



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

ETAPAS DEL DESARROLLO EMBRIONARIO HUMANO.  
FORMACIÓN DE BANDAS AMNIÓTICAS.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

LUCILA BRIGIT TADEO FLORES

TUTOR: Dra. SANTA PONCE BRAVO



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## *Agradecimientos*

*A Dios por dejarme terminar la carrera, guiarme al buen camino y ayudarme a pasar cualquier prueba que tuve y tendré enfrente, y por ésta vida que me está dando.*

*A mi mamá Lucila, por darme todo su amor, comprensión, cariño, apoyo en los momentos de desesperación que tuve. E inculcarme desde pequeña que haría una carrera. Gracias por darme todo lo que estaba en tus manos para llegar hasta donde estoy. Gracias por inculcarme la tenacidad y seguridad que hoy tengo y así enfrentarme a la vida. Y sobre todo gracias por inculcarme el valor de las cosas, que para obtener algo, es necesario luchar por ello. Te amo mamá.*

*A mi abuelito Adolfo Flores, por pagarme la carrera, darme una casa, por darme las mejores enseñanzas de vida, por amarme hasta el último día de su vida y por ser el mejor padre.*

*A mi abuelita Tomasita Rivas, por formar una buena hija que es mi mamá, inculcarme buenos valores, confiar y creer en mí, y sobre todo por querer lo mejor para mí.*

*A la Doctora Santa Ponce Bravo, por ser un ángel en medio de la tormenta y ayudarme en todo momento de mi vida académica, personal y hasta ahora que estoy en seminario. Gracias por confiar y creer en mí y darme todas las oportunidades que me brindó. Gracias por exigirme a ser mejor alumna cada día, y gracias por siempre escucharme.*

*Dr. Juan Carlos Rodríguez Avilés, por apoyarme desde que me impartía clases, y por escucharme cuando más lo necesité. Y por toda la ayuda que me brindó. Gracias por todo doc.*

*Un especial agradecimiento a Dulce, mi paciente que llegó a la CREED con éste síndrome.*

*A la Dra. Surisadey Albarrán, por creer en mí, sus enseñanzas y ayudarme ante cualquier situación que tenía duda.*

*Mi tía Sonia, por quererme a su manera.*

*Mis amigas de la Facultad, Garibay, Daniela, Raquel, Lupita y Berenice, y Tania amiga de la secundaria, por siempre escucharme y demostrarme su amistad.*

*A Lael y Aram, por darme palabras de aliento cuando más las necesité, darme ánimos, y hacer más amenos mis últimos días en el servicio.*

*Dra. Areli Cervantes, por comprender las situaciones que surgieron durante éste proceso de titulación, y apoyarme.*

*A Daniel, Bizarro, por ser y estar conmigo.*

*A todas las personas que estudian y trabajan al mismo tiempo, es una labor muy pesada pero jamás imposible.*

*Gracias a mis amigos, y amigos de mis amigos, que se prestaron para ser mis pacientes. Pero sobre todo a los que no me conocían y confiaron en mí, para brindarme mis pocos conocimientos odontológicos en su boca.*

*Y sobre todo a mi amada UNAM, por brindarme los mejores años de mi vida y permitirme formar parte de ésta institución desde hace 9 años.*

## ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	6
II.	OBJETIVO	7
1.	GENERALIDADES DEL DESARROLLO EMBRIONARIO	8
1.1	Fecundación	8
A.	La Capacitación	8
B.	La reacción acromosómica	9
1.2	Fases de la Fecundación	9
A.	Penetración de corona radiada	9
B.	Penetración de la zona pelúcida	10
C.	Fusión entre las membranas de ovocito y del espermatozoide	11
	Reacciones corticales y de la zona	11
	Reanudación de la segunda división meiótica	11
	Activación metabólica de la célula huevo o cigoto	11
1.3	Segmentación	12
A.	Formación de Blastocito	13
1.4	Implantación	14
1.5	Capas germinativas, diferenciación y formación de estructuras	16
A.	Disco germinativo bilaminar	16
B.	Día Ocho	16
	Sincitiotrofoblasto	16
	Citotrofoblasto	16
A.	Polo abembrionario	16
B.	Polo embrionario	17
	Embrioblasto	17
	Epiblasto	17
	Hipoblasto	17
C.	Día nueve	18
D.	Día Once y Doce	19
E.	Tercera semana	21
F.	Gastrulación	21
	Línea Primitiva	21
	Capas Germinativas	23
G.	Formación de Notocorda	24
H.	Alantoides	24
I.	Neurulación	25
	Tubo neural	27
	Cresta neural	28
	A. Cresta neural craneal	28
	B. Cresta neural del tronco	28
	Diferenciación del Mesodermo	29
	A. Mesodermo Paraaxial	29
	B. Mesodermo Intermedio	29
	C. Mesodermo de la lámina lateral	29
	Diferenciación del Endodermo	30
	Desarrollo del Trofoblasto	31

2. SÍNDROME DE BANDAS AMNIÓTICAS	32
2.1 Definición	32
2.2 Antecedentes	34
2.3 Etiología	35
A. Intrínseca	36
B. Extrínseca	37
2.4 Manifestaciones clínicas generales	38
2.5 Manifestaciones clínicas bucales	39
2.6 Presentación de un caso de Síndrome de Bandas Amnióticas	39
2.7 Tratamiento	43
3. CONCLUSIONES	44
4. BIBLIOGRAFÍA	45

## **ETAPAS DEL DESARROLLO EMBRIONARIO HUMANO. FORMACIÓN DE LAS BANDAS AMNIÓTICAS.**

### **I. INTRODUCCIÓN**

Durante la formación de un nuevo ser humano, pueden presentarse cambios que no siempre se encuentran relacionados con la herencia, el uso de algunos agentes teratógenos y que estén vinculados con traumatismos como golpes accidentales. Antes debe uno comprender que sucede en las etapas embrionarias y fetales por las que un nuevo ser humano atraviesa hasta llegar al nacimiento. Algunas de las alteraciones que se manifiestan al momento del nacimiento son de tipo congénito como es el caso que se presenta en este trabajo, que se considera como un conjunto de anomalías que pueden manifestarse desde anillos de constricción en dedos o extremidades hasta amputaciones. Puede asociarse con manifestaciones en cara, boca, tórax y abdomen, en algunos casos es incompatible con la vida, en otros casos se acompañan de una serie de alteraciones que permiten sobrevivir pero que debe ser atendido de forma adecuada y constante.

Los criterios de diagnóstico son clínicos y su etiopatogenia se fundamenta en dos teorías de tipo: intrínseca y extrínseca. Ninguna teoría justifica las anomalías en su conjunto, aunque la teoría más aceptada es la intrínseca por el investigador Torpin<sup>4</sup> quien menciona que la ruptura del amnios, es la consecuencia de los defectos del corion, formándose las bandas constrictivas de amnios<sup>8</sup>, al estar sueltas las bridas, provoca que se enreden en el cuerpo del feto y produzca las malformaciones antes mencionadas.

El pronóstico de vida del feto, dependerá en qué zona del cuerpo esté menos afectada por las bridas, y en qué semana de gestación embriológica hubo la ruptura del amnios, y de esta manera saber que órganos están comprometidos.

La mayoría de las investigaciones coinciden que estas anomalías se producen en la etapa prenatal, y que estos defectos son irreversibles para el feto.

## II. **OBJETIVO**

Brindar información acerca del Síndrome de Bandas Amnióticas, así como identificar en qué trimestre del desarrollo embriológico tiene mayor frecuencia.



# **1. GENERALIDADES DEL DESARROLLO EMBRIONARIO**

## **1.1 Fecundación**

La palabra fecundación proviene del latín fecundation, -onis.<sup>1</sup>

El desarrollo empieza con la fecundación, proceso mediante el cual el gameto masculino (espermatozoide) y el gameto femenino (ovocito) se unen para producir un cigoto.<sup>2</sup> La fusión de los gametos masculino y femenino ocurre en la ampolla de la trompa uterina. Sólo el 1% de los espermatozoides que se depositan en la vagina entran en el cuello uterino; su transporte hasta la tuba uterina requiere aproximadamente de 2 a 7 horas, hasta llegar al istmo.<sup>1</sup>

En la preparación de la fecundación, las células experimentan la gametogénesis, proceso que incluye la meiosis I y II para reducir la cantidad de cromosomas y la citodiferenciación para complementar la maduración celular.<sup>2</sup>

El movimiento de los espermatozoides del cuello a la tuba uterina se efectúa mediante contracciones musculares del útero y de la tuba, muy poco mediante la propulsión. Los espermatozoides al llegar al istmo pierden motilidad y terminan su migración. Durante la ovulación los espermatozoides recobran su motilidad, y nadan hacia la ampolla donde suele ocurrir la fecundación. Los espermatozoides no pueden fecundar al ovocito inmediatamente después de llegar al aparato genital femenino donde experimentan un proceso de capacitación y de reacción acromosómica.<sup>2</sup>

### **A. Capacitación**

Es el periodo de acondicionamiento del tracto reproductor de la mujer que en el ser humano dura cerca de 7 horas. Por ello acortar el tiempo en la ampolla no ofrece ventaja alguna, porque aún no se efectúa la capacitación y los espermatozoides no pueden fecundar al óvulo.<sup>2</sup>

El acondicionamiento durante la capacitación se lleva a cabo en la tuba uterina; en ella se dan interacciones epitelias entre los espermatozoides y la superficie mucosa de la tuba. Durante ese tiempo, la capa de glucoproteínas y de proteínas plasmáticas seminales se elimina de la membrana plasmática que recubre la región acrosómica de los espermatozoides. Los espermatozoides capacitados pueden cruzar la célula por la corona y experimentar la reacción acrosómica.<sup>2</sup>

## **B. La Reacción acrosómica**

Se realiza posterior a la unión con la zona pelúcida, está inducida por las proteínas de la zona. La reacción culmina con la liberación de algunas enzimas como acrosina y tripsina para penetrar la zona pelúcida.<sup>2</sup>

