

Síndrome de Ballantyne o preeclampsia: reto diagnóstico

Ballantyne syndrome or preeclampsia: diagnostic challenge.

Jesús Fernando Hernández Carrillo,¹ José Ángel Cortés Reyna, Edgar Allan Villagómez Mendoza

¹ Residente de cuarto año de Ginecología y Obstetricia, Hospital General de Ecatepec Dr. José María Rodríguez, Estado de México.

² Especialista en Medicina Materno Fetal, adscrito al Hospital Regional General Ignacio Zaragoza (ISSSTE), Ciudad de México.

³ Especialista en Medicina Materno Fetal, adscrito al Hospital General de Ecatepec Dr. José María Rodríguez, Estado de México.

Resumen

ANTECEDENTES: El síndrome del Ballantyne es un padecimiento caracterizado por edema generalizado, a menudo con afectación pulmonar. El feto hidrópico y el edema de la placenta son indicativos de preeclampsia, que se manifiesta con edema en el 90% de los casos, hipertensión en el 60% y proteinuria en el 40%. Puesto que se trata de un síndrome poco común e infradiagnosticado la incidencia no es precisa, aunque la prevalencia reportada varía de 1 caso por cada 1500 a 4000 nacimientos.

CASO CLÍNICO: Paciente de 27 años, con antecedente de tres embarazos y dos partos; en curso de las 32 semanas de gestación, con inicio súbito de edema periférico y dificultad respiratoria progresiva, con manifestaciones clínicas y cuadro similar al de la preeclampsia, con características graves. En el ultrasonido se detectó hidrops fetal, con derrame pleural, dismorfia facial y ausencia de frecuencia cardíaca. Se procedió a la inductoconducción del trabajo de parto y, posterior a su finalización, experimentó una franca mejoría.

CONCLUSIÓN: El hidrops fetal requiere un estudio completo que permita establecer su causa. En virtud de la rareza de este síndrome no todos los casos se diagnostican, circunstancia que limita poder establecer criterios diagnósticos universales. Muchas veces se diagnostica como preeclampsia porque en ambos casos puede haber hipertensión y proteinuria. Del mismo modo, al no conocerse claramente su causa, la prevención no es posible.

PALABRAS CLAVE: Edema generalizado; hidropesía fetal; preeclampsia; edema periférico; hipertensión; síndrome de Ballantyne.

Abstract

BACKGROUND: Ballantyne syndrome is a disorder characterized by generalized edema, often involving the lungs. Hydrops fetalis and placental edema are indicative of pre-eclampsia, which manifests with edema in 90% of cases, hypertension in 60%, and proteinuria in 40%. Because it is a rare and underdiagnosed syndrome, the incidence is not precise, although the reported prevalence varies from 1 case per 1500 to 4000 births.

CLINICAL CASE: A 27-year-old female patient with a history of three pregnancies and two deliveries presented at 32 weeks' gestation with sudden onset of peripheral edema and progressive respiratory distress, with clinical manifestations and symptoms like those of pre-eclampsia, with severe characteristics. The ultrasound showed fetal hydrops with pleural effusion, facial dysmorphism and absence of heart rate. Labor was induced and after its completion she experienced a marked improvement.

CONCLUSION: Fetal hydrops requires a complete evaluation to determine its cause. Due to the rarity of this syndrome, not all cases are diagnosed, which limits the establishment of universal diagnostic criteria. It is often diagnosed as preeclampsia because both conditions can be associated with hypertension and proteinuria. Likewise, since its cause is not clearly known, prevention is not possible.

KEYWORDS: Ballantyne syndrome; Generalized edema; Hydrops fetalis; Pre-eclampsia; Peripheral edema; Hypertension.

Correspondencia

Diego Gonzalez-Oropeza
dgo.oroepza@gmail.com

Recibido: julio 2024

Aceptado: septiembre 2024

Este artículo debe citarse como:

Hernández-Carrillo JF, Cortés-Reyna JA, Villagómez-Mendoza EA. Síndrome de Ballantyne o preeclampsia, reto diagnóstico. Casos Clínicos de GOM 2025; 2 (2): 31-35.

