

Brida amniótica, sinequia intrauterina y tabique mulleriano: Etiopatogenia, diagnóstico diferencial y pronóstico*

Drs. Andrés Pons G, Rodrigo Sáez A, Waldo Sepúlveda L.

Unidad de Medicina Materno-Fetal. Departamento de Obstetricia y Ginecología. Clínica Las Condes

Abstract

The differential diagnosis of reflective intrauterine membranes during pregnancy includes fibrous stri ngs of fetal origin in cases of amniotic band syndrome, or membranes of combined maternal-fetal origin in uterine synechiae and septum. We revised the clinical and ultrasonographic features as well as the etiology of these conditions, in order to help sonographers and clinicians to make the differential diagnoses as they have different perinatal implications for the fetus.

Keywords: Amniotic band syndrome, Amniotic sheet, Intrauterine synechiae, Uterine septum.

Resumen

El diagnóstico diferencial de membranas intrauterinas durante el embarazo incluye bandas fibrosas de origen fetal en el caso de síndrome de brida amniótica, o membranas de origen combinado materno-fetal en el caso de sinequias intrauterinas y tabiques. Se revisan las características clínicas y ultrasonográficas, así como la etiopatogenia de estas entidades, con especial referencia a su diagnóstico diferencial, ya que su significado perinatal implica pronóstico muy diferente para el feto.

Palabras clave: Sábana amniótica, Síndrome de brida amniótica, Sinequia intrauterina, Tabique mulleriano.

Introducción

La visualización de reflexión de membranas intrauterinas, descritas en forma genérica como "bandas amnióticas", es una condición relativamente frecuente durante el examen ultrasonográfico rutinario (incidencia 1:200)⁽¹⁾, las que requieren de un buen diagnóstico diferencial para no crear un estado de innecesaria inquietud y angustia en médicos y pacientes. En efecto, hemos notado que

la inapropiada terminología empleada lleva a confundir condiciones absolutamente benignas, sin riesgo de daño fetal, con un síndrome que puede implicar malformaciones muy llamativas, graves e incluso letales. Creemos que el término "banda amniótica", usado en el idioma español para describir la reflexión anormal de membranas y bandas fibrosas intrauterinas, debe desincentivarse en nuestro medio, ya que su traducción literal al idioma inglés ("amniotic band") es usado para nominar al síndrome de brida amniótica. Por lo tanto, lo apropiado sería referirnos a (1) bridas amnióticas, (2) adherencias intrauterinas que condicionan tanto las sinequias como la llamada "sábana amniótica" y (3) tabiques uterinos secundarios a anomalías mullerianas (Tabla I).

El propósito de este trabajo es revisar las principales características de cada una de estas condiciones, como así también su etiopatogenia, diagnóstico diferencial y pronóstico.

Síndrome de bridas amnióticas

Este síndrome ha recibido múltiples denominaciones, las que incluyen complejo ADAM (*Amniotic, Deformities, Adhesion, Mutilation*), secuencia de disrupción amniótica, secuencia de brida amniótica, bandas de constricción congénitas, bandas de Streeter y constricciones anulares congénitas, entre otras. Se presenta con una incidencia que varía entre 1:1,200 a 1:15,000 nacimientos, sin predilección por sexo ni raza, y parece no tener predisposición familiar ni riesgo de recurrencia⁽²⁻⁵⁾. En Latinoamérica se ha estimado que su prevalencia es de 1:11,200 nacimientos⁽⁶⁾.

Básicamente esta condición consiste en un conjunto de malformaciones fetales asociadas con bandas fibrosas que parecen atrapar o estrangular diferentes partes fetales, ocasionando deformaciones,

*Trabajo de ingreso del Dr. Andrés Pons G, a la Sociedad Chilena de Ultrasonografía en Medicina y Biología, presentado en Sesión Científica del 13 de julio del 2005.

Tabla I. Diagnóstico diferencial de las reflexiones intrauterinas*

Condición	Características principales
Brida amniótica	Adherencias fibrosas amnio-coriales por ruptura precoz del amnios, causantes de amputaciones o disrupciones fetales.
Síndrome de bridas amnióticas	Conjunto de malformaciones fetales causadas por adherencias fibrosas que atrapan y estrangulan extremidades y otras partes fetales.
Sinequia intrauterina	Proceso cicatricial intrauterino secundario a legrados u otras cirugías uterinas previas. No produce daño fetal al estar completamente cubierto por amnios.
Sábana amniótica	Condición particular en que una sinequia, que no tiene relación con las paredes laterales uterinas, es completamente rodeada por el saco amniótico y corion.
Tabique uterino	Remanente del tabique medio como consecuencia de alteración del desarrollo embrionario posterior a la fusión de los conductos de Muller.

