JPA. Mirror Syndrome associated with Patau Syndrome: A Case Report. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetricia*. 2018;40(7):430–2.
14. Lacunza Paredes RO, Paucarchuco Tapara A. Síndrome en espejo como manifestación del desequilibrio angiogénico. A propósito de un caso. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*. 2018;64(1):99–102.
15. Neculpan L, Rives F. Reanimación en hemorragia masiva obstétrica en paciente con síndrome de Ballantyne (síndrome en espejo). *Revista Chilena de Anestesia*. 2022;51(6):747–9.
16. Hermyt E, Zmarzły N, Jęda-Golonka A, Szczepanek K, Mazurek U, Witek A. Mirror syndrome: A literature review. Vol. 15, *Pediatrics i Medycyna Rodzinna*. Medical Communications; 2019. p. 246–51.
17. Bedei IA, Graf A, Gloning KP, Meyer-Wittkopf M, Willner D, Krapp M, et al. Is Fetal Hydrops in Turner Syndrome a Risk Factor for the Development of Maternal Mirror Syndrome? *J Clin Med*. 2022;11(15).
18. Mangoub F, Bouhou RA, Idri Z, Kouach J, Guelzim K, Rahali D. Ballantyne syndrome complicated by eclampsia: About a case and literature review. *Pan African Medical Journal*. 2018;30.
19. Savirón RC, Cotaina LG, Odriozola MG, Manuel Campillos JM, Castán SM. Síndrome de Ballantyne (síndrome del espejo - mirror syndrome). *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2013;78(3):224–8.
20. Hobson S, Wallace E, Chan Y, Edwards A, Teoh M, Khaw AP. Mirroring preeclampsia: the molecular basis of Ballantyne syndrome. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2020;33(5):768–73.
21. Benchekroune K, Drissi J, Moukit M, Kouach J, Moussaoui D. Mirror syndrome: Literature review based on a case. *Pan Afr Med J*. 2020;37(125):1–7.
22. Salomon L, Alfirevic Z, Berghella V, Bilardo CM, Chalouhi GE, Da Silva Costa F, et al. ISUOG Practice Guidelines (updated): performance of the routine mid-trimester fetal ultrasound scan. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*. 2022;59(6):840–56.
23. Hamza A, Herr D, Solomayer E, Meyberg-Solomayer G. Polyhydramnios: Causes, Diagnosis and Therapy. *Geburtshilfe Frauenheilkd*. 2013;73(12):1241–6.
24. Dashe JS, Pressman EK, Hibbard JU. SMFM Consult Series #46: Evaluation and management of polyhydramnios. *Am J Obstet Gynecol*. 2018;219(4):B2-8.

25. Mohamad E, Ahmad N, Sung P. Late-onset mirror syndrome. *Malaysian Family Physician*. 2021;16(1):129–32.
26. Gassó M, Gómez-Arias J, Romero MC, Camacho MV. Valoración de la determinación de la enzima lactato deshidrogenasa en los trastornos hipertensivos del embarazo. *Clin Invest Ginecol Obstet*. 2005;32(4):145–9.
27. Álvarez V, Rodríguez M, Pardo J, Rodríguez A. El ácido úrico como factor predictor de la preeclampsia. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*. 2018;44(2).
28. Vázquez J, Isla M. Correlación entre ácido úrico y creatinina sérica en pacientes embarazadas con preeclampsia severa. *Ginecol Obstet Mex*. 2018;86(8):567–74.
29. Chen RY, Liu M, Yan J, Chen F, Han Q, Zheng L, et al. Clinical characteristics of mirror syndrome: a retrospective study of 16 cases. *J Obstet Gynecol*. 2021;41(1):73–6.
30. Katoh Y, Seyama T, Mimura N, Furuya H, Nakayama T, Iriyama T, et al. Elevation of maternal serum sFlt-1 in pregnancy with mirror syndrome caused by fetal cardiac failure. *Oxf Med Case Reports*. 2018;3:111–4.
31. Pinochet T, Aguilera S, Cisternas D, Terra R, Fuente SD La, Rodríguez JG. Transfusión intrauterina: tratamiento de anemia fetal severa en el Centro de Referencia Perinatal Oriente. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2019;84(5):340–5.
32. Velásquez-Penagos JA, Flórez-Ríos AM, Muñoz-Ortiz E, Gándara-Ricardo JA, Flórez-Muñoz JP, Holguín-González E. Mirror syndrome with noncompaction cardiomyopathy in the mother and fetus. Case report. *Rev Colomb Obstet Ginecol*. 2021;72(3):298–306.
33. Viteri-Rodríguez JA, Paz-Sacancela MP, Vasconez J, Enríquez M. Síndrome de ballantyne: Reto diagnóstico. *Revista Arbitrada Interdisciplinaria de Ciencias de la Salud y Vida*. 2022;6(3):727–38.
34. Iciek R, Brazert M, Klejewski A, Pietryga M, Brazert J. Ballantyne Syndrome (Mirror Syndrome) associated with severe non-immune fetal hydrops--a case report. *Ginekol Pol*. 2015;86(9):706–11.
35. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM);, Norton ME, Chauhan SP, Dashe JS. Society for maternal-fetal medicine (SMFM) clinical guideline #7: Nonimmune hydrops fetalis. *Am J Obstet Gynecol*. 2015;212(2):127–39.
36. Espinoza J, Romero R, Nien JK, Kusanovic JP, Richani K, Gomez R, et al. A role of the anti-angiogenic factor sVEGFR-1 in the “mirror syndrome” (Ballantyne’s syndrome). *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2006;19(10):607–13.
37. Lee JY, Hwang JY. Mirror syndrome associated with fetal leukemia. *J Obstet Gynaecol Res*. 2015;41(6):971–4.