## **1.2 Fases de la Fecundación**

### **A. Penetración de la corona radiada**

De los 200 a 300 millones de espermatozoides que se depositan en la vagina, entre 300 y 500 de ellos llegan al lugar de la fecundación. Sólo uno fecunda al óvulo. Se piensa que el resto ayuda al espermatozoide fecundador a penetrar la barrera que protege al gameto femenino. Los espermatozoides acondicionados cruzan con libertad las células de la corona radiada.<sup>2</sup>

La dispersión de las células foliculares de la corona radiada que rodea al ovocito y la zona pelúcida se debe, a la acción de la enzima hialuronidasa liberada desde el acrosoma del espermatozoide. Los movimientos de la cola del espermatozoide ayudan a la penetración de la corona radiada.<sup>5</sup>

## B. Penetración de la zona pélucida

La zona es una cubierta de glucoproteínas que rodean al ovocito para facilitar y mantener la unión del espermatozoide e inducir la reacción acrosómica. En ambos procesos interviene el ligando ZP3, una proteína de zona. La liberación de las enzimas acrosómicas (acrosina), que es la más importante, permite a los espermatozoides penetrar en la zona; así entran en contacto con la membrana plasmática del ovocito. La permeabilidad de la zona pélucida cambia cuando la cabeza del espermatozoide hace contacto con la superficie del ovocito. Con el contacto se liberan enzimas lisosómicas en los gránulos corticales que revisten las membranas plasmáticas del ovocito. A su vez estas enzimas modifican las propiedades de la zona pélucida, para evitar la penetración de otros espermatozoides sumergidos en la zona pélucida, pero solo uno es capaz de penetrar el ovocito (Figura 1).<sup>2</sup>

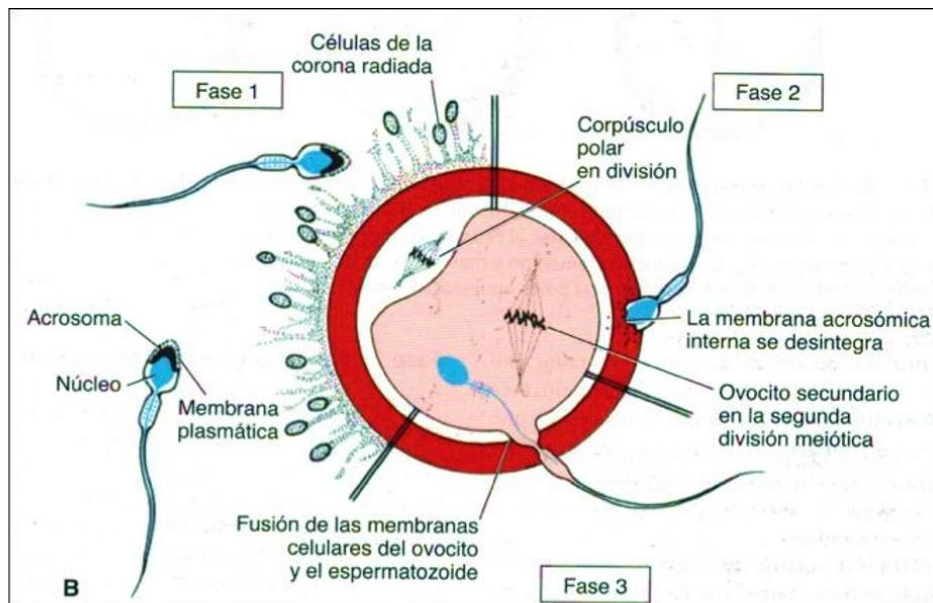


Figura 1. Las 3 fases de la penetración del ovocito. Imagen tomada de: Sadler TW, Langman. Embriología médica. Editorial Wolters Kluwer. 13ª edición. España, 2016.

### **C. Fusión entre las membranas de ovocito y del espermatozoide**

La adherencia inicial del espermatozoide al ovocito se ve facilitada por la interacción de integrinas del ovocito, con los ligandos y desintegrinas del espermatozoide. Posterior a la adherencia las membranas plasmáticas del espermatozoide y del ovocito se fusionan posterior a la reacción acrosómica, la fusión se efectúa entre la membrana del ovocito y la pared posterior de la cabeza del espermatozoide entra en el citoplasma del ovocito, pero la membrana plasmática queda atrás en la superficie del ovocito.<sup>2</sup> Una vez que el espermatozoide penetra al oocito, actúa de tres formas diferentes<sup>1</sup>:

**Reacciones corticales y de la zona.** La membrana del oocito se vuelve impenetrable para otros espermatozoides, se modifica la estructura y la composición de la zona pelúcida mediante cambios en la polaridad del plasmalema por la liberación de calcio, impidiendo la unión y penetración de otros espermatozoides.<sup>1</sup>

**Reanudación de la segunda división meiótica.** Inmediatamente después del ingreso del espermatozoide, el oocito completa su segunda división meiótica; una de las células casi no recibe citoplasma y se denomina *segundo cuerpo polar*, y la otra es el *oocito definitivo*. Sus 22 cromosomas más la X, se disponen en el *pronúcleo femenino*.<sup>1</sup>

**Activación metabólica de la célula huevo o cigoto.** El factor activador es transportado por el espermatozoide, y la activación que sigue a la fusión comprende los fenómenos celulares y moleculares iniciales relacionados con la embriogénesis temprana. El espermatozoide avanza y se acerca al pronúcleo femenino; el núcleo se hincha y forma el pronúcleo masculino; la cola del espermatozoide se desprende y degenera. Cada pronúcleo duplica su ácido

desoxirribonucleico (ADN), después los cromosomas se preparan para la división mitótica.<sup>1</sup>

Durante el crecimiento de los dos pronúcleos (ambos haploides),<sup>5</sup> en preparación a la división mitótica entran a la interfase (G1, S y G2), para pasar a las etapas de la mitosis: profase, metafase, telofase y anafase.

La determinación del sexo del individuo es a través del espermatozoide que fecunde al óvulo; un espermatozoide X originará un embrión femenino (XX), y un espermatozoide Y, un embrión masculino (XY); y se inicia la segmentación.<sup>1</sup>

### **1.3 Segmentación**

Una vez que el cigoto alcanza la fase bicelular pasan por una serie de divisiones mitóticas que aumentan el número de células<sup>2</sup>, las cuales serán más pequeñas en cada división y se llaman blastómeros.<sup>1</sup> Este proceso se inicia a las 36 horas de la fecundación.

Antes de la fase de ocho células forman un grupo laxo. Pero después de la tercera segmentación maximizan su contacto entre sí, formando una masa compacta de células enlazadas por uniones herméticas laxas.<sup>2</sup>

La tercera segmentación se da a finales del tercer día de la fecundación; el contacto de los blastómeros es máximo y forman una esfera compacta, que se denomina compactación. Posteriormente, las células del compacto se dividen en 16 células, las cuales producen la mórula, con elementos de constricción, la masa celular interna y externa. La masa interna da origen al embrión y la externa al trofoblasto que formará la placenta (Figura 2).<sup>1</sup>

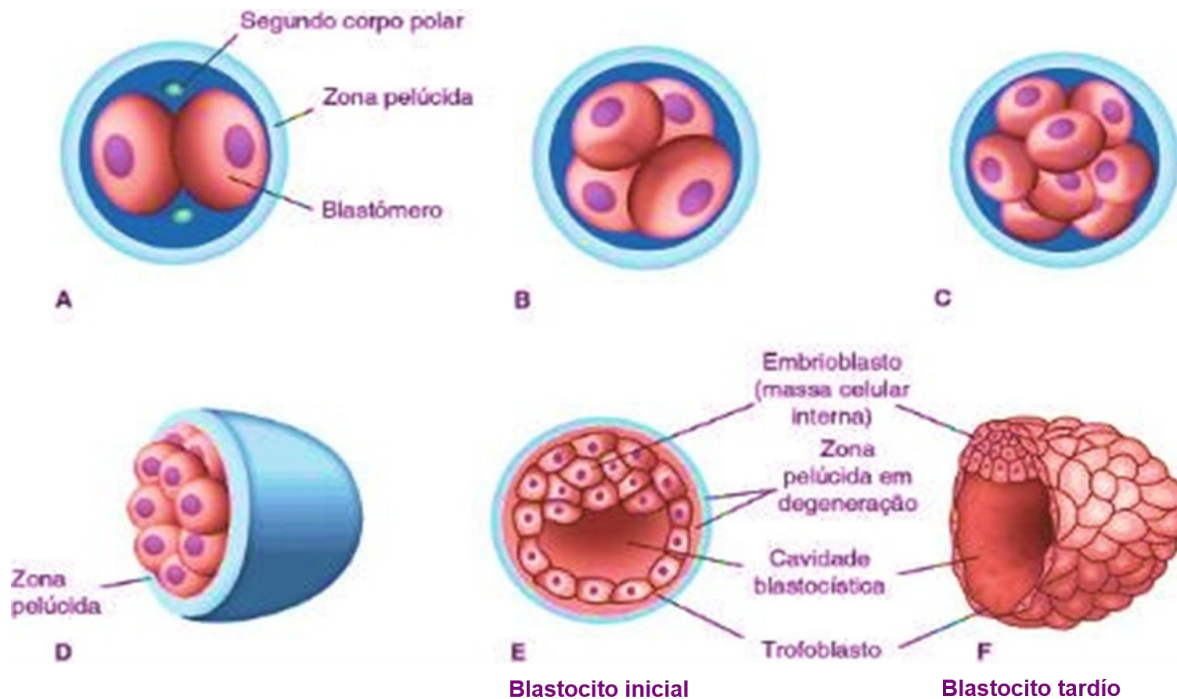


Figura 2. Proceso de Segmentación. Desarrollo del cigoto desde la fase bicelular hasta la fase final de la mórula. Imagen tomada de: Sadler TW, Langman. Embriología médica. Editorial Wolters Kluwer. 13ª edición. España, 2016.