*Se desaconseja el uso del término "banda amniótica"



Figura 1. Esquema que muestra las bridas estrangulando y amputando extremidades fetales y produciendo daño visceral. De acuerdo a la edad gestacional del compromiso, se producirán amputaciones u otras lesiones. Modificado de www.fetalcarecenter.org

amputaciones y disrupciones (Figura 1)⁽²⁻⁵⁾. La mayoría de los fetos afectados presentan múltiples anomalías y, aunque algunas lesiones son características, ningún caso presenta todas las lesiones simultáneamente ni hay dos casos con lesiones idénticas. Las lesiones más características son las

constricciones anulares de extremidades, asociadas o no a la presencia de restos de bridas, siendo también frecuentes las amputaciones de extremidades o dedos y la pseudo-sindactilia⁽²⁻⁵⁾. En un tercio de los casos hay lesiones cráneo-faciales, típicamente cefalocele asimétrico, deformidades nasales y fisuras de labio y paladar de gran extensión, en que muchas veces es posible identificar las adherencias fibrosas respectivas⁽⁷⁻¹⁰⁾. Las manifestaciones viscerales son infrecuentes, pudiendo encontrarse gastrosquisis, extrofia vesical y otros defectos de la pared abdominal⁽²⁻⁵⁾.

La etiología aún no ha sido completamente aclarada. La primera teoría fue propuesta por Montgomery en 1832, quien atribuyó dichas constricciones y demás alteraciones fetales a procesos de origen inflamatorio⁽¹¹⁾. La teoría más aceptada hasta este momento fue desarrollada por Torpin en 1965⁽¹¹⁾, quien describió sus estudios de 30 años en distintas placentas y anexos embrionarios, dando cuenta de tres casos en que al distender la cavidad amniótica en un tanque de agua descubrió el amnios retraído, la cavidad coriónica distendida y múltiples bridas fibrosas entre ambos. Al examinar al recién nacido se encontró con las lesiones características. Esta teoría de origen extrínseco postula que el evento original es la ruptura precoz del amnios, con separación progresiva del corion y recogimiento del saco amniótico. El líquido amniótico y partes fetales abandonan el amnios y permanecen dentro del corion. El proceso llevaría a una pérdida del líquido amniótico a través del corion permeable, produciendo oligoamnios transitorio. Desde la cara coriónica del amnios se producen

bridas mesodérmicas hacia el corion que, al atrapar y estrangular extremidades, dedos u otros órganos fetales, producirían las lesiones características. Además, la estrecha aposición de partes fetales al corion resultaría en lesiones abrasivas de la piel a las que las bridas coriónicas se adherirían produciendo las disrupciones⁽¹¹⁾.

Los resultados de deformación, amputación o disrupción dependerían del tiempo de gestación en que ocurre la ruptura del amnios. Lesiones más precoces con extrusión del feto llevarían a manifestaciones cráneo-faciales y viscerales más severas como acránea, cefalocele o defectos tóraco-abdominales. Otras manifestaciones precoces aparecerían como defectos en localizaciones similares a defectos del desarrollo embrionario, como fisuras labiales y palatinas. En cambio, lesiones más tardías producirían constricciones y disrupciones en sitios no embrionarios o amputaciones aisladas. El oligoamnios transitorio explicaría las deformaciones posturales de extremidades o hiperangulación de la columna^(2,3,7,11). La gran mayoría de las lesiones se producirían, entonces, en etapas precoces del embarazo, entre las 6 y 18 semanas de gestación.

Streeter⁽¹²⁾ propuso la llamada teoría intrínseca (displasia fetal), que explicaría los defectos a partir de alteraciones del desarrollo del feto, en el que las bridas sólo serían secundarias a ese desarrollo defectuoso. Según este autor, alteraciones en la vitalidad del plasma germinal, y en última medida de cada uno de los tejidos fetales, llevarían a desarrollos diferentes, explicando por lo tanto que algunos órganos estén completamente ausentes, otros aparezcan como rudimentarios y otros se desarrollen pero sean tan poco vitales que resulten en amputación intrauterina. Como consecuencia de ese desarrollo anómalo, se producirían las bandas a partir del epitelio fetal y del amnios⁽¹²⁾.

Otras investigaciones más recientes han expandido esta hipótesis sugiriendo que un agente teratogénico antes de la tercera semana de gestación pudiera explicar este desarrollo defectuoso⁽¹³⁾. Lockwood y cols.⁽¹³⁾ sugieren una etiología de origen vascular, que intenta dar respuestas a algunos casos que no parecen explicarse con las teorías anteriores. Basados en casos en que no se ha evidenciado ruptura del amnios, otros en que la cantidad de bridas no explicaría la extensión de las lesiones, además de algunos casos que muestran agrupación témporo-geográfica y de exámenes experimentales en animales que reproducen parcialmente el síndrome con inyección de químicos intraamnióticos sin rotura de la membrana, estos autores proponen que al menos algunos de los casos pudieran explicarse por daños vasculares fetales superficiales. Estos llevarían a sangrado, ulceraciones y lesiones ectodérmicas con posterior mal desarrollo o amputaciones y

secundariamente la formación de bridas. Por lo tanto, parece claro que el amplio espectro de lesiones que engloba al síndrome de bridas amnióticas pudiera corresponder a más de una entidad nosológica y por tanto corresponder a etiologías distintas no del todo aclaradas hasta hoy.

