

Informe de 7 casos de amputaciones congénitas por bandas amnióticas.

Lucero Rengifo Ramos, M.D.¹, Lila Margarita Ochoa Romero, M.D.²,
Omar Francisco Mesa Mendoza, M.D.², Luis Emilio Cervantez³, John Carlos Castaño⁴

RESUMEN

Se presentan 7 casos de alteraciones disruptivas por bandas amnióticas, para ilustrar la gran variedad de malformaciones que se pueden derivar de ellas. Se hace una revisión de las teorías más aceptadas en la actualidad a fin de explicar la patogénesis de este tipo de malformación congénita. Se analizan los factores de riesgo y se insiste en la necesidad de un estricto control prenatal cuando están presentes tales factores.

Las anomalías congénitas por bandas o bridas amnióticas constituyen un complejo de disrupción que se presenta de diversas maneras, desde constricciones congénitas en forma de anillo en un dedo o en un miembro, hasta la amputación completa de uno o más dedos o miembros, con defectos craneofaciales o en las vísceras¹. Estas anomalías por lo general, son externas, múltiples y asimétricas. Rara vez se encuentran dos pacientes con una combinación específica de defectos individuales².

Las anomalías congénitas más comunes aparecen en las extremidades: anillos de constricción con o sin linfedema distal; sindactilia distal por bandas de tejido fibroso; amputaciones proximales o distales, a menudo asociadas con anillos de constricción; contracturas congénitas y pie equinovaro. Puede haber zonas de depresión en los tejidos blandos en el cuello, tronco y abdomen^{1,3}. Entre los defectos craneofaciales se encuentran fisuras en el macizo craneofacial medio, labio fisurado con paladar hendido, hidrocefalia, microcefalia, encefalocelos anteriores, fisuras palpebrales distorsionadas o colobomatosas, microftalmía, anoftalmía, opacidades de la córnea y deformidades en la nariz. Entre las anomalías viscerales graves se observan el onfalocele y la gastrosquisis¹⁻³.

El enrollamiento del cordón umbilical por bandas amnióticas es muy frecuente y puede ocurrir antes o después del daño al feto por las bridas y si es severo, puede ocasionar estrangulamiento y muerte fetal².

Hermann & Opitz⁴ propusieron el término ADAM (amniotic deformity adhesions mutilations) para referirse a esta entidad conocida también como síndrome de bridas amnióticas o constricciones anulares y amputaciones congénitas. Tal acrónimo describe la combinación más importante de anomalías en este trastorno⁵. Por ser una secuencia disruptiva, hoy se conoce como complejo de disrupción por bandas amnióticas.

Se han sugerido varias hipótesis para explicar la etiología y la patogénesis de este complejo disruptivo. Lo propuesto originalmente por Streeter⁶ de un defecto primario en el desarrollo del disco germinal y del saco amniótico se ha reemplazado con la teoría de Torpin^{7,8} que se basa en la observación de 400 casos. Según Torpin^{7,8} las bandas amnióticas se derivan de una ruptura temprana del amnios con formación de fibras mesodérmicas, en diferentes estadios de la gestación. Estas fibras se introducen en las estructuras normales ya formadas y producen hendiduras que interrumpen el proceso de la morfogénesis. Por lo general no hay daño en la cavidad coriónica y cuando se presenta, hay pérdida de líquido amniótico. Las bandas se extienden desde la inserción del cordón umbilical en la placenta hasta la superficie coriónica desprovista de amnios, o flotan libremente en la cavidad coriónica. El embrión o feto se enreda en estas bridas en diferentes sitios y se originan mutilaciones en las extremidades, depresiones en los tejidos blandos y anillos de constricción, o también se adhieren a la pared de la placenta y membranas y originan así constricciones y deformidades diversas.

No todos los defectos estructurales se pueden explicar por la presencia de las bandas amnióticas solas. La compresión intrauterina es una de las causas de deformaciones craneofaciales y de las extremidades.

La diversidad de anomalías encontradas en el complejo disruptivo por bandas amnióticas, se ha visto en fetos de ratas a las que se les practicó punción del amnios

1. Servicio de Genética, Hospital Universitario San Jorge, Facultad de Medicina, Universidad Tecnológica de Pereira, Pereira, Colombia.
2. Servicio de Genética, Hospital Universitario San Juan de Dios, Facultad de Medicina, Universidad del Quindío, Armenia, Colombia.
3. Departamento de Biología, Universidad del Quindío, Armenia, Colombia.
4. Estudiante, Facultad de Medicina, Universidad del Quindío, Armenia, Colombia.

entre los días 14 y 15 de gestación. Con la punción hay pérdida de líquido amniótico, seguida rápidamente de disrupción vascular, necrosis y pérdida de tejido en los fetos. Los defectos fueron: amputaciones, anomalías craneofaciales y del tubo neural, escoliosis, deformidades posturales, deficiencias del desarrollo y acortamiento del cordón umbilical⁹⁻¹¹. Estos defectos equivalen a los encontrados en embriones humanos de 4 a 6 semanas de gestación. Kennedy & Persand¹² señalan que tales cambios pueden ser consecuencia de la compresión umbilical y constricción placentaria o su combinación, mediados por la orientación espacial del feto en el momento de puncionar el amnios; estos autores sugieren que las modificaciones intrauterinas y la presión de los vasos placentarios, umbilicales, o de ambos tipos, pueden causar anomalías o alteraciones de reducción en los miembros.