<https://doi.org/10.24245/gom.v2i2.9835>
www.casosclnicosdegom.org.mx

ANTECEDENTES

El síndrome del Ballantyne es un padecimiento raro que se caracteriza por la expresión de un cuadro clínico en espejo entre la madre y el feto. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: edema en el 90 % de los casos, hipertensión en el 60 % y proteinuria en el 40 %.¹ En 1982 John Ballantyne describió este síndrome como una enfermedad parecida a la preeclampsia, que se asocia con hidrops fetal y placentario, con manifestaciones maternas de edema generalizado, hipertensión, anemia, insuficiencia hepática y renal. Además, repercusiones perinatales adversas.²

Puesto que el síndrome del Ballantyne es poco común y subdiagnosticado su incidencia no es precisa; la prevalencia reportada es del orden de 1 caso por cada 1500 a 4000 nacimientos. Se han reportado hallazgos adicionales asociados con el síndrome que incluyen: cefalea, trastornos de la visión, oliguria, elevación del ácido úrico, transaminasas o creatinina elevadas, trombocitopenia, anemia y hemodilución.^{2,3}

En su revisión de la bibliografía Braun y sus colaboradores señalaron que de 56 casos con síndrome de Ballantyne, el principal padecimiento de las madres fue el edema pulmonar, que se registró en 21% de los casos.¹ El alivio sobreviene con el tratamiento de la hidropesía o con el parto. La fisiopatogenia no está del todo comprendida, se cree que la placenta hidrópica aumenta la producción de tirosina cinasa con incremento de sFLT-1 y una disminución de PIGF circulante, mediadores importantes de las anomalías endoteliales y vasculares maternas en la preeclampsia.³

CASO CLÍNICO

Paciente de 27 años, con antecedente de tres embarazos y dos partos, en curso de las 32 semanas del embarazo actual determinadas por ultrasonido traspolado. Fue enviada de otra unidad hospitalaria con diagnóstico de síndrome de HELLP incompleto, con alteraciones en la tensión arterial, concentraciones bioquímicas, recuento plaquetario y en las pruebas de funcionamiento hepático. En la ecografía obstétrica de ingreso se encontró un feto vivo en presentación pélvica, con linfedema generalizado, ventrículo de 12 mm, hueso nasal con pericanto (**Figura 1**), edema pericefálico, hidrotórax (**Figura 2**) y en la vía aérea cardiaca con escaso líquido libre (**Figura 3**). El pulmón se visualizó contraído (**Figura 4**) y los riñones hipoplásicos (**Figura 5**). Los demás órganos intraabdominales, como el hígado, estómago y vejiga, mostraron una distribución y ecogenicidad normal. La placenta de inserción corporal posterior grado I de maduración por escala de Grannum, con edema placentario y polihidramnios con columna vertical máxima de 10.5 cm (**Figura 6**). Posteriormente, durante su vigilancia, la tensión arterial se elevó a 140-84 mmHg, acompañada de síntomas de vasoespasmo, edema generalizado e inicio súbito de dificultad respiratoria progresiva. En la radiografía de tórax se advertían signos de edema agudo de pulmón. En los análisis de laboratorio se encontraron alteraciones en las pruebas de función hepática, renal y en la biometría hemática (**Cuadro 1**). La paciente continuó con dificultad respiratoria, sin mejoría, con aporte de oxígeno suplemen-



Figura 1. Hueso nasal con pericanto.

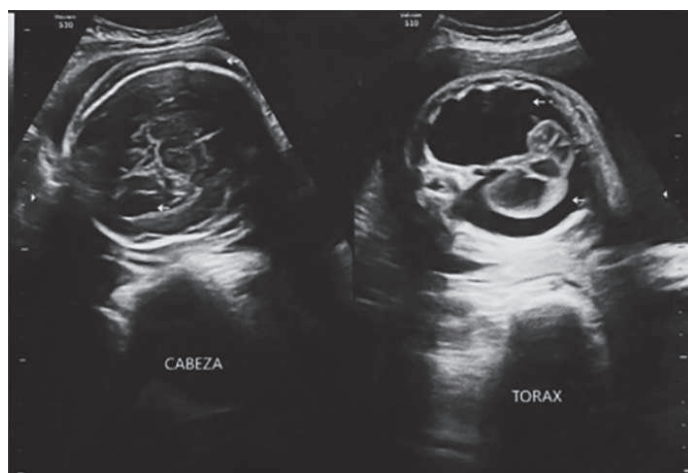


Figura 2. Edema pericefálico, hidrotórax.