Aunque el síndrome de bridas amnióticas manifiesta tal variedad de deformaciones que no permiten la descripción de un patrón característico, existen algunas anomalías típicas que permiten el diagnóstico ultrasonográfico prenatal. La exteriorización hepática raramente ocurre en presencia de gastrosquisis, aunque parece ser más frecuente en este síndrome⁽³⁾. En forma similar, el cefalocele ocurre en un 90% en la línea media debido a falla en el cierre del tubo neural. Sin embargo, cuando la etiología es por bridas amnióticas, esta lesión se localiza lateralmente^(3,10). Otras malformaciones cráneo-faciales como acránea asimétrica o fisuras con un patrón bizarro no embriológico son sugerentes de un síndrome de bridas amnióticas⁽⁷⁻¹⁰⁾. Las amputaciones de extremidades pueden ser de causa genética o teratogénica, pero éstas son simétricas bilaterales, pero cuando son ocasionadas por bridas amnióticas éstas son unilaterales o asimétricas^(14,15). La sindactilia distal también es considerada una lesión característica. Sin embargo, el signo patognomónico es la identificación de una banda fibrosa dentro de un anillo de constricción con elefantiasis distal o la protrusión de hueso descubierto distal a la amputación^(2,3,11). Por lo tanto, en aquellos casos en que se diagnostiquen estas malformaciones *in utero*, es importante examinar la cavidad amniótica buscando la presencia de bridas amnióticas (Figura 2).

Hay algunas comunicaciones recientes de diagnóstico prenatal de bridas amnióticas en que se ha evidenciado el rol mecánico de la brida en la amputación. Tadmor y cols.⁽¹⁶⁾ describen el caso de un embarazo de 21 semanas con edema bilateral de extremidades inferiores fetales y anillo de constricción bajo las rodillas. Se confirmó disminución de los flujos arteriales en ambas extremidades mediante ultrasonido Doppler color. El seguimiento reveló compromiso progresivo de las extremidades inferiores, ocasionando amputación en una extremidad y necrosis del pie de la otra. Singhal y cols.⁽¹⁷⁾ describen el caso de una embarazada que consultó por sangrado vaginal y expulsión de masa orgánica que asemejaba un pie fetal a las 32 semanas. El examen ultrasonográfico mostraba ausencia de pie derecho, oligoamnios y restricción del crecimiento fetal. Al nacimiento se evidenció ausencia de pie derecho, bandas de constricción sobre el tobillo izquierdo y amputación parcial de tres dedos de la mano derecha. Resulta inusual que, pese

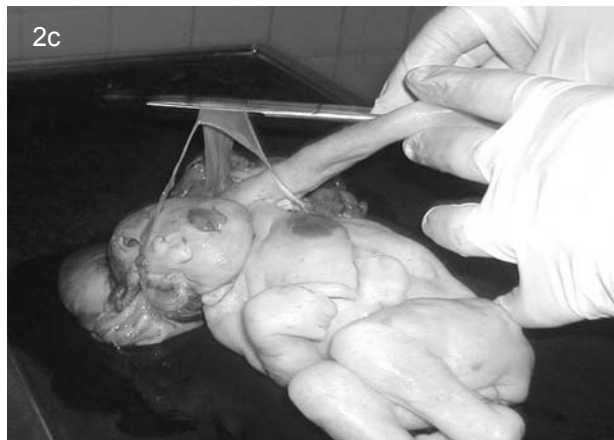


Figura 2. a) Ultrasonografía convencional que muestra síndrome de brida amniótica asociado a acránea. b) Ultrasonografía 3D que muestra encefalocele asociado a bridas amnióticas. c) Mortinato con encefalocele asociado a bridas amnióticas (cortesía del Dr. Edgardo Corral, Hospital Regional, Rancagua).

al alto número de fetos afectados con bridas amnióticas y lesiones transversales de extremidades, éste sea uno de los pocos casos documentados en los cuales fue posible identificar la extremidad amputada. Esto último sugiere que la gran mayoría de las lesiones transversales ocurren en etapas precoces de la gestación y son sólo unas pocas las que ocurren en el segundo y tercer trimestre de la gestación, fechas en que estas lesiones serían potencialmente susceptibles de intervenir *in utero*.

Otro caso bien documentado es el de Sentilhes y cols.⁽¹⁸⁾ en el que se comunica el diagnóstico prenatal de brida amniótica adherida al pie derecho con edema distal y alteración del flujo distal a la obstrucción, asociado a sindactilia de mano izquierda a las 24 semanas. Se realizó fetoscopia en la semana 28 en un afán de liberar la brida, fracasando el procedimiento por problemas técnicos. Se realizó cesárea a las 32 semanas por ruptura de membranas, confirmándose el anillo constrictor en pierna derecha con gran linfedema secundario, además de sindactilia en mano y pie izquierdos y anillos constrictores en

dedos de mano derecha. El examen de la placenta confirmó la presencia de brida amniótica adherida al amnios, el que se encontraba retraído formando una vaina en la base del cordón, y corion denudado. El recién nacido fue sometido a cirugía con recuperación total de la extremidad, lo que también hace cuestionar el rol de la cirugía fetoscópica intrauterina en estos casos. Por último, Mukul y Linn⁽¹⁹⁾ comunicaron el caso de un feto de 24 semanas con alteraciones posturales importantes, deformidad espinal y extremidades en flexión en que se describen múltiples bridas intrauterinas asociadas a sinequias postablación endometrial, una de ellas adherida a la extremidad inferior derecha. Al nacer, a las 27 semanas, el recién nacido presentaba artrogriposis cuya extremidad inferior derecha es descrita como fría, cianótica, sin pulsos distales y con áreas de constricción denudada de piel y necrosis.