El estudio de Miller et al.¹³ describió 10 casos de ruptura temprana del amnios en niños y 70 casos adicionales informados antes. Estos autores demostraron patrones de anomalías en las extremidades y en el cuerpo, similares a las descritas por Kennedy & Persand¹² en animales de experimentación.

Los anteriores estudios sugieren que las anomalías se deben a efectos disruptivos de compresión embrionaria temprana. Las teorías propuestas para esclarecer la etiología de la ruptura precoz del amnios incluyen inflamación, esfuerzo materno excesivo, trauma, actividad fetal excesiva (especialmente asociada con oligoamnios y polihidramnios), uñas fetales largas y amniocentesis. También se ha visto asociación con el consumo materno de LSD, clomifén y anticonceptivos orales. Experimentalmente se han reproducido en modelos animales mediante vasopresina y adrenalina².

Hunter & Carpenter¹⁴ encontraron pacientes con el complejo ADAM y malformaciones adicionales que no se pueden explicar con base en la disrupción por bandas amnióticas. Estas observaciones, junto con otras, permiten suponer que hay una etiología primaria común en algunos casos (Cuadro 1). El mecanismo primario obraría por medio de lesiones en el sistema vascular. Estos y otros trabajos concluyen una contribución genética debida a un gen autosómico recesivo¹⁵.

La asociación con malformaciones que no se pueden explicar con base en la teoría disruptiva por bandas amnióticas y la presentación familiar, hace pensar que las bandas amnióticas son secundarias a una disrupción fetal y no su mecanismo patogénico. Alguna lesión extrínseca o quizás ocasionalmente una susceptibilidad familiar permite la pérdida de la integridad

vascular fetal, una hemorragia superficial y denudación con adhesiones que ocasionan desde sindactilia, constricciones y hasta la muerte fetal¹⁶⁻¹⁸.

Las bandas amnióticas se han observado después de realizar amniocentesis y después de trauma abdominal. Jackson et al.¹⁹ y Planteydt et al.²⁰ describieron el síndrome de bandas amnióticas después de hacer diagnósticos prenatales con la técnica de biopsia de las vellosidades coriónicas.

Papp et al.²¹ en 12,131 embarazadas sometidas a estudios prenatales encontraron bandas amnióticas a las 18 semanas sin signos de malformaciones. Las bandas desaparecieron. No se encontraron en el siguiente control ecográfico prenatal. Estos autores sugieren que puede haber "bandas inocentes", circunstancia que se debe tener en cuenta en los monitoreos fetales.

El complejo ADAM se ha descrito en asociación con anomalías hereditarias del tejido conectivo²², como Ehlers Danlons tipo IV, osteogénesis imperfecta forma severa, y epidermolisis bullosa. Se ha descrito²³ la presencia del síndrome de ADAM con cariotipo 47, XYY.

La importancia de esta entidad radica en que es relativamente común pues, según los estudios la frecuencia oscila entre 1 por 5,000 y 1 por 10,000 recién nacidos vivos, pero sólo es demostrable en 1% de los niños malformados.

INFORME DE LOS CASOS

Caso 1. Niño de 15 meses, producto de primer embarazo en madre de 16 años, padre de 26, no emparentados y sanos. Antecedentes heredofamiliares negativos. Control prenatal desde el cuarto mes. Hubo hiperemesis desde el comienzo. En el tercer mes se notó flujo vaginal de aspecto líquido y transparente que no causó molestias. Medicamentos antieméticos clorofenotiazinil-S-copina (6-copin) y vitaminas. Parto vaginal, expulsivo, se obtiene producto de 38 semanas con peso de 3,150 g y talla de 51 cm, con amputaciones y deformidades congénitas en las extremidades. En los miembros inferiores anillos de constricción en la región distal de ambas piernas. Hipoplasia de las falanges media y distal del primer artejo en el pie izquierdo. Anillo de constricción con linfedema distal en el primer artejo. Agenesia de la falange distal en el segundo y tercer artejos del pie derecho. Equinovaro bilateral. Normalidad en el resto del exámenes (físico y mental) (Figura 1).

Cuadro 1
Malformaciones Asociadas y No Asociadas con los Efectos de las Bandas Amnióticas

	Asociadas con las bandas amnióticas	No asociadas con las bandas amnióticas
Extremidades	Anillos de constricción con o sin linfedema distal. Sindactilia distal. Amputaciones proximales o distales, asociadas con anillos de constricción. Contracturas en flexión y extensión. Equinovaro bilateral.	Deficiencias simétricas de los dígitos y artejos. Sindactilia proximal.
Craneofaciales	Hendiduras faciales. Labio fisurado con paladar hendido. Hidrocefalia. Microcefalia. Anencefalia. Encefaloceles anteriores. Fisuras palpebrales distorsionadas. Microftalmía. Deformidades nasales. Opacidad corneal. Meningocele cervical.	Displasia septoóptica. Quiste porencefálico. Holoprosencefalia. Anoftalmía. Ausencia de nariz. Displasia cerebral. Estenosis del foramen magnum.
Viscerales	Gastrosquisis. Enrollamiento del cordón. Fisuras torácicas y abdominales.	Agenesia renal. Atresia anal. Cardiopatías. Malrotación. Malformación de genitales. Poliesplenia. Arteria umbilical única. Fístula traqueoesofágica.
Otras	Muerte fetal.	Retardo mental leve o moderado.