Figura 3. Área cardiaca con líquido libre moderado.

tario. Además, disminución de la diuresis y deterioro de la función renal; por eso se inició el tratamiento antiedema y la finalización del embarazo por parto. Se llevó a cabo la conducción del trabajo de parto que evolucionó de forma favorable, con neonato sin frecuencia cardiaca, con datos de edema generalizado y alteraciones faciales (**Figura 7**). Durante la vigilancia posparto se detectó el aumento del recuento plaquetario, con disminución significativa de transaminasas y creatinina, con menor dificultad respiratoria, sin datos de sobrecarga o edema, con adecuado control de



Figura 4. Pulmón contraído.

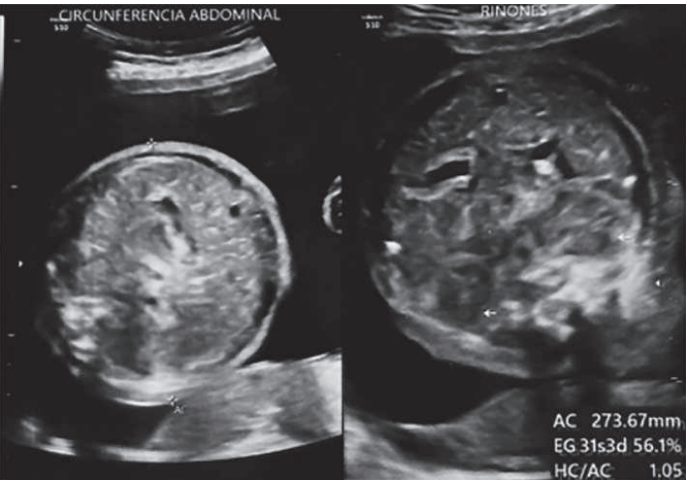


Figura 5. Riñones hipoplásicos.

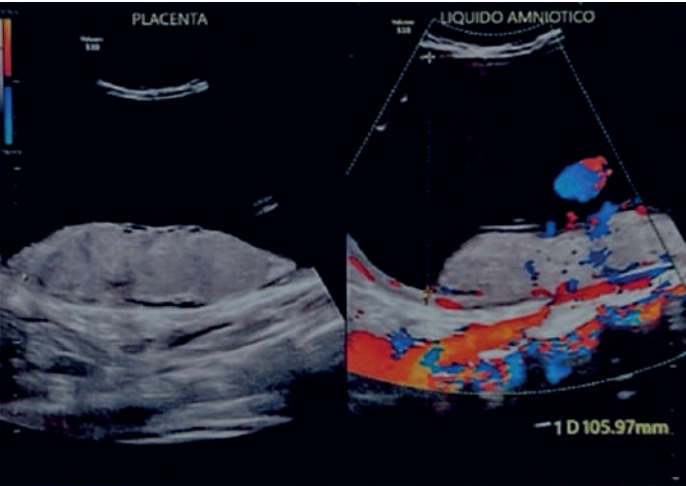


Figura 6. Edema placentario y polihidramnios.

cifras tensionales con el calcioantagonista. Al tercer día de posparto se dio de alta del hospital, sin complicaciones.

DISCUSIÓN

El síndrome del Ballantyne es un padecimiento generalizado de edema. La tasa general de muerte fetal reportada es del 56%.¹ La conducta expectante representa un gran riesgo de evolución a preeclampsia severa, por ello se recomienda

Cuadro 1. Principales parámetros de laboratorio

Parámetros	Ingreso	Día 1 posparto	Día 2 posparto
Hemoglobina g/dL	8.23	6.06	9.7
Hematocrito (%)	33.40	33.30	29.9
Creatinina sérica (mg/dL)	0.45	1.69	1.17
Ácido úrico (mg/dL)	9.47	6.5	4.4
Transaminasa glutámico oxalacética/AST (U/L)	57.8	59	46
Transaminasa glutámico pirúvica/ALT (U/L)	30.5	35	30
Deshidrogenasa láctica (U/L)	283	230	222