## A. Formación de Blastocito

Una vez que la mórula entra a la cavidad uterina, se introduce líquido por la zona pelúcida en los espacios intercelulares de la masa celular interna. Estos espacios, se unen y forman una cavidad llamada blastocele, y el embrión se denomina *blastocito*. Las células de la masa celular interna se denominan embrioblasto, este se sitúa en el polo embrionario y las células de la masa celular externa, son llamadas trofoblasto, las células se aplanan y forman la pared epitelial del blastocito. La zona pelúcida desaparece lo que da inicio a la implantación.<sup>1</sup>

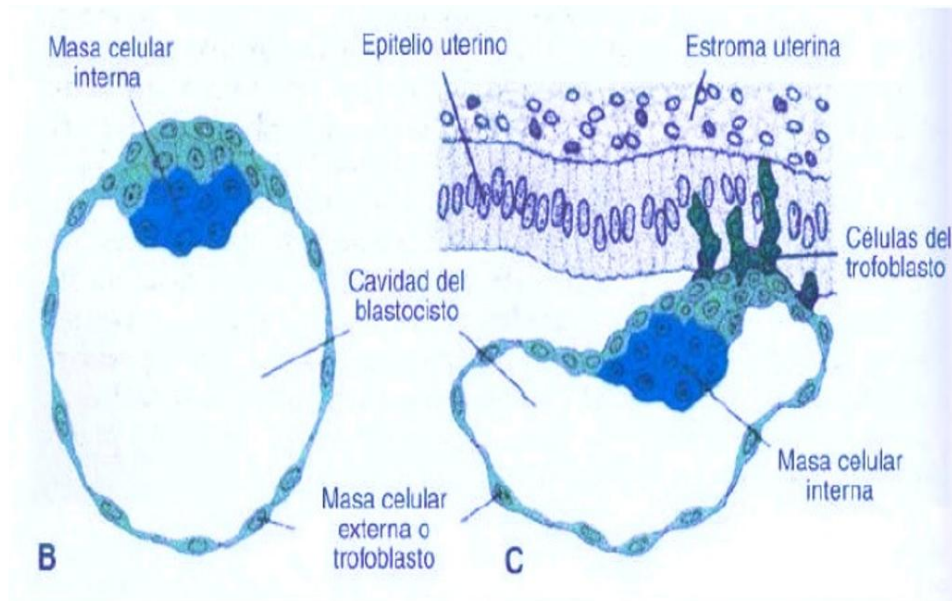


Figura 3. Representación esquemática de un blastocito humano. Imagen tomada de: Sadler TW, Langman. Embriología médica. Editorial Wolters Kluwer. 13ª edición. España, 2016.

## 1.4 Implantación

Se define como la fijación o inserción del huevo fecundado en la pared uterina.<sup>2</sup>

En el momento de la implantación la mucosa del útero está en la fase secretora, durante la cual las glándulas y arterias del útero se enrollan y el tejido aparece muy nutrido.<sup>2</sup> Este proceso se inicia 7 u 8 días después de la fecundación; el blastocito está suelto en la cavidad uterina por 2 ó 4 días y se nutre de las secreciones del endometrio. La pared del útero está formada por tres capas: en endometrio (mucosa interna), miometrio (capa de músculo liso) y perimetrio (recubrimiento peritoneal que ocurre en el periodo restringido de tiempo, cubre la porción externa de la pared uterina). En consecuencia, se distinguen tres capas en el endometrio: una capa compacta superficial, una capa esponjosa intermedia y una capa basal delgada. En consecuencias normales, el blastocito humano se

implanta en el endometrio a lo largo de la pared anterior o posterior del cuerpo del útero, donde se incrusta entre las aberturas de las glándulas.<sup>1,2</sup>

La implantación del blastocito termina hacia finales de la segunda semana y ocurre en el periodo restringido de tiempo, entre 6 y 10 días después de la ovulación. A medida que se implanta el blastocito, hay más trofoblastos en contacto con el endometrio.<sup>5</sup>

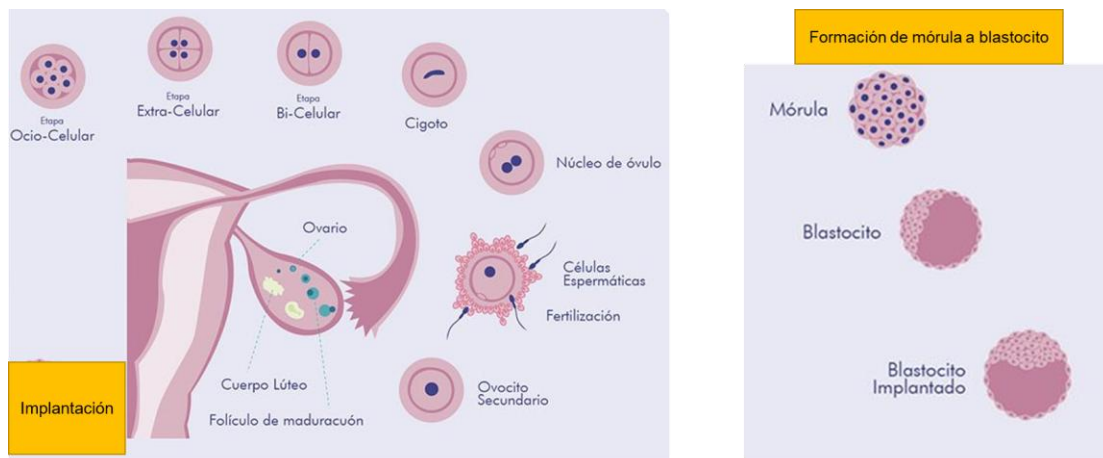


Figura 4. Proceso de división celular, formación de la mórula y blastocisto. Imagen tomada de: <https://www.ingen.es.com/primeros-pasos/entendiendo-la-infertilidad/causas/factor-embionario/fallo-de-implantacion/>

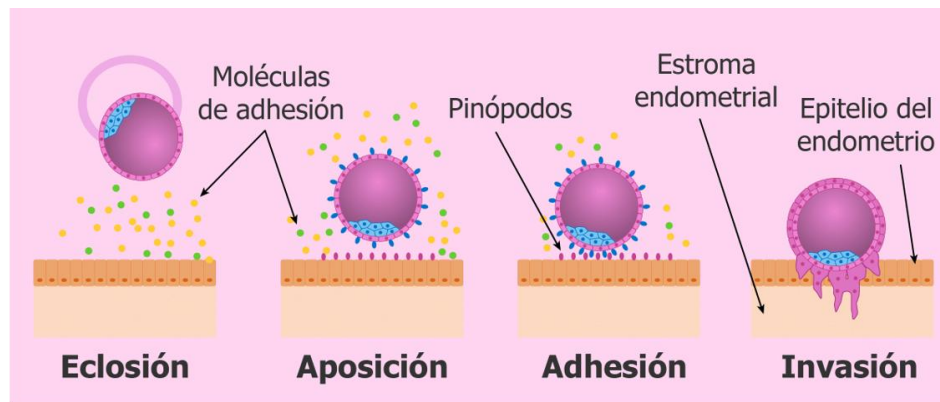


Figura 5. Proceso de implantación del óvulo. Imagen tomada de: Cochard LR, Netter FH. Netter, Atlas de embriología humana. Editorial Masson. España, 2005.



## 1.5 Capas germinativas, diferenciación y formación de estructuras

Las capas germinativas, a partir de la segunda semana de desarrollo embrionario, sufren una serie de cambios que darán origen a estructuras importantes. El epiblasto da lugar a las tres capas germinativas por procesos de citodiferenciación.

### A. Disco germinativo bilaminar

Durante esta etapa, el embrión sigue su desarrollo a partir de dos capas formadas, denominadas epiblasto o hipoblasto. Estas capas conformarán el ectodermo y el endodermo, respectivamente.<sup>1</sup>

### B. Día Ocho

En éste día el blastocito está parcialmente sumergido en el estroma endometrial. En el área sobre el embrioblasto, el trofoblasto se diferencia en dos capas:<sup>2</sup>

**El sincitiotrofoblasto.** Es una masa multinucleada, en fase de rápida expansión, sin claros límites celulares.<sup>5</sup>

**El citotrofoblasto.** Es una capa de células con actividad mitótica que origina nuevas células que migran hacia la masa creciente del sincitiotrofoblasto, donde se fusionan y pierden sus membranas celulares.<sup>5</sup> Durante éste proceso de diferenciación celular, se identifican dos polos: 1) el abembrionario y 2) el embrionario.<sup>1</sup>

**A. Polo Abembrionario.** También se le conoce como vegetativo; el trofoblasto transitoriamente carece de diferenciación celular, se forma una capa pellar delgada y las células muestran forma plana.

**B. Polo Embrionario.** El trofoblasto tiene gran actividad celular y de diferenciación, forma el citotrofoblasto, presenta engrosada la capa celular y da origen el embrioblasto.<sup>1</sup>

### **Embrioblasto**

Las células internas del embrioblasto se diferencian en dos capas: el epiblasto y el hipoblasto, que en conjunto forman un disco plano y constituyen el disco germinativo bilaminar.<sup>1</sup> Figura 6.

### **Epiblasto**

Capa de células cilíndricas que se encuentran en la etapa inicial íntimamente adheridas al citotrofoblasto, para posteriormente formar pequeñas hendiduras que permiten la separación de las dos capas celulares, dando origen a la cavidad amniótica. El epiblasto da lugar al ectodermo y contiene células capaces de formar el endodermo y el mesodermo; asimismo, origina el piso de la cavidad amniótica y nutre a la capa hipoblástica. Las células epiblasticas adyacentes al citotrofoblasto se denominan amnioblastos, y junto con el resto del epiblasto generarán el revestimiento de la cavidad amniótica.

### **Hipoblasto**

Se forma por una capa de células cúbicas, adyacentes al epiblasto. El hipoblasto da origen al endodermo, que sirve como techo de la cavidad exocelómica, conocida como saco vitelino primitivo.<sup>1</sup>

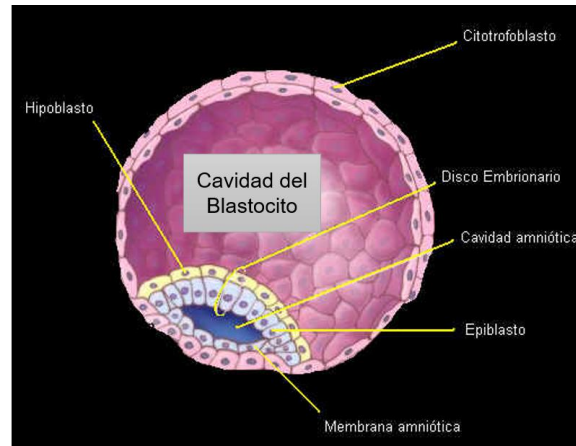


Figura 6. Células internas del embrioblasto. Imagen tomada de: [http://mural.uv.es/alsago/semana\\_2.html](http://mural.uv.es/alsago/semana_2.html)

### C. Día nueve

Ahora el blastocito está sumergido más profundamente en el endometrio y un coágulo de fibrina cierra la zona de penetración en el epitelio superficial. El trofoblasto muestra notable progreso en su desarrollo, en especial en el polo embrionario donde aparecen vacuolas en el sincitio. Las vacuolas al fusionarse forman grandes lagunas; a esta fase de desarrollo del trofoblasto se le conoce con el nombre de *periodo de lagunas* (Figura 7).