Caso 2. Varón de 5 años, 10 meses; remitido de la consulta de ortopedia por presentar múltiples alteraciones en las extremidades. Padre de 36 años, madre de 32 años, G2, P2, hijos vivos 2. Pareja no consanguínea y sana.

Antecedentes heredofamiliares. Hermano mayor con pie equinovaro unilateral derecho. Tío paterno con pie equinovaro unilateral izquierdo. Embarazo con control prenatal a término sin complicaciones. Parto vaginal presentación cefálica llanto y respiración espontáneos.

Somatometría. Peso, 3,200 g; talla, 50 cm; PC, 35.5 cm. Desarrollo psicomotor normal. Al examen físico se observa talla de 110.5 cm; peso, 17.05 kg; PC: 55 cm, con sindactilia cutánea ya corregida, anillos de constricción en las regiones media y distal del segundo y tercer dígitos de la mano izquierda. En los miembros inferiores hay anillos de constricción en la región distal del muslo izquierdo, en la falange proximal con linfedema distal en el primer artejo, sindactilia cutánea con anillo de constricción e hipoplasia de las falanges media y distal en el segundo y tercer artejos y agenesia de la falange terminal en el cuarto artejo del pie derecho. Hay pie equinovaro bilateral (Figura 2).

Caso 3. Niño de 4 años, 3 meses, remitido a la consulta de genética por presentar queilopalatoquisis bilateral. Producto de madre de 29 años, G3, P3, hijos vivos 3. Se desconoce historia paterna. Antecedentes heredofamiliares maternos negativos. Embarazo con control

prenatal irregular con complicaciones, amenaza de aborto en el tercer mes, hiperemesis, preclampsia en el tercer trimestre. Parto vaginal normal, presentación cefálica, llanto y respiración espontáneos. Desarrollo psicomotor normal. Al examen se observan malformaciones limitadas a la porción media facial consistentes en coloboma del párpado inferior izquierdo. Cicatriz por brida amniótica bilateral desde los cantos internos, hasta el labio superior. Deformidad de las alas nasales con aplanamiento del dorso de la nariz, fisura labio palatina bilateral (Figura 3).

Caso 4. Varón de 2 horas de nacido, a quien se le solicitó evaluación genética por presentar malformaciones limitadas a las extremidades inferiores. Padre de 22 años, madre de 19, sanos y no emparentados. Producto de primer embarazo con control prenatal y sin complicaciones. Parto vaginal normal, presentación cefálica, llanto y respiración espontáneos, peso, 2,900 g; talla, 49 cm; PC: 34 cm. Al examen físico se encuentra compromiso de miembro inferior derecho por anillo de constricción a nivel de la pierna con linfedema distal y lesión muscular y ósea del miembro afectado. Agenesia del primer artejo e hipoplasia del segundo y tercero con sindactilia cutánea en el pie izquierdo (Figura 4).

Caso 5. Niña recién nacida, producto de cuarto embarazo en madre de 33 años, G4, P3, C1, A1 (espontáneo), padre de 38 años, sanos y no emparentados. Antecedentes heredofamiliares negativos. Embarazo



Figuras 1 a, b. Agenesis del pulgar de la mano izquierda y anillo de constricción e hipoplasia del hallux en pie izquierdo. Pie equinovaro.

con control prenatal regular, amenaza de aborto en el segundo mes, movilidad fetal disminuida, vitamino-terapia desde el cuarto mes. A las 28 semanas por ecografía se descubre una probable hidrocefalia. Parto por cesárea, Apgar 6/8; peso, 3,200 g; talla, 50 cm; PC: 39 cm. Al examen se observa hidrocefalia, asimetría ocular, hendidura media facial que compromete canto interno, fosa nasal, labio y paladar del lado derecho.