Figura 7. Feto con edema generalizado, sin frecuencia cardíaca.

no retrasar la finalización del embarazo, sobre todo si se observa un deterioro en la condición de la madre debido a la posibilidad de complicaciones graves, como el edema pulmonar en el 21% de los casos. La reversión de los síntomas solo se consigue con el tratamiento de la hidropesía o con el parto cuando solo coexiste uno de los signos maternos clave: edema (80 a 100 %), hipertensión (57 a 78 %) o proteinuria (20 a 56 %), así está asentado en la bibliografía.^{4,5,6}

A la paciente del caso no se le ofreció asesoramiento genético porque en el hospital no se disponía de ese servicio para el tamizaje de aneuploidias. Siempre deben descartarse las alteraciones que representen un riesgo de recurrencia. Es decisivo determinar la causa de la hidropesía fetal debido a que puede tener una base genética. Si se descarta esta situación, la probabilidad de hidropesía recurrente es baja.^{7,8}

El cuadro clínico de la madre puede manifestarse con un rápido aumento de peso, del edema periférico y dificultad respiratoria progresiva o con un curso similar a la preeclampsia, con características de gravedad. A diferencia de la preeclampsia, el hematocrito de la madre suele ser bajo (hemodilución), el volumen de líquido amniótico casi siempre estará aumentado (polihidramnios) y el feto siempre mostrará datos de hidropesía.⁹

Las intervenciones que dan como resultado la reversión del hidrops fetal, incluido el feticidio selectivo de un gemelo hidrópico, también pueden revertir el trastorno de la madre, lo que permite la prolongación del embarazo.⁹

El tratamiento in útero del feto hidrópico puede aliviar el síndrome de Ballantyne.^{10,11} Es razonable pensar que este síndrome sea, en realidad, una variante de la preeclampsia porque en ambos casos hay retención de líquidos, elevación de la presión arterial y proteinuria, debido a que la placenta participa en la patogénesis de ambos síndromes y coexiste un desequilibrio similar entre los factores angiogénicos y antiangiogénicos. Además, la reversión y la eliminación de los síntomas de la madre se logran mediante la extirpación de la placenta, posterior a la finalización del embarazo. Sin embargo, la coexistencia de un feto hidrópico es decisiva para el diagnóstico de síndrome de Ballantyne, que no es el caso de la preeclampsia.¹² La conducta terapéutica debe individualizarse, teniendo en cuenta la gravedad de la condición de salud de la madre, el estado de salud del feto y el potencial de resolución rápida de la hidropesía; por lo general, se requiere del parto para inducir la remisión del síndrome de Ballantyne.¹³

Es preciso identificar los casos de hidrops causados por trastornos susceptibles de tratamiento en el útero e interrumpir el embarazo cuando las ventajas de prolongarlo son superadas por el riesgo de muerte fetal.^{14,15,16} Se estima una mortalidad neonatal del 43%.¹⁷ A pesar de los avances en el diagnóstico y la terapia fetal, la tasa de mortalidad perinatal no ha cambiado sustancialmente en los últimos años, sigue estimándose entre 50 al 98%.¹⁸

El pronóstico depende de la causa, las semanas de gestación y la coexistencia de derrames pleurales. En general, cuanto antes ocurra la hidropesía, peor será el pronóstico. En particular, los derrames pleurales y el polihidramnios antes de las 20 semanas de gestación son signos de mal pronóstico debido al mayor riesgo de hipoplasia pulmonar y rotura prematura de membranas o parto pretérmino. La ausencia de aneuploidias y de anomalías estructurales importantes confieren un mejor pronóstico.^{19,20}

Es importante identificar trastornos con riesgo de recurrencia en futuros embarazos, en el 60 al 85% de los casos la causa puede determinarse antes o después del nacimiento.²¹ Los casos restantes se consideran idiopáticos; es decir, sin malformación anatómica detectada prenatal o posnatalmente, sin isoinmunización ni anemia fetal.^{22,23}

Este síndrome es de difícil diagnóstico debido a su curso clínico heterogéneo, similar a la preeclampsia, como sucedió en la paciente del caso, que demostró síntomas clínicos de disfunción endotelial.