Sinequias intrauterinas y sábana amniótica

Las sinequias intrauterinas son adherencias fibrosas o cicatriciales como consecuencia de legrados, abortos, endometritis o cirugías uterinas. Fueron descritas por Asherman en 1950 como una causa de defectos en la cavidad endometrial a la histerografía, pudiendo corresponder a procesos extensos que lleven incluso a amenorrea^(20,21).

Las reflexiones del corion y amnios sobre una sinequia uterina pueden observarse como una banda a través de la cavidad, pero que típicamente consta de una base amplia en su origen en la pared del útero que se va adelgazando hasta la punta en su extremo libre, que indenta el saco gestacional. Los hallazgos ultrasonográficos fueron originalmente descritos por Mahony y cols.⁽³⁾, quienes describen siete casos entre las 13 - 34 semanas, sólo una de las cuales fue referida por la sospecha de brida amniótica, siendo el resto un hallazgo incidental. Este mismo grupo expande las observaciones a 17 casos de pacientes referidas por supuesto síndrome de bridas amnióticas, la totalidad de las cuales tenían sinequias uterinas⁽²²⁾. Ellos fueron los primeros en utilizar el término de «sábana amniótica» ("amniotic sheet") para describir la imagen particular en que una sinequia en corte transversal se observa englobada por el amnios y corion, similar a la relación del peritoneo y mesenterio con el intestino (Figura 3). Esta imagen de banda ondulante con una imagen ovalada en su extremo libre, que corresponde a la sinequia propiamente tal, ha sido nominada por nuestro grupo como el "signo del espermio" (Figura 4).

Posteriormente, Finberg⁽²⁴⁾ comunica 28 casos adicionales de sinequia uterina, encontrando que un 78% de las pacientes tenía antecedente de legrado uterino. También encontraron un aumento significativo de operaciones cesáreas, debido a distocias de presentación en embarazos complicados con sinequias uterinas. Además, menciona la distinción de doble capa de amnios y corion en la sinequia y "sábana amniótica", a diferencia de las bridas amnióticas en que sólo se observa una capa única (amnios). Esto fue confirmado por Stamm y cols.⁽²³⁾ quienes analizaron histológicamente 11 casos de "sábana amniótica", comprobando la presencia de doble capa de amnios y corion en todas ellas. Otros autores^(25,26) proponen el uso del ultrasonido Doppler color para distinguir membranas de exclusivo origen fetal (bridas amnióticas o membranas divisorias en embarazos múltiples) de aquellas que tienen tejido materno en su interior (tabiques y sinequias). Estos autores mencionan en conjunto tres casos en que al detectar un vaso en su interior con pulso arterial concordante con la frecuencia cardíaca materna, concluyeron que se trataba de un tejido de origen materno, por tanto, de una sinequia uterina. Nuestra experiencia es concordante con estos hallazgos, confirmando que el uso del ultrasonido Doppler color es de alta utilidad en el diagnóstico diferencial (Figura 5), ya que las bridas son completamente avasculares.

La sinequia y la "sábana amniótica" no representan riesgo alguno para el feto, ya que su extremo libre está recubierto por amnios, sin contacto con partes fetales. Al examen ultrasonográfico puede observarse absoluta libertad de movimientos a uno

y otro lado de la reflexión amniótica. Hacia el final del embarazo puede que la sinequia no se observe debido al desplazamiento que sufre secundario al crecimiento uterino y del feto. En aquellos casos en que la sinequia se localiza en la región inferior del útero, existe mayor riesgo de distocia de presentación al momento del parto⁽²⁴⁾.

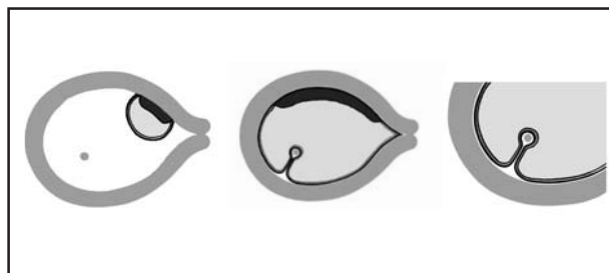


Figura 3. Esquema de adherencias intrauterinas (modificado de Finberg⁽²⁴⁾). Al distenderse la cavidad, la sinequia se adelgaza y extiende. El saco amniótico, que al principio no tiene contacto con ésta, al crecer la rodea completamente, formando la llamada "sábana amniótica".