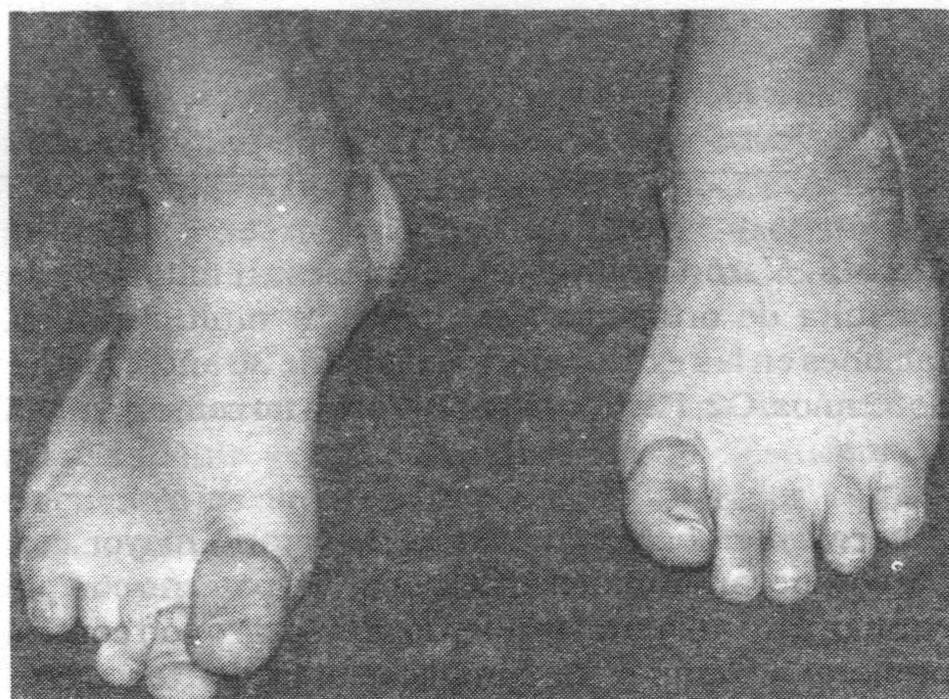
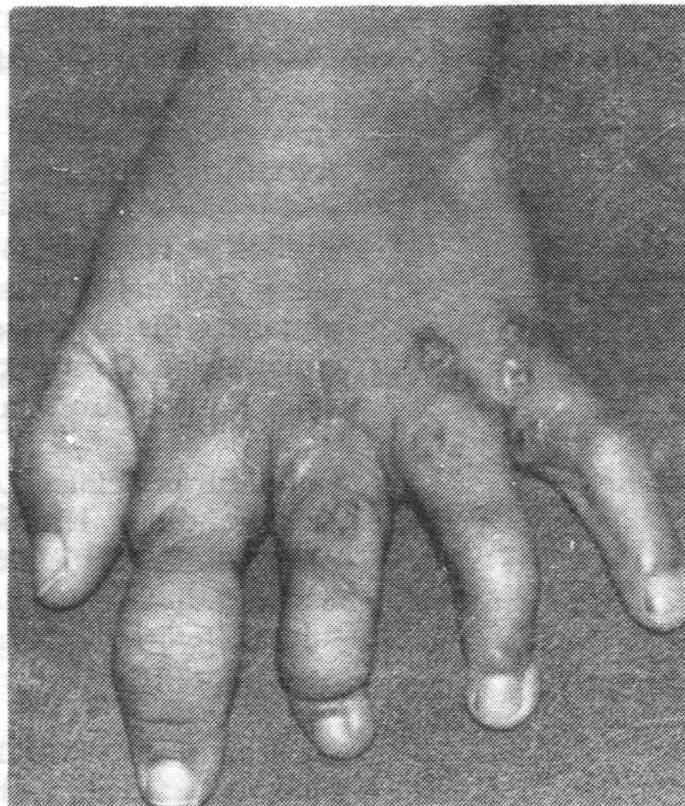


Figura 2 a, b. Anillos de constricción y sindactilia en mano izquierda. Se observa la asimetría de las lesiones y el pie equinovaro bilateral corregido

Coloboma del párpado superior y opacidad corneal en el ojo izquierdo. En el miembro superior derecho agenesia del pulgar con sindactilia distal por anillo de constricción entre el tercero y cuarto dígitos con hipoplasia de las falanges distales. En los miembros inferiores pie equinovaro bilateral, agenesia del hallux e hipoplasia del segundo artejo del pie izquierdo (Figura 5).

Caso 6. Primigestante de 28 años que a las 24 semanas de gestación se le practicó ecografía por presentar polihidramnios y actividad fetal disminuida. Se encontraron bridas amnióticas múltiples que fijan el feto, quiste cervical que puede corresponder a un aneurisma de aorta y ascitis. Se practica laparotomía con histerectomía y se extrae producto femenino, macerado

Cuadro 2
Resumen de los Siete Casos con el Complejo de Disrupción por Bandas Amnióticas.
Risaralda y Quindío, abril 1986-junio 1990.