Mientras tanto en el polo abembrionario, las células aplanadas, que probablemente se originan en el hipoblasto, constituyen una membrana delgada: la membrana exocelómica que recubre la superficie interna del citotrofoblasto. Junto con el hipoblasto ésta membrana forma el revestimiento de la cavidad exocelómica, llamada saco vitelino primitivo.

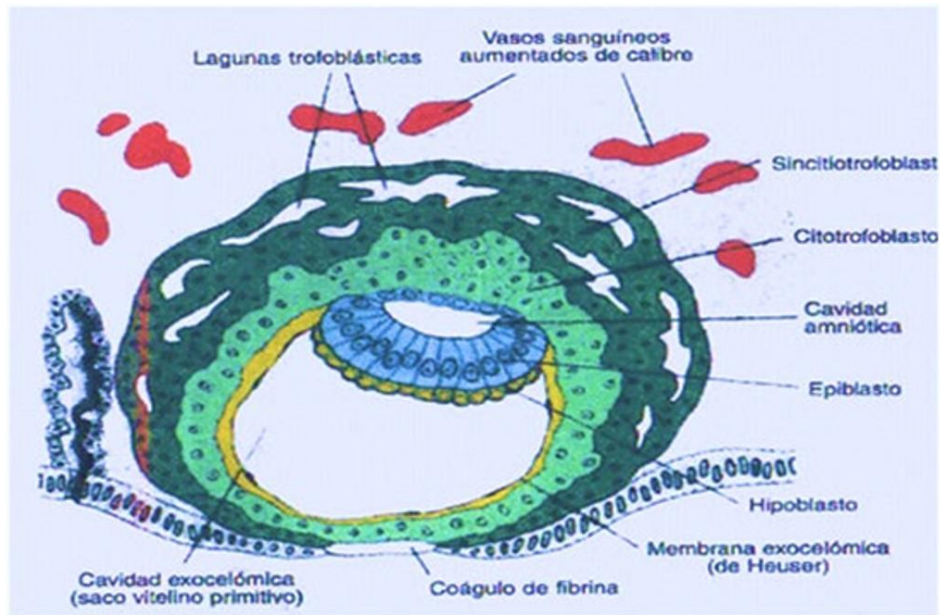


Figura 7. Blastocito a los 9 días. Imagen tomada de: Sadler TW, Langman. Embriología médica. Editorial Wolters Kluwer. 13ª edición. España, 2016.

#### D. Día Once y Doce

Durante estos dos días de desarrollo, el blastocito está incluido en su totalidad en el estroma endometrial, y el epitelio superficial recubre casi por completo la herida original en la pared uterina.<sup>2</sup> Esta membrana exocelómica, que reviste el hipoblasto, constituye el revestimiento de la cavidad exocelómica o saco vitelino primitivo.<sup>1</sup>

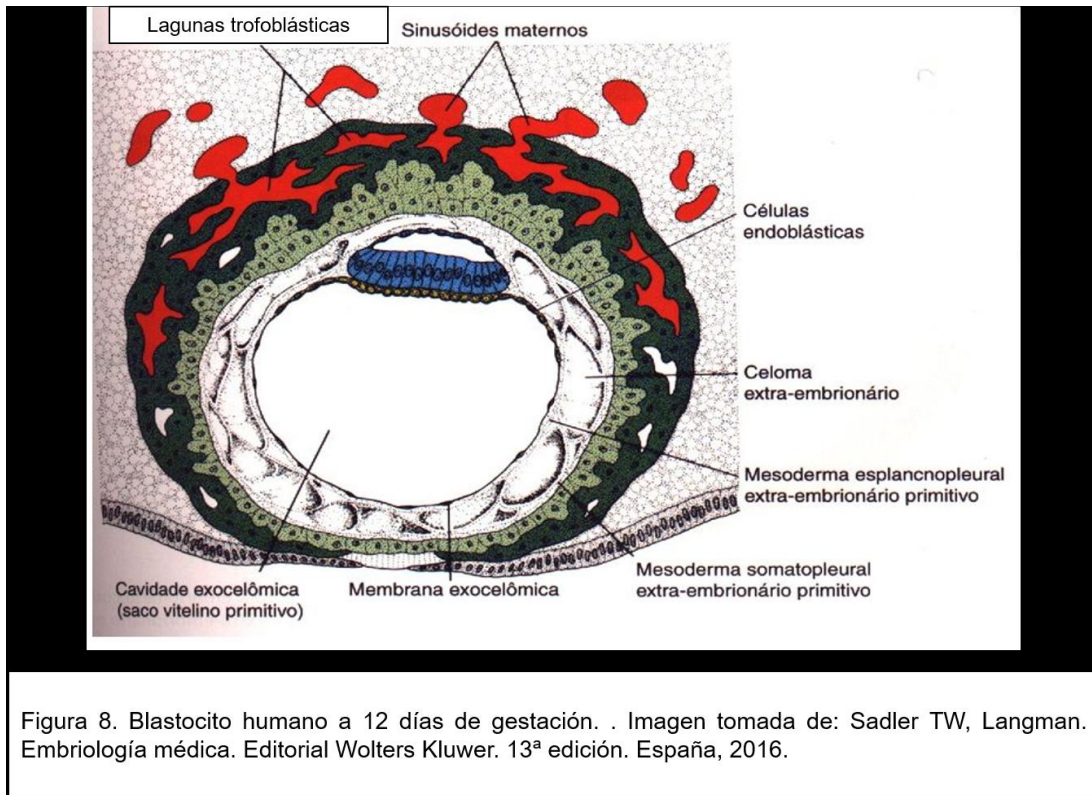
El trofoblasto se caracteriza por la presencia de espacios lagunares que dan origen a una red de intercomunicación. Ésta se distingue muy bien en el polo embrionario; en el polo abembrionario, el trofoblasto todavía consta principalmente de células citotrofoblásticas.<sup>2</sup>

Al mismo tiempo las células del sincitiotrofoblástico penetran más en el estroma destruyendo el revestimiento endotelial de los capilares maternos, formando los

sinusoides (capilares), ahora congestionados y dilatados. Las lagunas sincitiales se comunican con los sinusoides, y la sangre materna entra en el sistema de lagunas. Conforme el trofoblasto va erosionando más y más los sinusoides, la sangre materna empieza a fluir a través del sistema trofoblástico, dando inicio a la circulación uteroplacentaria.<sup>2</sup>

Mientras tanto, una nueva población de células aparece entre la superficie interna del citotrofoblasto y la superficie externa de la cavidad exocelómica. Esas células, provenientes de las del saco vitelino, constituyen un tejido conjuntivo laxo (mesodermo extraembrionario), que con el tiempo llenará toda la parte externa del espacio entre el trofoblasto y la parte interna de la membrana exocelómica. Pronto aparecen cavidades en el mesodermo extraembrionario, las cuales al confluir forman otro espacio conocido como cavidad extraembrionaria o cavidad coriónica. Este espacio rodea el saco vitelino primitivo y la cavidad amniótica, salvo donde el disco germinativo se conecta al trofoblasto mediante el pedículo de fijación. Se conoce como mesodermo somatopléurico extraembrionario al mesodermo que recubre el citotrofoblasto y el amnios, el revestimiento que recubre al saco vitelino se conoce como mesodermo esplacnopléurico extraembrionario.<sup>2</sup>

El crecimiento del disco bilaminar es bastante más lento que el del trofoblasto, de ahí que el disco siga siendo muy pequeño (de 0.1 a 0.2mm). mientras tanto en las células del endometrio se vuelven poliédricas, con abundante glucógeno y lípidos; los espacios intercelulares se llenan con extravasado y el tejido es edematoso. En un principio, estos cambios, son llamados reacción decidua, quedan confinados al área que rodea inmediatamente el lugar de implantación, lo que después ocurre en todo el endometrio.<sup>2</sup> Figura 8



## E. Tercera semana

Podemos destacar que, en esta tercera etapa, el disco embrionario bilaminar se transforma en trilaminar, por un proceso que se llama gastrulación.<sup>6</sup> Las tres capas son esenciales para la formación y diferenciación de futuros órganos y sistemas del embrión.<sup>1</sup>

## F. Gastrulación

Es el proceso por el cual, el disco embrionario bilaminar forma el embrión trilaminar, las células del epiblasto migran a través de la línea primitiva y así se conforman las tres hojas germinativas las cuales son: ectodermo, mesodermo y endodermo. Durante este periodo el embrión se nombrará gástrula.<sup>6</sup>

## Línea Primitiva

Al inicio, se puede observar que la línea no está bien definida, pero en el embrión de 15 a 16 días, se puede observar una condensación de células situadas en la

línea media del extremo caudal del epiblasto, la cual se va alargando en dirección rostral por la adición de éstas células. <sup>6</sup>

En su extremo craneal o anterior, las células proliferan formando el nódulo primitivo o de Hensen. A medida que crece, en el centro de la línea primitiva se crea un surco primitivo, que se continua con la fóvea primitiva, la cual es una depresión situada en el centro del nódulo primitivo. <sup>6</sup> Figura 8.