En otros casos, la hidropesía se descubre en una ecografía prenatal practicada de manera intermitente, en específico para monitorear fetos que se sabe están en riesgo de padecer trastornos asociados.²⁴ En raras ocasiones, como en el caso reportado, la hidropesía se asocia con el inicio temprano de la preeclampsia; es decir, síndrome de Ballantyne y puede descubrirse en la evaluación fetal de este trastorno, que muestra dos o más de los hallazgos fetales: ascitis, derrame pleural, derrame pericárdico y edema cutáneo generalizado (grosor de la piel 5 mm). Por ello está

indicado finalizar el embarazo, incluso en hidropesía fetal no inmunitaria, con una causa tratable, porque las pacientes embarazadas con preeclampsia pueden sufrir un deterioro abrupto.²⁵

Las limitaciones de este estudio son, principalmente, la poca cantidad de casos publicados que impide describir su incidencia con exactitud y el desconocimiento de este síndrome que, la mayoría de las veces, se diagnostica como preeclampsia grave porque, en ambos casos, hay hipertensión y proteinuria.

CONCLUSIÓN

El síndrome de Ballantyne es un padecimiento raro, caracterizado por un cuadro clínico similar en la madre y en el feto. Puede tener múltiples complicaciones maternas graves: derrame pericárdico e insuficiencia renal. La paciente del caso tuvo síntomas compatibles con preeclampsia, por lo que éste es uno de los principales diagnósticos diferenciales. Debe practicarse un estudio completo que permita determinar la causa del hidrops fetal y establecer las alternativas de tratamiento. Si el deterioro materno es manifiesto, la finalización del embarazo no debe retrasarse.

REFERENCIAS

- Braun T, Brauer M, Fuchs I, Czernik C, et al. Mirror syndrome: A systematic review of fetal associated conditions, maternal presentation and perinatal outcome. *Fetal Diagn Ther* 2010; 27 (4): 191-203. <https://doi.org/10.1159/000305096>
- Ballantyne JW. The disease and deformities of the fetus: an attempt towards a system of antenatal pathology. Edinburgh: Oliver & Boyd, 1982. <https://wellcomecollection.org/works/tqhw6wde/items?canvas=6>
- Castillo RA, Devoe LD, Hadi HA, Martin S, et al. Nonimmune hydrops fetalis: Clinical experience and factors related to a poor outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155 (4): 812-16. [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(86\)80026-6](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(86)80026-6)
- Anandakumar C, Biswas A, Wong YC, Chia D, et al. Management of non-immune hydrops: 8 years' experience. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996; 8 (3): 196-200. <https://doi.org/10.1046/j.1469-0705.1996.08030196.x>
- Steurer MA, Peyvandi S, Baer RJ, MacKenzie T, et al. Epidemiology of live born infants with nonimmune hydrops fetalis—insights from a population-based dataset. *J Pediatr* 2017; 187: 182-188.e3. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2017.04.025>
- Gedikbasi A, Oztarhan K, Gunenc Z, Yildirim G, et al. Preeclampsia due to fetal non-immune hydrops: mirror syndrome and review of literature. *Hypertens Pregnancy* 2011; 30 (3): 322-30. <https://doi.org/10.3109/10641950903323244>
- Stepan H, Faber R. Elevated sFlt1 level and preeclampsia with parvovirus-induced hydrops. *N Engl J Med* 2006; 354 (17): 1857-8. <https://doi.org/10.1056/NEJMc052721>
- Nakamura K, Itoh H, Sagawa N, Kakui K, et al. A case of peripartum cardiomyopathy with a transient increase of plasma interleukin-6 concentration occurred following mirror syndrome. *J Perinat Med* 2002; 30 (5): 426-28. <https://doi.org/10.1515/JPM.2002.067>
- Selm MV, Kanhai HHH, Gravenhorst JB. Maternal hydrops syndrome: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1991; 46 (12): 785-8. <https://doi.org/10.1097/00006254-199112000-00001>
- Biswas S, Gomez J, Horgan R, Sibai BM, et al. Mirror syndrome: a systematic literature review. *Am J Obstet Gynecol MFM* 2023; 5 (9): 101067. <https://doi.org/10.1016/j.ajogmf.2023.101067>