Casos	Antecedentes familiares	Antecedentes prenatales	Anomalías de las extremidades	Anomalías craneofaciales	Otras
1		Hiperemesis, clorofenotiazonil scopina en el tercer mes.	Agemesia de pulgar de mano izquierda. Anillos de constricción en ambas piernas, primer artejo pie izquierdo hipoplásico, anillo de constricción con linfedema distal en primer artejo pie derecho, agenesia de falanges distales en 2 y 3 artejos. Equinovaro bilateral.		
2	Tío y hermano con pie equinovaro unilateral.		Mano izquierda con anillo de constricción en 2 y 3 dígitos, sindactilia cutánea. Anillo de constricción en el muslo izquierdo. Pie izquierdo con implantación irregular del artejo. Pie derecho con anillo de constricción en primer artejo con linfedema distal; sindactilia cutánea con anillo de constricción e hipoplasia distal en el 2 y 3 artejos y agenesia falange distal 4 artejo. Pie equinovaro bilateral.		
3		Amenaza de aborto, hiperemesis, preeclampsia.		Fisura labio-palatina, cicatriz congénita facial. Coloboma medio de párpados inferiores, deformidad de las alas de la nariz, aplanamiento del dorso nasal.	
4			Amputación incompleta del miembro inferior derecho, agenesia primer artejo, hipoplasia 2,3 artejos, con sindactilia cutánea del pie izquierdo.		
5		Amenaza de aborto. Disminución de la movilidad fetal.	Agenesia del pulgar y sindactilia distal entre 3 y 4 dígitos. Pie equinovaro bilateral, agenesia primer artejo, hipoplasia de 2 artejo en pie izquierdo.	Hidrocefalia. Hendidura media facial. Coloboma de párpado superior con opacidad corneal ojo izquierdo. Coloboma de párpado inferior en ojo derecho. Asimetría ocular.	
6		Hiperemesis, antieméticos desde el primer mes. Trauma en el primer trimestre. Ecografía a las 24 semanas, muestra bridas amnióticas y malformaciones en el feto.	Hipoplasia de miembros inferiores.	Macrocefalia	Hidrops
7		Infección urinaria persistente, antibioticoterapia desde segundo mes hasta octavo meses. Amenaza de aborto.	Hipoplasia cintura escapulo-humeral, pliegues axilares bajos, contracturas en flexión de codos y muñecas. Agenesia de falanges distales de 2, 3, 4 dígitos de mano derecha, desviación radial de 2,3,4 dígitos de mano izquierda. Implantación irregular y desviación tibial de 2 y 3 artejos de pie izquierdo.		

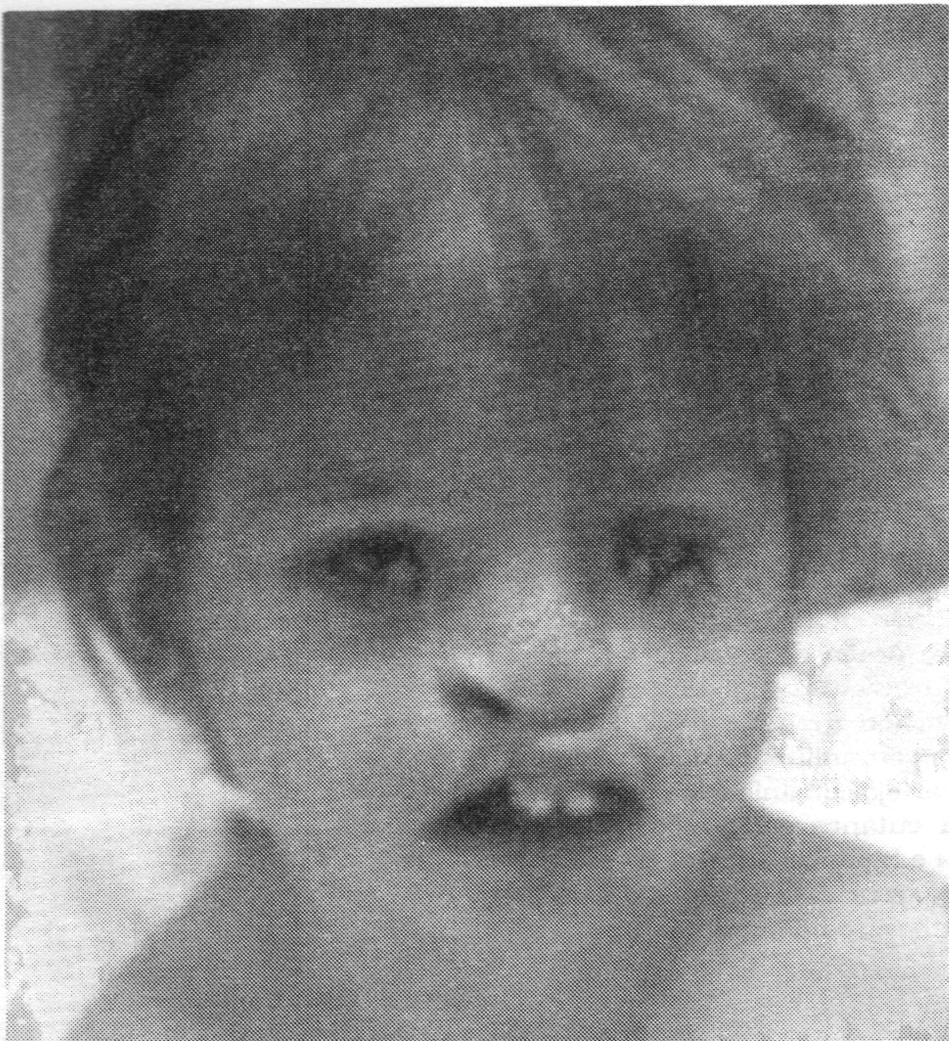


Figura 3. Se observan las lesiones en párpados, alas nasales y labio superior.