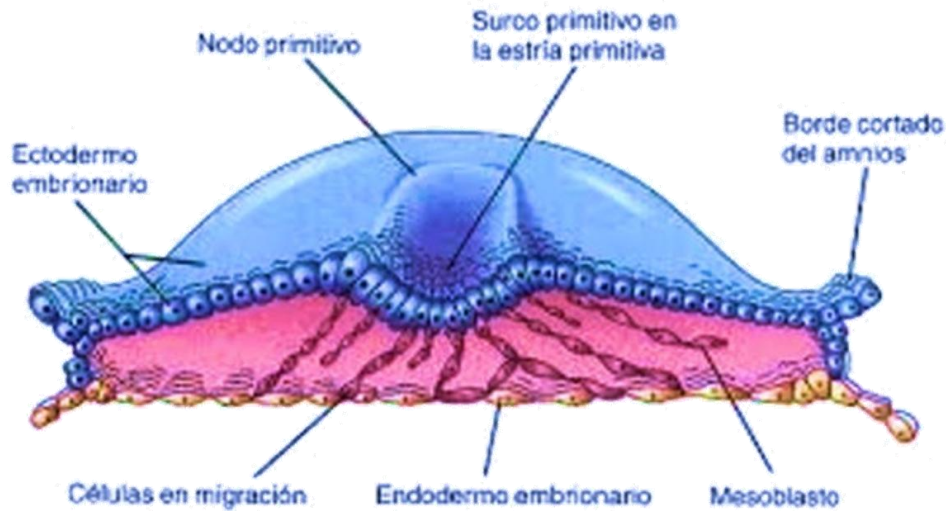


Figura 9. Disco embrionario durante la gastrulación. Imagen tomada de: [https://www.uaz.edu.mx/histo/MorfoEmbrio/PDF/Gastrulación\\_GM.pdf](https://www.uaz.edu.mx/histo/MorfoEmbrio/PDF/Gastrulación_GM.pdf)

Al formarse esta línea, se establece la polaridad del embrión:

- El eje cráneo- caudal
- Los extremos craneal y caudal del embrión
- La superficie dorsal y ventral
- Los lados derecho e izquierdo
- Los planos de asimetría corporal

Una vez invaginadas las células, algunas de ellas desplazan el hipoblasto y crean el endodermo embrionario; otras se sitúan entre el epiblasto y el endodermo, para formar el mesodermo. Entonces las células que quedaron en el epiblasto

constituyen el ectodermo, el cual da origen a todas las capas germinales, por ende, generan todos los tejidos y órganos del embrión.<sup>2</sup>

Conforme aumenta el número de células en el epiblasto e hipoblasto, se van expandiendo lateral y cranealmente, en forma gradual migrando más allá del margen del disco entrando en contacto con el mesodermo extraembrionario que recubre al saco vitelino y al amnios. En dirección cefálica pasan ambos lados de la placa precordial. Ésta se forma entre el extremo de la notocorda y la membrana bucofaríngea; proviene de algunas de las primeras células que migran por el nodo de la línea media dirigiéndose al encéfalo.<sup>2</sup>

### Capas Germinativas

Como resultado de la gastrulación se forma el disco embrionario trilaminar conformado por las tres hojas germinativas las cuales son:

1. **Ectodermo:** forma la superficie dorsal del embrión y queda cubierto por la cavidad amniótica.
2. **Mesodermo:** da lugar a la capa intermedia.
3. **Endodermo:** da origen a la superficie ventral y queda sobre el saco vitelino.<sup>6</sup> Figura 10.

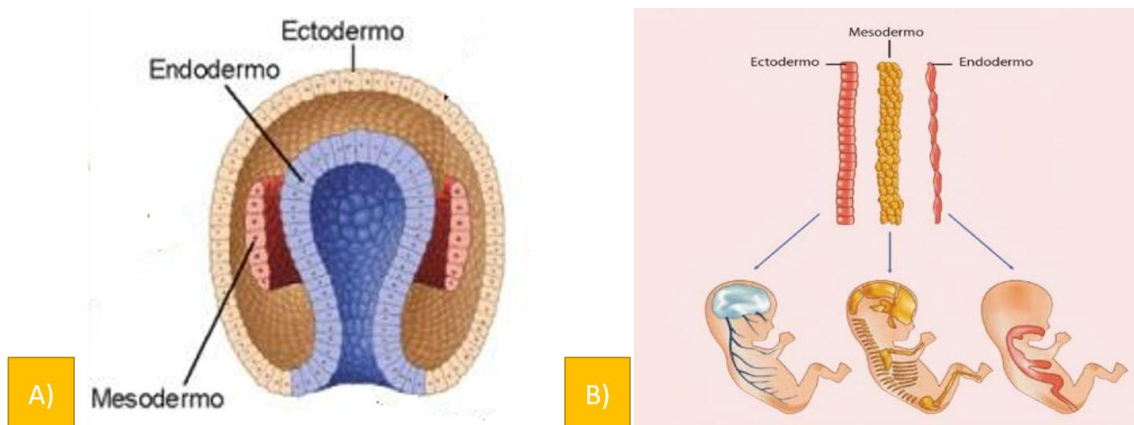


Figura 10. A) Capas Germinativas del embrión, imagen tomada de: Sadler TW, Langman. Embriología médica. Editorial Wolters Kluwer. 13ª edición. España, 2016.

B) desarrollo estructural de los futuros órganos, imagen tomada de: Valdivia Urdiales B, Granillo Velázquez P, Villareal Domínguez MS. Biología. La vida y sus procesos. Publicaciones culturales. México, 2002



## **G. Formación de Notocorda**

La notocorda es una estructura cilíndrica de células que se forman durante la gastrulación y que discurre a lo largo del eje longitudinal del embrión.<sup>6</sup>

Después se intercalan en el hipoblasto, de manera que por un corto plazo la línea media del embrión consta de dos capas celulares que constituyen la placa notocordal, la cual se prolifera y se separa del endodermo, formando un cordón sólido de células, la notocorda definitiva, que pasa por debajo del tubo neural y es la base para inducir el esqueleto axial. Cabe destacar que el extremo craneal se forma primero y luego las regiones caudales conforme la línea primitiva adopta una posición más caudal. En el punto donde la fosa primitiva produzca una muesca en el epiblasto, hace que el conducto neuroentérico conecte de manera temporal las cavidades amnióticas y del saco vitelino.<sup>2</sup>

La línea primitiva y la notocorda tienen la capacidad de inducir a los tejidos adyacentes a producir otras nuevas estructuras. La notocorda es muy importante porque posee la capacidad de organizar todos o casi todos los elementos del tronco (aparato locomotor), proceso muy rápido y preciso.<sup>1</sup>

## **H. Alantoides**

A los 16 días, se muestra una pequeña estructura formada por una evaginación en la pared caudal del saco vitelino que se extiende hasta el tallo de conexión, la cual se le llama alantoides. Éstos intervienen al inicio en la formación de la sangre en el embrión humano. Está relacionada con el desarrollo de la vejiga urinaria: conforme la vejiga crece, la alantoides se convierte en el uraco, que en los adultos corresponde al ligamento umbilical medio. Los vasos sanguíneos de la alantoides forman las arteria y venas umbilicales.<sup>1</sup> Figura 12.

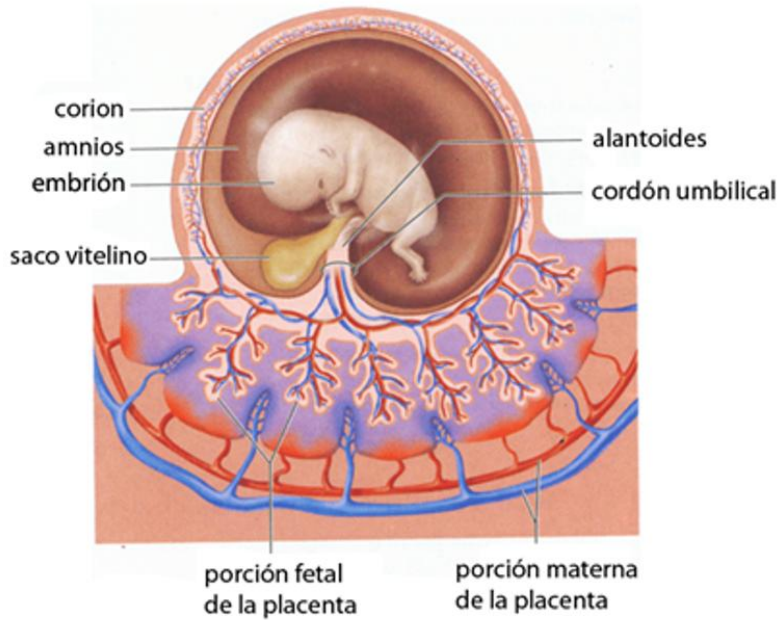


Figura 11. Estructuras que rodean al embrión, señalando el alantoides. Imagen tomada de: <https://curiosoando.com/membranas-extraembrionarias>.

El aspecto de la notocorda y el mesodermo precordial hacen que el ectodermo suprayacente se engruese para formar la placa neural. Las células de la placa constituyen el neuroectodermo y esta inducción representa el primer eslabón de la neurulación.<sup>2</sup>

## I. Neurulación

Proceso de formación de la placa neural, los pliegues neuronales y tubo neural, que darán origen al sistema nervioso. Comienza en el vigésimo segundo día a nivel de las primeras cinco somitas, mediante el proceso de plegamiento. Este proceso pasa por cuatro etapas: <sup>1</sup> (Figura 12).

1. La primera etapa es la transformación del ectodermo embrionario indiferenciado en la placa neural engrosada. La placa neural crece hacia arriba por los bordes, se profundiza por su parte media y se extiende hacia la línea primitiva.
2. Cuando termina la tercera semana, los bordes laterales forman los pliegues neurales y la porción media forma el surco neural. La principal actividad de la segunda etapa es la remodelación de los contornos globales de la placa neural, de forma que se hace más estrecha y larga. El modelamiento de la placa neural se logra en gran medida por cambios regionales específicos en la forma de las células neuroepiteliales y mediante la reorganización de las relaciones y uniones entre las células.
3. En el plegamiento lateral de la placa neural cuyo resultado es la elevación de cada lado de la placa neural a lo largo de un surco neural localizado en la línea media. El surco crece por los bordes y comienza a cerrarse hasta que entran en contacto en la línea media; el ectodermo se cierra por completo.
4. Ésta etapa consiste en la aposición de las dos superficies apicales más laterales de los pliegues neurales, su fusión, la separación completa del tubo neural del ectodermo suprayacente. Al mismo tiempo, las células de la cresta neural empiezan a separarse del tubo neural. El cierre del tubo neural empieza casi a la mitad del camino en la longitud craneocaudal del sistema nervioso del embrión de 21 a 22 días de edad. La porción central del ectodermo que se cierra forma el tubo neural (esbozo del sistema nervioso central); la otra parte del ectodermo corresponde a la porción dorsal, la cual se repara, cubre y forma la epidermis.