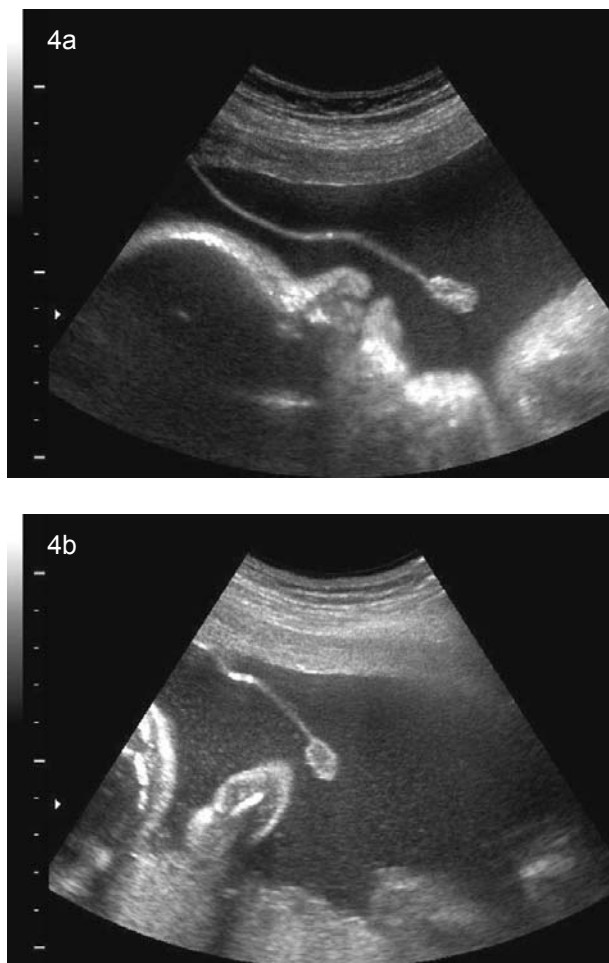


Figura 4a,b. Ultrasonografía convencional que muestra sinequia en corte transversal con reflexión de amnios y corion ("sábana amniótica"): signo del espermio.

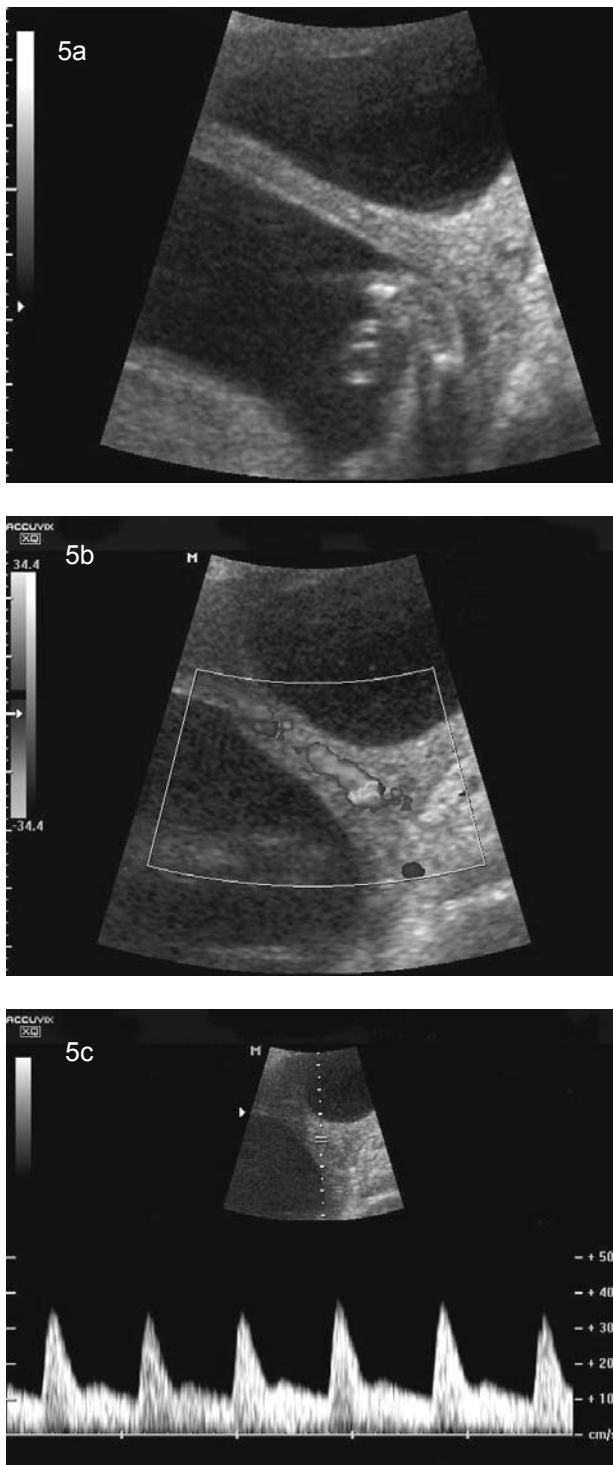


Figura 5. a) Sinequia uterina. b) Doppler color. c) Doppler espectral muestran vaso de origen materno en su interior.