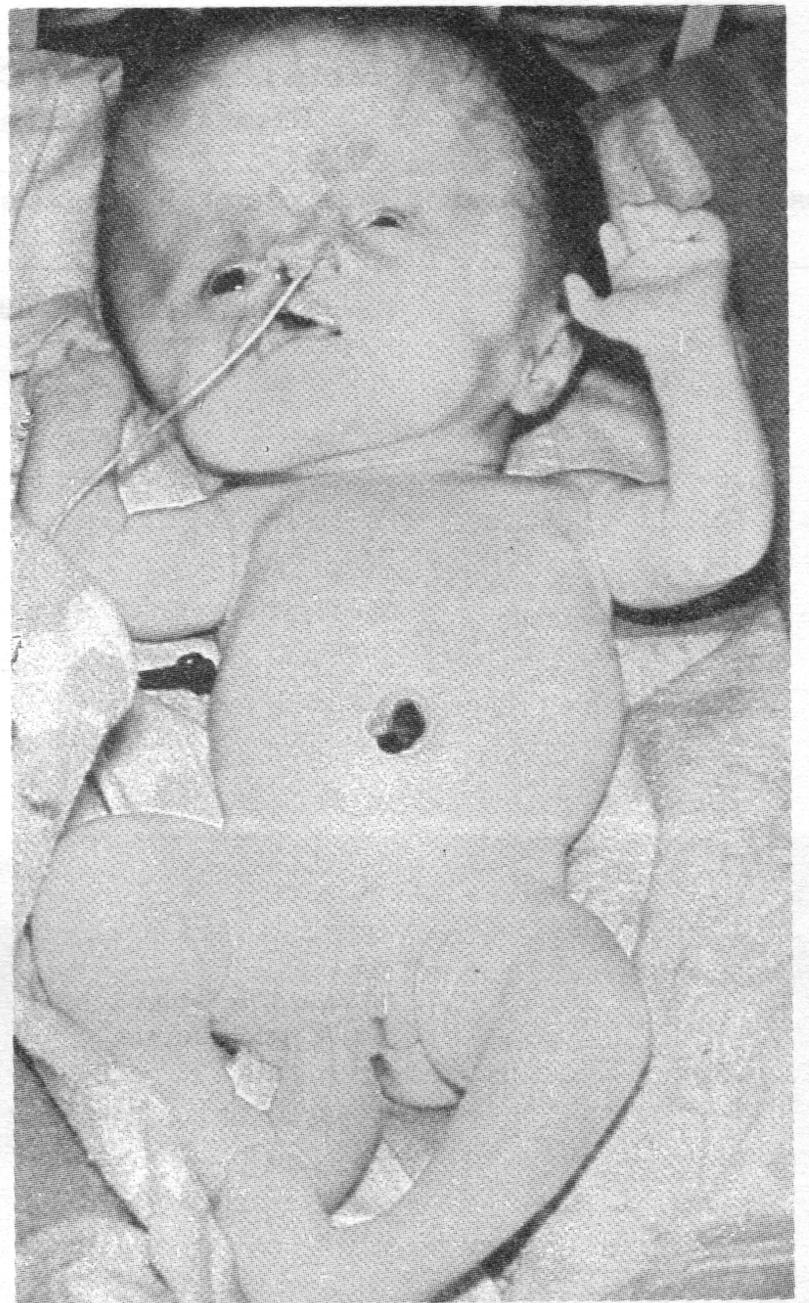


Figura 4. Anillos de constricción con linfedema distal en miembro inferior derecho. Amputación del hallux e hipoplasia del segundo y tercer arterjos.



Figura 5 a, b. Hidrocefalia y pie equinovaro bilateral. Opacidad corneal, coloboma de párpados y hendidura media facial. Amputación distal y sindactilia cutánea con hipoplasia de falanges distales en manos. Amputación de hallux con hipoplasia del segundo artejo en pie izquierdo.

con hidrops, macrocefalia e hipoplasia de los miembros inferiores. El estudio genético muestra una pareja joven no consanguínea y aparentemente sana. Antecedentes herdefomiliares negativos. Embarazo con control prenatal regular, mal tolerado con hiperemesis. Trauma por caída a los 3 meses. Antieméticos desde el primer mes. Sin más datos.

Caso 7. Lactante mayor de sexo femenino de 1 año de edad, producto de primer embarazo de padres de 24



Figura 6. Hipoplasia de clavículas, contracturas en flexión de codos y muñecas. Amputaciones de falanges distales de tres dígitos e hipoplasia del pulgar en mano izquierda.

años, sanos, no emparentados. Antecedentes heredo-familiares negativos. Durante el embarazo hubo infección urinaria que se manejó con antibioticoterapia pero persistió desde el segundo hasta el octavo meses. Amenaza de aborto en el segundo mes con sangrado. Trabajo de parto inducido, presentación cefálica; peso, 3.200 g; talla, 48 cm; PC: 35 cm. Al examen físico se observa hipoplasia de la cintura escapulohumeral, pliegues axilares bajos, contractura en flexión a nivel de codos y muñecas. Agenesia de las falanges distales en los dedos 2, 3 y 4 de la mano derecha. Desviación radial de los mismos dígitos en la mano izquierda. Implantación irregular de artejos y desviación tibial de los artejos 2 y 3 del pie izquierdo (Figura 6).

RESULTADOS Y DISCUSION

Los resultados obtenidos del estudio de los casos se resumen en el Cuadro 2.

La interrupción de la morfogénesis fetal normal con destrucción de estructuras formadas antes es un hecho importante y común en la dismorfología y la

causa más frecuente de agenesia e hipoplasia de órganos y de extremidades.