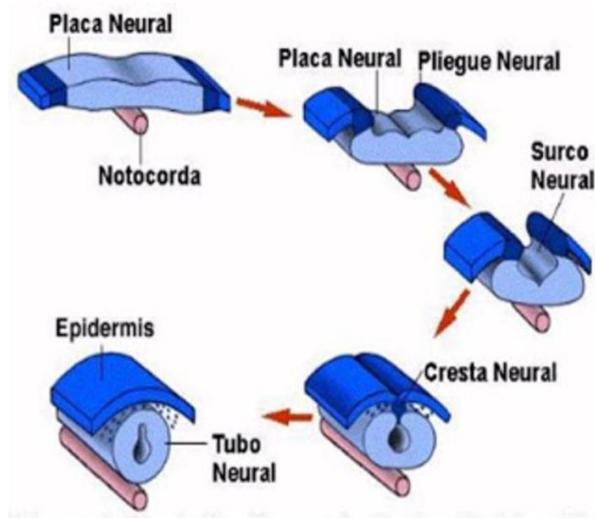


Figura 12. Representación de las cuatro etapas de la Neurulación. Imagen tomada de: <https://www.timetoast.com/timelines/desarrollo-embrional-del-sistema-nervioso-a-partir-de-la-neurulacion>

### Tubo Neural

Tubo longitudinal de tejido ectodérmico que recorre el eje central del embrión en desarrollo y da lugar al cerebro, la médula espinal y otras estructuras del sistema nervioso central. Se forma cuando se fusionan los pliegues neurales, dando como resultado la invaginación de la placa neural.<sup>1</sup> Figura 13.

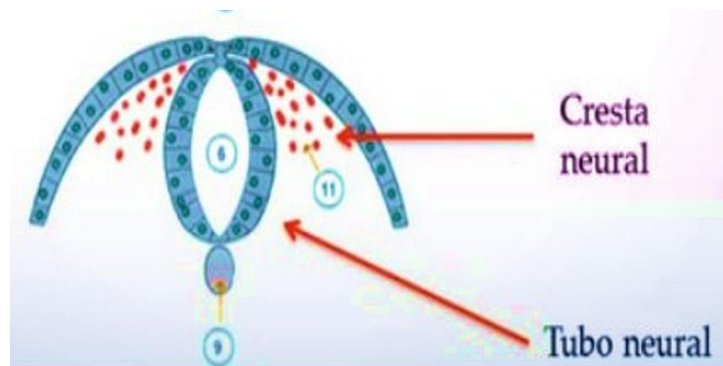


Figura 13. Esquema del tubo neural. Imagen tomada de: Cochard LR, Netter FH. Netter, Atlas de embriología humana. Editorial Masson. España, 2005.

## **Cresta Neural**

Está formada por neuroepitelio, que da lugar al borde de cada pliegue neural. Las células neuroepiteliales se desprenden del tubo neural a medida que esta se forma, y se diferencian en células embrionarias. El mesénquima derivado de la cresta neural se conoce como ectomesénquima, que se diferencia en células del sistema nervioso periférico y otras líneas celulares que no pertenecen al sistema nervioso, como hueso, músculo liso, células endócrinas, entre otros.<sup>6</sup> (Figuras 13 y 14).

### **A. Cresta Neural Craneal**

Es un factor muy importante, ya que forma el polo cefálico del embrión. Debido a la distribución de las primitivas células mesenquimatosas y de las moléculas de la matriz extra celular en la cabeza del mamífero, las células de la cresta, migran en contracorriente difusas a través de mesénquima craneal para alcanzar su destino final.<sup>1</sup>

La cresta neural asociada al rombómero 2 migra hacia el primer arco faríngeo y forma su masa; en la rombómero 4 va al segundo arco y la del rombómero 6 al tercero. Las células de la cresta neural no migran hacia el rombómero 3 y 5, porque puede sufrir una apoptosis.<sup>1</sup>

### **B. Cresta Neural del Tronco**

Cuando se termina la tercera semana, los bordes laterales se acercan a la línea media y se fusionan en la región del cuello y avanza a la dirección cefálica y caudal formando el tubo neural, el cual queda comunicado con la cavidad amniótica por los neuroporos caudal y craneal.<sup>1</sup>

## **Diferenciación del Mesodermo**

El mesodermo forma la tercera capa germinativa y se inicia en la tercera semana de desarrollo embrionario. Se desarrolla durante la migración celular del epiblasto y se le llama mesodermo embrionario o mesoblasto. Sus componentes más importantes son: el mesodermo paraxial, intermedio y lámina lateral.<sup>1</sup> Figura 14.

### **A. Mesodermo Paraaxial**

Produce somitómeros, los cuales primero aparecen en la región cefálica del embrión y su formación prosigue en dirección cefalocaudal. Cada somitómero consta de las células mesodérmicas dispuestas en verticilos concéntricos alrededor del centro de la unidad.<sup>2</sup>

### **B. Mesodermo Intermedio**

Conecta a el mesodermo paraaxial y a la placa neural, se diferencia en estructuras urogenitales. En las regiones cervical y torácica superior genera grupos de células segmentarias (próximos nefrotomas). Mientras en la región más caudal produce una masa no segmentada de tejido; el cordón nefrogénico.<sup>2</sup>

### **C. Mesodermo de la lámina lateral**

Se divide en las capas parietal (somitas) y visceral (esplácnica), que revisten la cavidad intraembrionaria y rodean los órganos, respectivamente.<sup>2</sup>

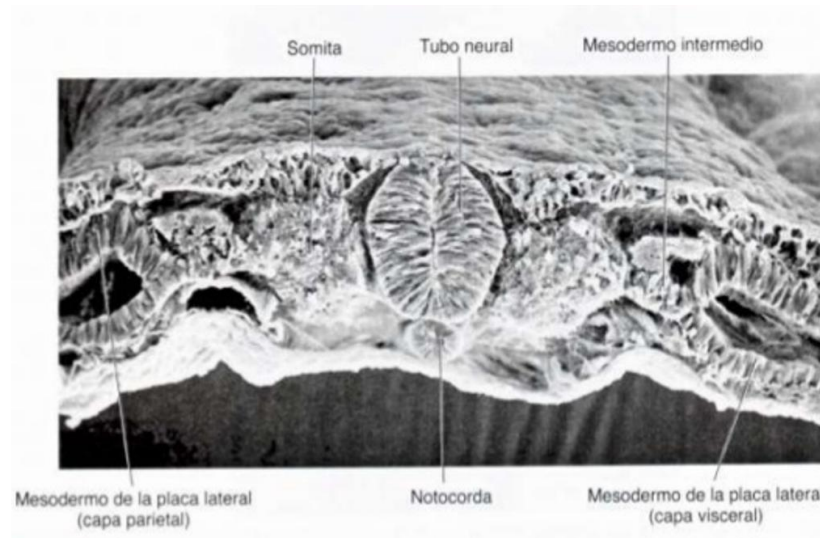


Figura 14. Sección transversal a través de los somitas y el tubo neural que muestra la organización del mesodermo paraaxial en somitas y el mesodermo de la placa intermedia y parietal. Imagen tomada de: Sadler TW, Langman. Embriología médica. Editorial Wolters Kluwer. 13ª edición. España, 2016.

## Diferenciación del Endodermo

El endodermo embrionario proporciona el revestimiento epitelial del aparato gastrointestinal, respiratorio y la vejiga. Forma además la parénquima de las glándulas tiroideas y paratoideas, el hígado y el páncreas, también el revestimiento de la cavidad del tímpano y la trompa faringotimpánica.

La formación del aparato gastrointestinal depende del plegamiento cefalocaudal causado por el crecimiento longitudinal rápido del sistema nervioso central; en ese momento el embrión se encorva y el corazón comienza a desarrollarse por fuera del embrión, que al inicio está a la altura del tórax. Parte del saco vitelino se introducirá dentro del embrión para formar el tubo digestivo; el plegamiento transversal es determinado por la formación de somitas de crecimiento rápido. La somatopleura se queda externa al nuevo embrión, mientras que la externopleura delimita la cavidad visceral que queda interna.

## **Desarrollo del Trofoblasto**

Cuando las células mesodérmicas penetran el núcleo de las vellosidades primarias, dan lugar a las vellosidades secundarias. Las células de las vellosidades empiezan a diferenciarse en las células sanguíneas y los vasos sanguíneos, dando origen al sistema capilar venoso, esto es, las vellosidades terciarias. Los capilares en las vellosidades terciarias se ponen en contacto con los capilares que se desarrollan en el mesodermo y en el pedículo de fijación. Estos vasos establecen contacto con el sistema circulatorio intraembrionario, conectando la placenta y el embrión. Los vasos de la vellosidad de tercer orden conectan con la sangre, dando lugar a la placenta primaria; sus células comienzan a formar vasos sanguíneos, que son capilares que crecen en dos direcciones hacia el pedículo trofoblástico, y después evolucionan en lagunas trofoblásticas.