Tabiques mullerianos

La fusión normal de los conductos de Muller ocurre en la semana 16 del desarrollo embrionario. La alteración de este desarrollo puede llevar a la duplicación total o parcial de los órganos genitales internos. Una alteración distinta es la falta de reabsorción del tabique uterino medio, ya sea total o

parcial, dando origen al útero tabicado o septado (malformación uterina clase V de la American Fertility Society)⁽²⁷⁾. El hallazgo de un tabique parcial de origen mulleriano en el examen ultrasonográfico no debiera acarrear confusiones diagnósticas debido a su típica localización en el fondo uterino, su base más ancha que su extremo libre y que no tiene ningún contacto con el feto. Así mismo, estos tabiques no ocasionan la formación de "sábanas amnióticas" y en su interior es posible identificar flujos vasculares de origen materno (Figura 6).

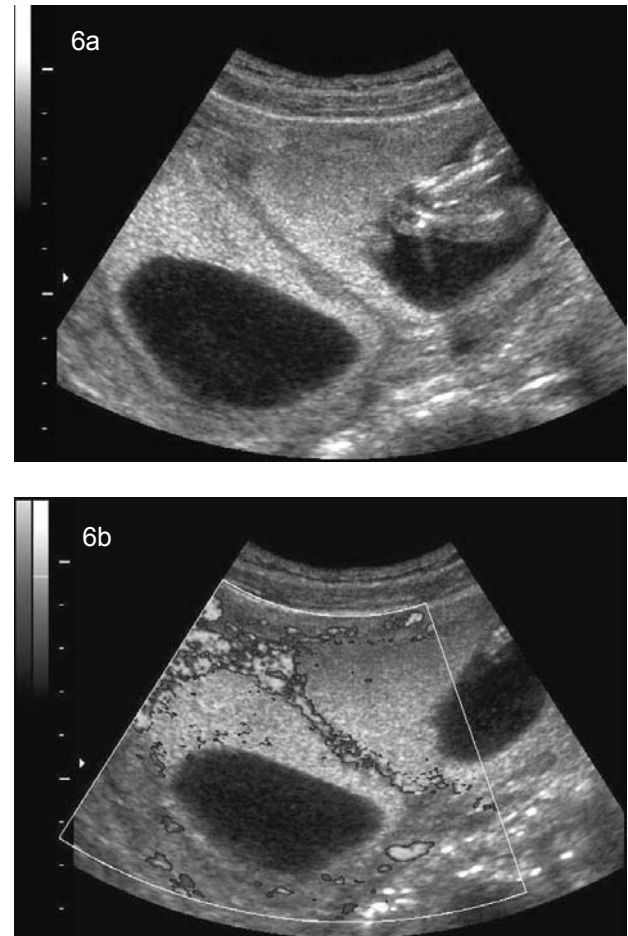


Figura 6. a) Tabique de origen mulleriano. b) Uso del ultrasonido Doppler color confirma presencia de vasos de origen materno.

Otros diagnósticos diferenciales

Dentro de las reflexiones intrauterinas hay que considerar otras causas de distinto origen que las anteriormente mencionadas. Entre ellas se encuentran el desprendimiento amnio-corial⁽²⁸⁻³⁵⁾, el embarazo extra-amniótico⁽³⁶⁻³⁸⁾ y las membranas de los embarazos múltiples^(39,40). En ocasiones, un embarazo gemelar que resulte en un aborto retenido también puede confundirse con membranas intrauterinas, pero en general su diagnóstico

diferencial es fácil^(39,40). En relación a estas últimas dos condiciones que involucran gestaciones múltiples, remitiremos al lector a textos clásicos, ya que su diagnóstico diferencial no debe ocasionar mayor problema.

Antes de la semana 14, la separación entre el amnios y corion es normal^(31,32). Estas membranas se fusionan entre la semana 14 y 16, obliterando el espacio extracelómico entre ellas. Cusick y cols.⁽³⁵⁾ estudiaron la prevalencia de separación amnio-corial en 506 embarazos normales entre la semana 14 y 21, encontrando este hallazgo en un 64% de los casos a las 14 semanas, en un 35% a las 15 semanas, en un 19% a las 16 semanas, en un 5% a las 17 semanas, en un 3% a las 18 semanas y en ningún caso después de las 19 semanas. Ultrasonográficamente se caracteriza por la presencia de una membrana única y delgada que flota libremente alrededor del feto. Externamente se observa un espacio anecogénico, a diferencia del hematoma subcoriónico en que la membrana es gruesa y el hematoma causa efecto de masa al exterior del saco. La persistencia de esta separación después de la semana 17 se ha asociado a un mal resultado perinatal. Bromley y cols.⁽³²⁾ comunicaron 15 casos de separación amnio-corial, definido como aquella que involucra las tres caras del saco amniótico, con feto vivo, recolectados durante siete años. Encontraron un alto porcentaje de resultado perinatal adverso tal como síndrome de Down (20%), muerte fetal (20%), parto pretérmino (33%) y restricción del crecimiento fetal (18%). En estudios recientes, este hallazgo se ha asociado a la realización de procedimientos intrauterinos previos, como amniocentesis y cirugía intrauterina⁽³¹⁻³⁴⁾.