En los casos estudiados se observó compromiso sobre todo en las extremidades, con excepción del caso 3, donde las malformaciones se localizaban en la cara. Fueron generalmente asimétricas y la deformación predominante fue el pie equinovaro bilateral. En todos los casos las malformaciones se asociaban con las descritas en el complejo de disrupción por bandas amnióticas. Los casos fueron esporádicos y se presentaron en parejas jóvenes sin parentesco (Figura 6).

Se encontró ingestión de medicamentos antieméticos que se consideran sin efecto teratogénico como el clorofenotiazonil-s-copina en un caso y otros, no específicos, en los casos 3 y 6. En ninguno de los casos se conocieron las características de la placenta y del cordón umbilical. Se desconoce la importancia de esta entidad y surge la necesidad de una revisión cuidadosa de la placenta y las membranas cuando hay estos casos de amputaciones congénitas que se acompañan de linfedema y anillos de constricción.

Se debe realizar una investigación completa en todos los casos que se descubran con el complejo ADAM, con detalle de todas las malformaciones asociadas, y una cuidadosa inspección de la placenta y las membranas, así como una rigurosa historia familiar.

CONCLUSIONES

En este estudio se encontró que el complejo de disrupción por bandas amnióticas es una entidad no muy rara y una de las causas más importantes de amputaciones congénitas e hipoplasia de las extremidades. Su diagnóstico temprano orienta hacia un manejo adecuado. La prevención se hace mediante la consejería genética y los estudios prenatales. Como se ha descrito la presencia de bandas amnióticas asociadas con la amniocentesis y la biopsia de vellosidades coriónicas, es importante realizar un seguimiento prenatal cuidadoso de las pacientes en quienes se hagan estos procedimientos en el primer trimestre del embarazo.

SUMMARY

Seven cases of disruptive pathology due to amniotic bands are described, illustrating the wide variability of anomalies can be derivated. Most accepted theories of pathogenesis are reviewed in order to explain the origin of this type of congenital pathology. Probable risk factors are analyzed and the need of a strict prenatal control when they are present, is remarked.