## **2. SÍNDROME DE BANDAS AMNIÓTICAS**

### **2.1 Definición**

Es un conjunto de defectos disruptivos fetales que pueden involucrar a los miembros, el tronco y la región craneofacial.<sup>8</sup>

Otra definición que nos da la Dra. Hilda Bibas Bonet es que el síndrome de bridas amnióticas es un complejo de anomalías congénitas por alteración de un proceso de desarrollo originariamente normal. La causa es la ruptura prematura del amnios con formación de bandas que comprimen las partes fetales.<sup>9</sup>

Por otro lado, Juan Carlos Molina lo define como un evento obstétrico extremadamente raro, que consiste en la presencia de cintas de amnios, únicas o múltiples presentes en el interior de la cavidad amniótica, que comprimen las partes fetales, causando malformaciones por amputación o constricción, cuya incidencia varía entre 1 en 1.200 a 1 en 15.000 recién nacidos vivos.<sup>10</sup>

El Médico Rafael Ferrer Montoy da como definición que el síndrome de bandas amnióticas (SBA) comprende un grupo de anomalías congénitas, que aparecen de forma esporádica, y se caracterizan por la aparición de anillos fibrosos producidos por la ruptura temprana del amnios que puede provocar, por isquemia, desde constricciones menores y linfedema de los dedos, hasta anomalías congénitas complejas, como amputaciones de miembros (por disminución del flujo sanguíneo).<sup>11</sup>

La Dra. Eunice López y el Dr Luis Becerra, trabajadores del IMSS comentan que es un desorden congénito con anomalías fetales asociadas a bandas fibrosas fetoplacentarias que pueden conducir a disrupción, deformación o malformación

sin un patrón anatómico consistente. Las anomalías se limitan a estructuras externas con o sin disrupción de la pared corporal o malformaciones internas que varían en gravedad y localización.<sup>12</sup>

Así también Zulema Rodríguez y Fernando Soriano lo definen como un conjunto de anomalías que pueden manifestarse desde anillos de constricción en dedos o extremidades hasta amputaciones de los mismos. También se asocia con otras manifestaciones en cara, tórax y abdomen.<sup>13</sup>

Gloria Da Silva dice que el síndrome de bridas amnióticas es una condición esporádica variable que presenta un espectro que incluye anillos de constricción, pseudosindactilia, amputaciones, múltiples alteraciones craneofaciales, viscerales, de la pared corporal y abortos espontáneos. El rango de incidencia es de 1 en 1 200 a 1 en 15 000.<sup>4</sup>

Passos da Rocha su definición es que comprende un amplio espectro de alteraciones congénitas que se caracterizan por anillos de constricción, pseudosindactilia, amputación y menos frecuentemente, múltiples defectos craneofaciales, viscerales y alteraciones de la pared abdominal y torácica.<sup>14</sup>

Síndrome de la banda amniótica (ABS) es una anomalía congénita bien conocida de la extremidad, que ocurre en 1 de cada 1200 a 1 de cada 15 000 nacidos vivos (Torpin, 1965). Aunque su patogenia sigue siendo un tema de debate, ruptura temprana del amnios, resultando en bandas ese inserto en el cuerpo del feto, es actualmente la más teoría aceptada (Torpin, 1965).<sup>15</sup> Figura 15.



Figura 15 Se observa La banda amniótica que surge del resto del amnios. Imagen tomada de: Sentilhes L, Verspyck E, Eurin D, Ickowicz V, Patrier S, Lechevallier J, Marpeau L. Favourable outcome of a tight constriction band secondary to amniotic band syndrome. *Prenat Diagn* 2004; 24: 198–201.

## 2.2 Antecedentes

Son demasiadas las aportaciones y trabajos de investigación, por ello, solamente se mencionarán algunos de ellos.<sup>13</sup>

Los primeros informes de este patrón de malformación probablemente fueron de Portal, en su investigación titulada “ La pratique des accouchements soutenu d’un grand nombre d’observations”, en 1685. La primera teoría de etiopatogenia fue propuesta por Montgomery, en 1832, la cual atribuye las constricciones anulares y demás alteraciones fetales a procesos de origen inflamatorio.<sup>13</sup>

La primera teoría propuesta de “falla en el desarrollo” fue por Sir James Simpson, en 1836. Después, en 1930, se publicaron los trabajos de Streeter con su teoría intrínseca.<sup>13</sup>

En 1965, Torpin asoció los defectos de extremidades o amputaciones de los mismos con la ruptura del amnios y la compresión de las bridas a estos. Hermann y Opitz, en 1974, utilizaron el acrónimo de complejo de ADAM para describirlo<sup>13</sup>.

En 1975 fue Kino quien realizó estudios experimentales en un modelo animal y se comenzó a hablar de la disrupción vascular. Keller y colaboradores, en 1978, discutieron la asociación de labio y paladar fisurado y otras disrupciones faciales con las bandas de constricción apoyando, en general la naturaleza no hereditaria.<sup>13</sup>

En 1976, Poland y colaboradores vincularon el mecanismo vascular por compresión con estas anomalías. No se deben omitir la teoría propuesta por van Allen y colaboradores acerca de la disrupción vascular ni las aportaciones de Bamforth, en 1992, sobre las alteraciones en la morfogénesis de la etapa primaria de la gastrulación.<sup>13</sup>

### **2.3 Etiología**

Diversas teorías han tratado de explicar su etiología, sin embargo, ninguna, en forma individual, sustenta todas y cada una de las anomalías observadas, por lo que se ha considerado una entidad multifactorial.<sup>12</sup>

Los criterios de diagnóstico son meramente clínicos y su etiopatogenia se fundamenta en dos teorías principales: la intrínseca y la extrínseca. A partir de estas surgen otras teorías complementarias. A pesar de la variedad, ninguna justifica las anomalías en su conjunto, por lo que el diagnóstico prenatal aún continúa siendo difícil. El pronóstico dependerá de la gravedad las anomalías presentes, las cuales pueden afectar la estética, la función o ser incompatibles con la vida.<sup>13</sup>

Varias teorías intentan explicar la patogenia de los defectos asociados a bridas, siendo la disruptiva mecánica la más aceptada en la literatura. El desarrollo fetal se vería interferido tanto por las bridas amnióticas como por el efecto compresivo

de un oligoamnios secundario a la ruptura del amnion y a la reabsorción por parte del corion desnudo<sup>8</sup>

La etiología exacta del síndrome de bridas amnióticas se desconoce. Al respecto se han planteado varias teorías, las más aceptadas son la intrínseca y extrínseca.<sup>16</sup>

### **A. Intrínseca**

Propuesta en 1930 por Steeter como displasia focal fetal. Esta teoría propone que las bandas amnióticas son consecuencia de alteraciones intrínsecas de la línea germinal, que modifican la programación y organización básica del embrión durante la embriogénesis, y ocasionan defectos en el cierre del neuroporo anterior o interfieren en la migración de los tejidos de la cresta neural. A menudo se recurre a esta teoría para explicar las principales anomalías craneofaciales, defectos de la pared del cuerpo y de órganos internos.<sup>16</sup>

La teoría de Steeter, reexaminada por Bamforth, la cual no está en contraposición con la primera teoría de Torpin, ya mencionada, considera que la fuerza mecánica de las bandas amnióticas no sólo comprometería la vascularización fetal sino que también interferiría con el desarrollo del disco germinal. Ésta explicaría casos con anomalías craneanas por interferencia en el cierre del neuroporo anterior o migración de los tejidos de la cresta neural cefálica y algunos otros con anomalías internas como cardiopatías o defectos del cierre de las paredes corporales.<sup>4</sup>

La RPA (ruptura pronta del amnios) se ha relacionado con ciertos factores como: traumatismos abdominales maternos, intervenciones quirúrgicas antes o durante la gestación, uso de dispositivo intrauterino, malformaciones uterinas, enfermedades del colágeno: (osteogénesis imperfecta y síndrome de Ehlers-Danlos), ingestión de fármacos (clomifeno y anticonceptivos). La amniocentesis, especialmente en casos de biopsias de vellosidades coriónicas, también ha sido

involucrada, sin embargo, en la mayoría de los casos, el SBA es esporádico, con muy bajo riesgo de recurrencia y sin causa demostrable.<sup>4</sup>

## **B. Extrínseca**

La teoría extrínseca la propusieron Torpin y Faulkner en 1966 y en la actualidad es la más aceptada. Plantea que la rotura de membranas o la infección en etapas tempranas del embarazo, como evento inicial, con reacción decidua, formación de cordones fibrosos, con separación progresiva del corion y recogimiento del saco amniótico son lo que da lugar a la formación de bandas amnióticas y oligoamnios. Estas bridas mesodérmicas atrapan y estrangulan a las extremidades, dedos u otros órganos fetales. Los resultados de deformación, amputación o disrupción dependen de la edad gestacional en la que ocurrió la lesión de las membranas y la formación de las bridas. Cuando la rotura del amnios sucede durante los primeros 45 días de la gestación es cuando hay alteraciones craneofaciales y viscerales severas, y esto no parece corresponder al caso aquí reportado. Está descrito que las madres menores de 25 años tienen mayor riesgo de prematuridad, traumatismo abdominal, aborto fallido, anticoncepción intrauterina, cerclaje, muestreo de vellosidades coriales y amniocentesis, malformaciones uterinas, fármacos (acetaminofén, ergotamina y misoprostol), bajo nivel educativo, embarazos no planeados y en razas no blanca y no hispana.<sup>16</sup>

La hipótesis propuesta por Torpin, fue la denominada “displasia focal fetal”, o teoría endógena, la cual señala que los defectos asociados con el SBA obedecen a errores focales de desarrollo en la formación del tejido conectivo de los miembros. Esta no gozó de aceptación porque no podía explicar la gran variedad de lesiones, asimetría, además los defectos estaban presentes en estructuras que se formaban en muy diferentes momentos y que éstos a su vez, eran derivados de las diferentes capas germinales<sup>4</sup>

De acuerdo con Paterson, el diagnóstico clínico debe incluir, al menos, dos de los siguientes criterios: anillos de constricción simple, anillos de constricción con deformidad distal, deformidad distal con linfedema o sin él, fusión de partes distales y amputaciones digitales congénitas.<sup>16</sup>

## **2.4 Manifestaciones clínicas generales**

El espectro clínico de la SBA afecta fundamentalmente a los miembros, la región craneofacial y el aspecto ventral del tronco, aislados o en combinación.<sup>8</sup>

Los defectos de miembros abarcan desde hipoplasia digital distal, anillos de constricción y pseudosindactilias, hasta amputación completa de miembros. Los defectos craneofaciales incluyen acrania con exencefalia, encefalocele, disrupción del macizo facial, involucrando a las órbitas, con ausencia de los globos oculares, fisuras faciales y orales típicas o atípicas.<sup>8</sup>

Las anomalías del tronco constituyen defectos de cierre abdominales, torácicos o combinados, generalmente paramediales, con evisceración de órganos. Cuando coexiste amputación de un miembro, éste suele ser ipsilateral al defecto de la pared.<sup>9</sup>

Las anomalías anatómicas más comunes que provocan las bandas amnióticas son los anillos de constricción en los miembros y las amputaciones de los dedos.