Otra causa poco frecuente es la extrusión completa del feto hacia la cavidad coriónica en ausencia de síndrome de banda amniótica, lo que se conoce como embarazo extra-amniótico⁽³⁶⁻³⁸⁾. En forma característica, la totalidad de las membranas amnióticas rodea el cordón umbilical. Este evento seguramente se produce en etapas tardías de la gestación, ya que el feto no desarrolla adherencias anormales al corion.

Conclusión

El término genérico de «bandas amnióticas» ha sido utilizado en nuestro medio para describir estructuras lineales intrauterinas durante el embarazo⁽⁴¹⁾. Sin embargo, consideramos que este término, que no distingue etiología, puede llevar tanto a pacientes como médicos a una percepción errada y alarmista de la situación del embarazo en particular. Es un término especialmente inapropiado en el idioma español, ya que la literatura anglosajona refiere como «amniotic band» al síndrome de bridas amnióticas, el que tiene consecuencias muy

adversas para el feto, en contraposición a las benignas e inocentes sinequias y "sábanas amnióticas". Por tanto, creemos imprescindible la distinción ultrasonográfica de estas entidades y el correcto empleo de la nomenclatura, que una vez conocidas no debieran ofrecer gran dificultad diagnóstica.

Agradecimientos

Los Drs. Andrés Pons y Rodrigo Sáez realizan la beca de Medicina Materno-Fetal "Prof. Dr. Enrique Guiloff Fische", financiada por la Dirección Académica, Clínica Las Condes, y Laboratorio Recalcine-Gynopharm. Este trabajo recibió el apoyo de la Sociedad Profesional de Medicina Fetal "Fetalmed" Ltda.

Referencias

1. Sepulveda W, Sebire NJ, Harris R, Nyberg DA. The placenta, umbilical cord, and membranes. En: Nyberg DA, McGahan JP, Pretorius DH, Pilu G (eds.): Diagnostic Imaging of Fetal Anomalies. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia, 2003; 85-132.
2. Seeds JW, Cefalo RC, Herbert WN. Amniotic band syndrome. Am J Obstet Gynecol 1982; 144: 243-248.
3. Mahony BS, Filly RA, Callen PW, Golbus MS. The amniotic band syndrome: antenatal sonographic diagnosis and potential pitfalls. Am J Obstet Gynecol 1985; 152: 63-68.
4. Evans MI. Amniotic bands. Ultrasound Obstet Gynecol 1997; 10: 307-308.
5. Jones KL. Amnion rupture sequence. In: Smith's Recognizable Patterns of Human Malformation. 5th edition. Saunders: Philadelphia, 1997; 636-639.
6. Orioli IM, Ribeiro MG, Castilla EE. Clinical and epidemiological studies of amniotic deformity, adhesion, and mutilation (ADAM) sequence in a South American (ECLAMC) population. Am J Med Genet 2003; 118: 135-145.
7. Coady MS, Moore MH, Wallis K. Amniotic band syndrome: association between rare facial clefts and limb ring constrictions. Plast Reconstr Surg 1998; 101: 640-649.
8. Morovic CG, Berwart F, Varas J. Craniofacial anomalies of the amniotic band syndrome in serial clinical cases. Plast Reconstr Surg 2004; 113: 1556-1562.
9. Muraskas JK, McDonnell JF, Chudik RJ, Salyer KE, Glynn L. Amniotic band syndrome with significant orofacial clefts and disruptions and distortions of craniofacial structures. J Pediatr Surg 2003; 38: 635-638.
10. Cincore V, Ninios AP, Pavlik J, Chaur-Dong H. Prenatal diagnosis of acrania associated with amniotic band syndrome. Obstet Gynecol 2003; 102: 1176-1178.
11. Torpin R. Amniochorionic mesoblastic fibrous strings and amniotic bands. Am J Obstet Gynecol 1965; 91: 65-75.