38. Chimenea A, García-Díaz L, Calderón AM, Heras MMD Las, Antiñolo G. Resolution of maternal Mirror syndrome after succesful fetal intrauterine therapy: a case series. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2018;18(85):1–5.
39. Braun T, Brauer M, Fuchs I, Czernik C, Dudenhausen JW, Henrich W, et al. Mirror syndrome: A systematic review of fetal associated conditions, maternal presentation and perinatal outcome. Vol. 27, *Fetal Diagnosis and Therapy*. 2010. p. 191–203.

## 8. ANEXOS

Tabla 1: Etiología del Síndrome de Ballantyne

Autor	Año	Título	Muestra	Etiología
Chen et al <sup>29</sup>	2021	<i>“Clinical characteristics of mirror syndrome: a retrospective study of 16 cases.”</i>	16	Hidropesía fetal causante de este síndrome.
Chimenea et al <sup>38</sup>	2018	<i>“Resolution of maternal Mirror syndrome after successful fetal intrauterine therapy: a case series.”</i>	2	Hidropesía fetal causante del SB.
Hirata et al <sup>9</sup>	2016	<i>“Clinical characteristics of mirror syndrome: a comparison of 10 cases of mirror syndrome with non-mirror syndrome fetal hydrops cases.”</i>	10	Hidropesía fetal causante del SB.
Iciek et al <sup>34</sup>	2015	<i>“Ballantyne Syndrome (Mirror Syndrome) associated with severe non-immune fetal hydrops--a case report”</i>	1	Hidropesía fetal no inmune es la causante del SB.
Mathias et al <sup>12</sup>	2019	<i>“The diagnostic conundrum of maternal mirror syndrome progressing to pre-eclampsia – A case report”</i>	1	Hidropesía fetal causada por distintas etiologías.
Pais et al <sup>13</sup>	2018	<i>“Mirror Syndrome associated with Patau Syndrome: A Case Report”</i>	1	Hidropesía fetal a causa del síndrome de Patau
Velásquez et al <sup>32</sup>	2021	<i>“Mirror syndrome with noncompaction cardiomyopathy in the mother and fetus. Case report”</i>	1	Hidropesía fetal a causa de miocardiopatía no compactada
<b>Total: 7</b> artículos			<b>Total:</b> 32 pacientes con SB	