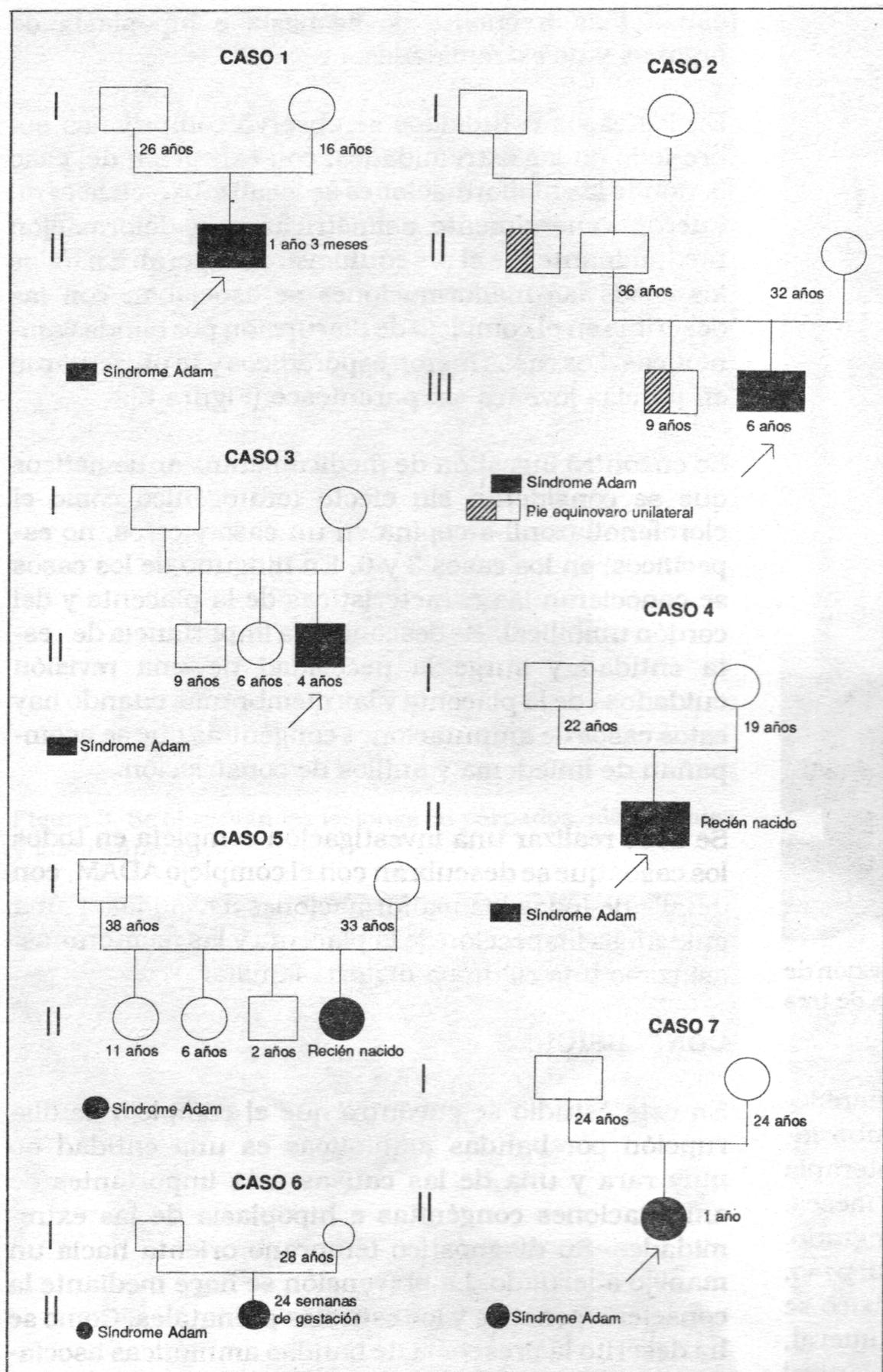


Figura 7. Pedigrees de los 7 casos.

REFERENCIAS

1. Goodman, RM & Gorlin, RJ. *The malformed infant and child. An illustrated guide.* Pp. 12-13. Oxford University Press, New York, 1983.
2. Heiftz, SA. Strangulation of the umbilical cord by amniotic bands. Report of 6 cases and literature review. *Pediatr Pathol*, 1981, 2: 285-304.
3. Rodríguez-Pichardo, A, García-Bravo, B, Menacho-Fuentes, R & Camacho-Martínez, F. Congenital constrictive bands. Report of

an abdominally localized case. *Med Cutan Ibero Lat Am* 1985, 13: 125-127.

4. Hermann, J & Opitz, JM. Naming and nomenclature of syndromes. Birth defects. *Nat Found March Dimes*, 1974, 10: 82.
5. González-Ramos, M, Valencia, EL de, García-Delgado, C & Macías-Fernández, MA. Síndrome ADAM. *Bol Med Hosp Inf* 1976, 33: 403-410.
6. Streeter, GL. Focal deficiencies in fetal tissues and their relation.
7. Torpin, R. Amniochorionic mesoblastic fibrous strings and amniotic bands. Associated constricting fetal malformations or fetal death. *Am J Obstet Gynecol*, 1985, 91: 65-75.
8. Torpin, R. *Fetal malformations caused by amnion rupture during gestation.* Charles C. Thomas, Springfield, 1968.
9. Jones, KI, Smith, DW & Hall, BD. A pattern of craniofacial and limb defects secondary to aberrant tissue bands. *J Pediatr*, 1974, 84: 90-95.
10. Higginbottom, MC, Jones, KL, Hall, BD & Smith, DW. Timing of amniotic rupture and variable spectra of consequent defects. *J Pediatr*, 1979, 95: 544-549.
11. Graham, JM. Causes of limb reduction defects: the contribution of fetal constraint and/or vascular disruption. *Clin Perinatol*, 1986, 13.
12. Kennedy, LA & Persand, TVM. Pathogenesis of developmental defects induced in the rat by amniotic sac puncture. *Act Ant*, 1977, 97: 23-35.
13. Miller, ME, Graham, JM & Higginbottom, MC. Compression related defects from early amnion rupture: evidence for mechanical teratogenesis. *J Pediatr*, 1981, 98: 292-297.
14. Hunter, AGW & Carpenter, BF. Implications of malformations not due to amniotic bands in the amniotic band sequence. *Am J Med Gen*, 1986, 24: 691-700.
15. Mav Kustick, VA. Mendelian inheritance in man. P. 903. In *Catalogs of autosomal dominant, autosomal recessive and X-linked phenotypes.* 7th ed. Johns Hopkins University Press, Baltimore, London, 1986.
16. Herva, R & Karkinen-Jaaskelainen, M. Amniotic adhesion malformation syndromes. Fetal and placental pathology. *Teratology*, 1984, 29: 11-19.
17. VanAllen, MI, Curry, C & Gallenher, L. Pathogenesis of limb body wall complex. 25 cases. David W. Smith. *Workshop on malformations and morphogenesis.* Sesión N° 5, June 13, 1985.
18. Moessinger, AC, Blanc, WA, Byrne, J, Andrews, D & Warburton, JD. Amniotic band syndrome associated with amniocentesis. *Am J Obstet Gynecol*, 1981, 141: 588-591.
19. Jackson, LG, Wapner, RA & Barr, MA. Safety of chorionic villus biopsy. *Lancet*, 1986, 1: 674-675.
20. Planteydt, HT, Van-de-Vooren, MJ & Verwij, H. Amniotic band and malformations in child born after pregnancy screened by chorionic villus biopsy. *Lancet*, 1986, 2: 756-757.
21. Papp, Z, Toth, Z, Csecsei, K & Linderbaum, RH. Are there innocent amniotic bands? (letter). *Am J Med Genet*, 1986, 24: 207-209.
22. Young, RH, Linderbaum, EM, Thompson, EM & Pembrey, ME. Amniotic bands in connective tissue disorders. *Arch Dis Child*, 1985, 60: 1061.
23. Hernando, I, Plasencia, A, Peña, E, Fernández-Pérez, M & Benavides, A. Amniotic band syndrome and a 47, XYY karyotype. *An Esp Pediatr*, 1987, 27: 75-76.