- 58
12. Speert H. Memorable medical mentors: IX. George L. Streeter (1873-1948). *Obstet Gynecol Surv* 2005; 60: 3-6.
 13. Lockwood C, Ghidini A, Romero R, Hobbins JC. Amniotic band syndrome: reevaluation of its pathogenesis. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160: 1030-1033.
 14. McGuirk CK, Westgate MN, Holmes LB. Limb deficiencies in newborn infants. *Pediatrics* 2001; 108: E64.
 15. Walter JH Jr, Goss LR, Lazzara AT. Amniotic band syndrome. *J Foot Ankle Surg* 1998; 37: 325-333.
 16. Tadmor OP, Kreisberg GA, Achiron R, Porat S, Yagel S. Limb amputation in amniotic band syndrome: serial ultrasonographic and Doppler observations. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997; 10: 312-315.
 17. Singhal SR, Agarwal U, Sharma D, Dahiya K. Spontaneous antenatal expulsion of fetal foot per vaginam – atypical presentation of congenital constriction band syndrome. *Aust NZ J Obstet Gynaecol* 2002; 42: 567-569.
 18. Sentilhes L, Verspyck E, Eurin D, Ickowicz V. Favourable outcome of a tight constriction band secondary to amniotic band syndrome. *Prenat Diagn* 2004; 24: 198-201.
 19. Mukul LV, Linn JG. Pregnancy complicated by uterine synechiae after endometrial ablation. *Obstet Gynecol* 2005; 105: 1.179-1.182.
 20. March CM. Intrauterine adhesions. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1995; 22: 491-505.
 21. Al-Inany H. Intrauterine adhesions. An update. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001; 80: 986-993.
 22. Randel SB, Filly RA, Callen PW, Anderson RL. Amniotic sheets. *Radiology* 1988; 166: 633-636.
 23. Stamm E, Waldstein G, Thickman D, McGregor J. Amniotic sheets: natural history and histology. *J Ultrasound Med* 1991; 10: 501-504.
 24. Finberg HJ. Uterine synechiae in pregnancy: Expanded criteria for recognition and clinical significance in 28 cases. *J Ultrasound Med* 1991; 10: 547-555.
 25. Abuhamad AZ, Romero R, Shaffer WK, Hobbins JC. The value of Doppler flow analysis in the prenatal diagnosis of amniotic sheets. *J Ultrasound Med* 1992; 11: 623-624.
 26. Sherer DM, Lysikiewicz AJ. Doppler flow velocimetry assisted diagnosis of an intrauterine synechia during pregnancy. *Am J Perinatol* 2002; 19: 421-425.
 27. The American Fertility Society classifications of adnexal adhesions, distal tubal occlusion, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, mullerian anomalies and intrauterine adhesions. *Fertil Steril* 1988; 49: 944-955.
 28. Burrows PE, Lyons EA, Phillips HJ, Oates I. Intrauterine membranes: sonographic findings and clinical significance. *J Clin Ultrasound* 1982; 10: 1-8.
 29. Kaufman AJ, Fleischer AC, Thieme GA, Shah DM, James AE. Separated chorioamnion and elevated chorion: sonographic features and clinical significance. *J Ultrasound Med* 1985; 4: 119-125.
 30. Graf JL, Bealer JF, Gibbs DL, Adzick NS, Harrison MR. Chorioamniotic membrane separation: a potentially lethal finding. *Fetal Diagn Ther* 1997; 12: 81-84.
 31. Levine D, Callen PW, Pender SG, McArdle CR, Messina L, Shekhar A, Wong GP. Chorioamniotic separation after second-trimester genetic amniocentesis: importance and frequency. *Radiology* 1998; 209: 175-181.
 32. Bromley B, Shipp TD, Benacerraf BR. Amnion-chorion separation after 17 weeks gestation. *Obstet Gynecol* 1999; 94: 1024-1026.
 33. Lewi L, Hanssens M, Spitz B, Deprest J. Complete chorioamniotic membrane separation. Case report and review of the literature. *Fetal Diagn Ther* 2004; 19: 78-82.
 34. Wilson RD, Johnson MP, Crombleholme TM, Flake AW, Hedrick HL, King M, Howell LJ, Adzick NS. Chorioamniotic membrane separation following open fetal surgery: pregnancy outcome. *Fetal Diagn Ther* 2003; 18: 314-320.
 35. Cusick W, Sullivan C, Gallousis F. Sonographic visualization of amnion chorion separation between 14-21 weeks gestation in pregnancies with normal fetuses. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: S114
 36. Yang SS, Levine AJ, Sanborn JR, Delp RA. Amniotic rupture, extra-amniotic pregnancy, and vernix granulomata. *Am J Surg Pathol* 1984; 8: 117-122.
 37. Jeanty P, Laucirica R, Luna SK. Extra-amniotic pregnancy. A trip to the extraembryonic coelom. *J Ultrasound Med* 1990; 9: 733-736.
 38. Leung KY, Sepulveda W, Platt CC, Bower S. Prenatal diagnosis of extra-amniotic pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102: 1013-1015.
 39. Sebire NJ, Sepúlveda W, Jeanty P, Nyberg DA, Nicolaidis KH. Multiple gestations. En: Nyberg DA, McGahan JP, Pretorius DH, Pilu G (eds.): *Diagnostic Imaging of Fetal Anomalies*. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia, 2003; 777-813.
 40. Saporiti OH, Gori RE, Sepúlveda W. Rol de la ultrasonografía en el estudio de la gestación múltiple. En: Cafici D, Mejides A, Sepúlveda W (eds.): *Ultrasonografía en Obstetricia y Diagnóstico Prenatal*. Ediciones Journal, Buenos Aires, 2003; 491-527.
 41. Jure R. Estudio tridimensional de bandas amnióticas y diagnósticos diferenciales. *Rev Chil Ultrasonog* 2004; 7: 4-9.
- Correspondencia:** Dr. Waldo Sepúlveda, FAIUM
 Unidad de Medicina Materno-Fetal
 Departamento de Obstetricia y Ginecología
 Clínica Las Condes. Lo Fontecilla 441. Santiago
 Email: fetalmed@yahoo.com