**Tabla 2: Manifestaciones clínicas y diagnóstico de SB**

<b>Autor</b>	<b>Año</b>	<b>Título</b>	<b>Muestra</b>	<b>Resultados</b>
Agustín et al <sup>4</sup>	2019	<i>“Ballantyne syndrome: Second episode in a pregnant woman. Case report and literature review.”</i>	1	Puede cursar con hipertensión y proteinuria.
Braun et al <sup>39</sup>	2010	<i>“Mirror syndrome: A systematic review of fetal associated conditions, maternal presentation and perinatal outcome”</i>	56	El edema materno y la hemodilución son característicos de esta entidad.
Chen et al <sup>29</sup>	2021	<i>“Clinical characteristics of mirror syndrome: a retrospective study of 16 cases.”</i>	16	Valores elevados en ácido úrico, deshidrogenasa láctica, creatinina y dímero D.  Valores bajos de hemoglobina, hematocrito plaquetas y albumina sérica.
Espinoza et al <sup>36</sup>	2006	<i>“A role of the anti-angiogenic factor sVEGFR-1 in the 'mirror syndrome' (Ballantyne's syndrome)”</i>	4	Valores elevados del factor anti angiogénico sVEGFR-1.
Han et al <sup>7</sup>	2021	<i>“Clinical characteristics and risk factors of mirror syndrome: a retrospective case-control study”</i>	14	El aumento de peso en la madre, la hemodilución y en algunos casos la hipertensión son características clave del SB.  En la ecografía fetal un hallazgo de engrosamiento placentario indica un mayor riesgo de este síndrome.
Hirata et al <sup>9</sup>	2016	<i>“Clinical characteristics of mirror syndrome: a comparison of 10 cases of mirror syndrome with non-mirror syndrome fetal hydrops cases.”</i>	10	Hemodilución presente en este síndrome como consecuencia de la hidropesía fetal.
Navarro et al <sup>3</sup>	2019	<i>“Significant Clinical Manifestations in Ballantyne Syndrome, after a Case Report and Literature Review: Recognizing Preeclampsia as a Differential Diagnosis”</i>	1	Manifestaciones clínicas como edema, afección renal, hemodilución.  En la ecografía fetal se encuentra polihidramnios, afección cardíaca y anomalías fetales.
Savirón et al <sup>19</sup>	2013	<i>“Síndrome de Ballantyne (síndrome del espejo - mirror syndrome)”</i>	1	El diagnóstico se basa en el estudio ecográfico y el del examen físico.
<b>Total: 8 artículos</b>			<b>Total: 103 pacientes con SB</b>	

**Tabla 3: Tratamiento del Síndrome de Ballantyne**


<b>Autor</b>	<b>Año</b>	<b>Título</b>	<b>Muestra</b>	<b>Tratamiento</b>
Agustín et al <sup>4</sup>	2019	<i>“Ballantyne syndrome: Second episode in a pregnant woman. Case report and literature review.”</i>	1	Finalización del embarazo (cesárea), reducir el hidrops fetal según la condición de gravedad materna y fetal.
Allarakia et al <sup>2</sup>	2017	<i>“Characteristics and management of mirror syndrome: A systematic review (1956-2016)”</i>	113	Mejora de la condición materna y fetal, mediante intervenciones quirúrgicas para hidropesía fetal (transfusión intrauterina) y el proceso para la inducción de parto (parto vaginal).
Chimenea et al <sup>38</sup>	2018	<i>“Resolution of maternal Mirror syndrome after successful fetal intrauterine therapy: a case series.”</i>	2	Intervenciones fetales ( transfusión intrauterina y derivación pleuroamniótica), finalización del embarazo, demuestran una mejora de las condiciones tanto maternas como fetales.
Lacunza et al <sup>14</sup>	2018	<i>“Síndrome en espejo como manifestación del desequilibrio angiogénico. A propósito de un caso ”</i>	1	Tratamiento de la causa del SB (transfusión de paquetes globulares), además de finalización del embarazo por muerte fetal.
Llurba et al <sup>8</sup>	2012	<i>“Angiogenic and antiangiogenic factors before and after resolution of maternal mirror síndrome”</i>	1	Cuadro clínico resuelto tras el tratamiento fetal con colocación de derivación pleuroamniótica intrauterina para corregir hidropesía
Mangoub et al <sup>18</sup>	2018	<i>“Ballantyne syndrome complicated by eclampsia: About a case and literature review”</i>	1	Interrupción medica del embarazo
Mohamad et al <sup>25</sup>	2021	<i>“Late-onset mirror syndrome ”</i>	1	Terapia fetal (transfusión intrauterina), inducción del parto por muerte fetal.
Navarro et al <sup>3</sup>	2019	<i>“Significant Clinical Manifestations in Ballantyne Syndrome, after a Case Report and Literature Review: Recognizing Preeclampsia as a Differential Diagnosis”</i>	1	Realizar interrupción temprana del embarazo o intervención quirúrgica fetal.

Pais et al <sup>13</sup>	2018	<i>“Mirror Syndrome associated with Patau Syndrome: A Case Report”</i>	1	Extracción del feto y de la placenta
Savirón et al <sup>19</sup>	2013	<i>“Síndrome de Ballantyne (síndrome del espejo - mirror syndrome)”</i>	1	Finalización del embarazo.
Serra <sup>5</sup>	2017	<i>“Síndrome de Ballantyne: a propósito de un caso”</i>	1	Mejoría en la condición materna posterior a la finalización del embarazo.
<b>Total:</b> 11 artículos			<b>Total:</b> 124 pacientes con SB	

**AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN EN EL  
REPOSITORIO INSTITUCIONAL**

**Eliana Vanessa Gallegos Morocho** portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **0106679582**. En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del trabajo de titulación "**Síndrome de Ballantyne: revisión bibliográfica**" de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de este trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 27 de febrero de 2024

F:  .....

**Eliana Vanessa Gallegos Morocho**  
C.I. 0106679582