11. Heyborne KD, Porreco RP. Selective fetocide reverses pre-eclampsia in discordant twins. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191 (2): 477-80. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2004.01.009>
12. Okby R, Mazor M, Erez O, Beer-Weizel R, et al. Reversal of mirror syndrome after selective feticide of a hydropic fetus in a dichorionic diamniotic twin pregnancy. *J Ultrasound Med* 2015; 34 (2): 351-3. <https://doi.org/10.7863/ultra.34.2.351>
13. Goa S, Mimura K, Kakigano A, Tomimatsu T, et al. Normalisation of angiogenic imbalance after intra-uterine transfusion for mirror syndrome caused by parvovirus B19. *Fetal Diagn Ther* 2013; 34 (3): 176-9. <https://doi.org/10.1159/000348778>
14. Ismail KMK, Martin WL, Ghosh S, Whittle MJ, et al. Etiology and outcome of hydrops fetalis. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2001; 10 (3): 175-81. <https://doi.org/10.1080/jmf.10.3.175.181-9>
15. Graves GR, Baskett TF. Nonimmune hydrops fetalis: Antenatal diagnosis and management. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 148 (5): 563-5. [https://sci-hub.se/https://doi.org/10.1016/0002-9378\(84\)90748-8](https://sci-hub.se/https://doi.org/10.1016/0002-9378(84)90748-8)
16. Santo S, Mansour S, Thilaganathan B, Homfray T, et al. Prenatal diagnosis of non-immune hydrops fetalis: what do we tell the parents? *Prenat Diagn* 2011; 31 (2): 186-95. <https://doi.org/10.1002/pd.2677>
17. Carlson DE, Platt LD, Medearis AL, Horenstein J. Prognostic indicators of the resolution of nonimmune hydrops fetalis and survival of the fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163 (6): 1785-7. [https://sci-hub.se/https://doi.org/10.1016/0002-9378\(90\)90749-W](https://sci-hub.se/https://doi.org/10.1016/0002-9378(90)90749-W)
18. McCoy MC, Katz VL, Gould N, Kuller JA. Non-immune hydrops after 20 weeks' gestation: review of 10 years' experience with suggestions for management. *Obstet Gynecol* 1995; 85 (4): 578-82. [https://doi.org/10.1016/0029-7844\(94\)00444-I](https://doi.org/10.1016/0029-7844(94)00444-I)
19. Iskaros J, Jauniaux E, Rodeck C. Outcome of nonimmune hydrops fetalis diagnosed during the first half of pregnancy. *Obstet Gynecol* 1997; 90 (3): 321-5. [https://sci-hub.se/https://doi.org/10.1016/S0029-7844\(97\)00290-1](https://sci-hub.se/https://doi.org/10.1016/S0029-7844(97)00290-1)
20. Bellini C, Hennekam RCM, Fulcheri E, Rutigliani M, et al. Etiology of nonimmune hydrops fetalis: A systematic review. *Am J Med Genet A* 2009; 149A (5): 844-51. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.32655>
21. Borna S, Mirzaie F, Hanthoush-Zadeh S, Khazardoost S, et al. Middle cerebral artery peak systolic velocity and ductus venosus velocity in the investigation of nonimmune hydrops. *J Clin Ultrasound* 2009; 37 (7): 385-8. <https://doi.org/10.1002/jcu.20613>
22. Mari G, Deter RL, Carpenter RL, Rahman F, et al. Noninvasive diagnosis by doppler ultrasonography of fetal anemia due to maternal red-cell alloimmunization. *N Engl J Med* 2000; 342 (1): 9-14. <https://doi.org/10.1056/NEJM200001063420102>
23. Schwartz SM, Viseskul C, Laxova R, McPherson EW, et al. Idiopathic hydrops fetalis report of 4 patients including 2 affected sibs. *Am J Med Genet* 1981; 8 (1): 59-66. <https://doi.org/10.1002/ajmg.1320080108>
24. Espinoza J, Romero R, Nien JK, Kusanovic JP, 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. <https://doi.org/10.1080/14767050600922677>
25. 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. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2014.12.018>