El anillo de constricción es un surco de tipo cicatrizal con trayecto circunferencial y perpendicular al eje mayor del miembro afectado. Su profundidad puede ser tan marcada que afecta al tejido subcutáneo y llega al periostio subyacente, provocando severo edema distal debido al obstáculo en el drenaje venolinfático.<sup>9</sup>

Las amputaciones digitales son más comunes en los dedos de las manos y el daño usualmente es asimétrico, con afección preferente de los dígitos centrales más largos a diferentes niveles.<sup>9</sup>

La piel del muñón aparece lisa y bien cicatrizada y no hay signos de estructuras rudimentarias. Cuando dos o más dedos son rodeados por la misma banda puede resultar en superposición y adhesión, configurando una pseudosindactilia, caracterizada por fusión distal con separación proximal de los dígitos, lo que la diferencia de la verdadera sindactilia.<sup>9</sup>

## **2.5 Manifestaciones clínicas bucales**

Frecuentemente se observa tracción de las estructuras nasales y del labio superior hacia la región frontal, mediante una banda de piel adherida al borde del defecto craneal.<sup>8</sup>

Las bandas adosadas o que han sido deglutidas determinan la presencia de fisuras labiopalatinas o faciales asimétricas que no siguen los planos usuales de fusión embrionaria.<sup>9</sup>

## **2.6 Presentación de un caso de Síndrome de Bandas Amnióticas.**

Paciente femenino de 3 años, que se presentó a la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la UNAM, para la colocación de prótesis oculares. Sistémicamente no refiere alguna otra complicación.

A la exploración se observó asimetría craneal, sobresaliendo el lado izquierdo. Figura 16.





Figura 16. Asimetría craneal. Fuente directa CRED DEPeI, UNAM.

También se observó asimetría facial, nariz ancha y desviada y reconstruida, fosas nasales estrechas, espacio de la cavidad ocular asimétrico. Figura 17.



Figura 17. Inicio del tratamiento. Fuente directa CRED DEPeI, UNAM.

A la exploración bucal se observó falta de desarrollo de la premaxila, cicatriz de labio fisurado en la zona del filtrum, paladar fisurado y estrecho, agenesia de OD 51 y 61, OD 52 y 62 cónicos, labios pequeños y delgados, sin lesiones cariosas ni biopelícula dental en ambas arcadas. Figura 18.



Figura 18. Cavidad bucal. Fuente directa CRED DEPeI, UNAM.

Se hace una comparación de manos. En la mano izquierda presenta un adecuado tamaño y forma. Por el lado derecho sindactilia. Figura 19.



Figura 19. Comparación de las manos. Fuente directa CRED DEPeI, UNAM.

En ambas piernas presenta cicatriz, por cirugía de tendones y presentaba dificultad al caminar. Figura 20.



Figura 20. Comparación de las piernas. Fuente directa CRED DEPeI, UNAM.

Al mes y medio de colocarle los expansores de la cavidad ocular, se observó suficiente espacio para sus prótesis, ya que se observa un ligero espacio en el ojo derecho del paciente, y del lado izquierdo un adecuado aumento. Figura 21.



Figura 21. Al mes y medio del tratamiento. Fuente directa CRED DEPeI, UNAM.

## 2.7 Tratamiento

El diagnóstico prenatal es posible mediante el control prenatal ultrasonográfico y el tratamiento dependerá de la gravedad de la lesión y viabilidad del tejido post-brida.

Se recomienda el adecuado control prenatal de las pacientes embarazadas, en especial las que tienen factores de riesgo, aunado a ultrasonidos de control.<sup>16</sup>

Otros consideran que aún no hay estudios sustentables con respecto a la eliminación de las bandas de constricción mediante la fetoscopia, ya que las publicaciones se han limitado a solamente reportes de casos clínicos, además de que muchos hospitales no cuentan con la infraestructura para posibilidad de realizarla. Guzmán-Huerta y colaboradores mostraron un flujograma donde se describe el protocolo prenatal a seguir desde el momento en que se localiza una banda amniótica en la ecografía. Posteriormente, tomando en cuenta la localización, el número y el espesor de la banda, así como las condiciones morfológicas encontradas del feto, es decir, si el feto presenta defectos en extremidades, región craneofacial y pared corporal/columna vertebral, se clasifica de acuerdo con su fenotipo y si este es compatible con la vida, o si se encuentra alguna constricción de extremidad o del cordón umbilical. El flujograma permite la toma de decisiones a partir de los resultados de imagen. También es indispensable un equipo de trabajo de especialistas en medicina materno-fetal, cirugía fetal, cirugía pediátrica, neonatología, radiología y genética.<sup>13</sup>

El Síndrome de Bidas Amnióticas no es muy frecuente y debido a su complejidad requiere tratamiento multidisciplinario. Es importante el control prenatal ultrasonográfico porque así se puede tener un diagnóstico temprano con mejor resultado. Se recomienda la búsqueda intencionada de otras malformaciones y, en caso de encontrarse, realizar estudio genético para descartar otros diagnósticos y dar información correcta a los padres con respecto a recurrencias.<sup>16</sup>

### **3. CONCLUSIONES**

Es necesario saber cómo es el desarrollo embriológico para poder entender cómo es que afecta las bandas amnióticas al feto.

En el segundo trimestre es el más afectado por las bandas amnióticas.

El pronóstico del síndrome de bandas amnióticas, dependerá de la gravedad de las anomalías presentes y en qué parte del cuerpo fue la más afecta (enredada por las bandas amnióticas), las cuales pueden afectar desde la estética, la función o ser incompatibles con la vida.

La teoría más destacada es la de Torpin, aunque su etiología aún no está confirmada, ya que dependerá el estilo de vida y/o cuidados de la madre, cuando está en periodo de gestación.

#### 4. BIBLIOGRAFÍA

1. Ponce Bravo S. Histología Básica. Fundamentos de biología celular y desarrollo humano. Editorial Médica Panamericana. México, 2016. Páginas 112-129.
2. Sadler TW, Langman. Embriología médica. Editorial Wolters Kluwer. 13ª edición. España, 2016.
3. Valdivia Urdiales B, Granillo Velázquez P, Villareal Domínguez MS. Biología. La vida y sus procesos. Publicaciones culturales. México, 2002. Pags. 263-266.
4. Da Silva G, Cammarata Scalisi F, Gonzalez Coira M, Lacruz MA, Rendon B. Síndrome de bridas amnióticas a propósito de 3 casos clínicos. Revista Clínica de Pediatría, 2008.
5. Moore KL. Embriología Clínica. Editorial Elsevier Saunders. Octava edición. España, 2008.
6. Arteaga Martínez SM, García Peláez MI. Embriología humana y biología del desarrollo. Editorial Médica Panamericana. Primera edición. México, 2014.
7. Cochard LR, Netter FH. Netter, Atlas de embriología humana. Editorial Masson. España, 2005.
8. Villas M, Maccarone B, Solari A, Mazzitelli N, Rittler M. Secuencia de bridas amnióticas. Descripción clínica y revisión de las teorías patogénicas. Revista de Hospital Materno Infantil Ramón Sardá, vol. 31, núm. 1. Buenos Aires Argentina, 2012.
9. Bibas Bonet H, Atar MF. y Espíndola Echazú M. Síndrome de bridas amnióticas. Servicio de Neurología, Hospital del Niño de Jesús, San Miguel de Tecumán. Argentina, 2002.
10. Molina Maldonado JM, TORrico Aponte WA, Peñaloza Valenzuela JJ, Torrico Aponte ML, Torrico Aponte E. Síndrome de Bandas Amnióticas. Gaceta Médica Boliviana, 2010.

11. Ferrer Montoya R, Hernández Reyes A, Ortiz Pérez G. Síndrome de Bidas Amnióticas. Revisión Bibliográfica. Hospital Provincial Docente Carlos Manuel De Céspedes. Bayamo. Granma, Cuba, 2016.
12. López Muñoz E, Becerra Solano LE. Secuencia de bandas amnióticas, una actualización. Unidad de Investigación Médica en Medicina Reproductiva, Unidad Médica de Alta Especialidad. Hospital de Ginecoobstetricia. Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, 2017.
13. Rodríguez González ZI, Soriano Padilla F. Complejo de deformidades amnióticas, adhesiones, mutilación: interminable debate. Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, Instituto de Ciencias Biomédicas, Ciudad Juárez, 2015.
14. Da Rocha P, Pires JF, André Fagundes J, da Cunha, Rh. Síndrome de bridas amnióticas. Relato de un caso de tratamiento quirúrgico y revisión de la literatura. Universidad Federal de São Paulo - Escuela Paulista de Medicina - UNIFESP – EPM, São Paulo, Brasil, 2013 / Pag. 181-186.
15. Sentilhes L, Verspyck E, Eurin D, Ickowicz V, Patrier S, Lechevallier J, Marpeau L. Favourable outcome of a tight constriction band secondary to amniotic band syndrome. *Prenat Diagn* 2004; 24: 198–201.
16. Guzmán Santos IY, Domínguez Moreno R, Muñoz Delgado M, Martínez Quintana JD. Síndrome de bridas amnióticas: a propósito de un caso clínico. *Ginecol Obstet Mex* 2013;81:353-356.
17. <https://www.ingen.es.com/primeros-pasos/entendiendo-la-infertilidad/causas/factor-embrionario/fallo-de-implantacion/>
18. Cochard LR, Netter FH. Netter, Atlas de embriología humana. Editorial Masson. España, 2005.
19. [http://mural.uv.es/alsago/semana\\_2.html](http://mural.uv.es/alsago/semana_2.html)
20. [https://www.uaz.edu.mx/histo/MorfoEmbrio/PDF/Gastrulacion\\_GM.pdf](https://www.uaz.edu.mx/histo/MorfoEmbrio/PDF/Gastrulacion_GM.pdf)
21. <https://curiosoando.com/membranas-extraembrionarias>

22. <https://www.timetoast.com/timelines/desarrollo-embrional-del-sistema-nervioso-a-partir-de-la-neurulacion>