



SÍNDROME DE PARRY ROMBERG

PARRY-ROMBERG SYNDROME

Redondo-Bermúdez César¹
Redondo-De Oro Katherine¹
Mendoza-Suárez Liney²
Barrios-Barreto Rina²
Buj-Vargas Julián³

Correspondencias: lineimendoza@hotmail.com

Recibido para evaluación: octubre – 25 – 2014. Aceptado para publicación: marzo – 26 – 2015.

RESUMEN

Introducción: la hemiatrofia facial progresiva o síndrome de Parry Romberg es una enfermedad rara, de curso clínico lento, que genera atrofia de los tejidos blandos. Compromete frecuentemente un lado de la cara, siendo el izquierdo al parecer el más afectado. La entidad se establece usualmente a edades tempranas y con el tiempo puede comprometer una o varias ramas del nervio trigémino. Se presenta un caso con diagnóstico notoriamente tardío, pese a repetidas consultas por asimetría facial y otras manifestaciones.

Caso clínico: paciente femenino de 73 años de edad, natural y residente en área rural colombiana, con numerosas consultas por presentar asimetría facial, sin que le ofreciesen diagnóstico definido. Antecedente de trauma cigomático y del hombro derecho dos décadas antes. Dos cirugías oftalmológicas: una por cataratas y otra por glaucoma. Se observó depresión notoria en mejilla derecha con signos marcados de atrofia, acompañado de cefaleas migrañosas periódicas y síntomas locales. Se realizó biopsia de piel donde se observó atrofia de los anexos cutáneos. No se demostraron otras lesiones neurológicas.

Conclusión: el síndrome de Parry Romberg es una entidad crónica que puede tener implicaciones oftalmológicas o neurológicas. Involucra síntomas migrañosos, parestesias y asimetría facial, que ameritan temprano diagnóstico y tratamiento adecuado, tanto de la fase progresiva como estacionaria. **Rev.cienc.biomed. 2015;6(1):142-149**

PALABRAS CLAVE

Asimetría facial; Hemiatrofia facial; Vasculitis.

SUMMARY

Introduction: the progressive hemifacial atrophy or Parry-Romberg syndrome is a rare disease, of slow clinical evolution that generates atrophy of the soft tissues. It compromises frequently only one side of the face, where the left side is the most affected. The disease usually establishes in early ages and with the time it could compromise one or more branches of the trigeminal nerve. In this occasion, a case in which the diagnosis was notoriously late, despite repeated consultation due to facial asymmetry and other manifestations, is presented.

¹ Médico. Especialista en Patología. Docente Departamento de Diagnóstico. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Colombia.

² Médico. Estudiante de Postgrado. Patología. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Colombia.

³ Estudiante de Pregrado. Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Colombia.

Case record: a 73-year-old-female patient from a Colombian rural area, who attended several times to consultation due to facial asymmetry without obtaining a definitive diagnosis is presented. She had clinical history of orbito-zygomatic and right shoulder trauma two decades ago. Also, clinical history of two ophthalmological surgeries: Cataract and glaucoma. It was observed a notorious depression in the right cheek with marked signs of atrophy, accompanied of periodic migraine disorders and local symptoms. And a skin biopsy of the cutaneous adnexal, where the atrophy was observed, was taken. There were not demonstrated other neurological lesions.

Conclusions: the Parry-Romberg syndrome is a chronic disease that could have ophthalmological or neurological implications. It involves migraine symptoms, paresthesias and facial asymmetry that merits early diagnosis and adequate treatment, so much of the progressive as stationary phase. **Rev.cienc.biomed. 2015;6(1):142-149**

KEYWORDS

Facial asymmetry; Facial hemiatrophy; Vasculitis.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Parry Romberg es un trastorno degenerativo que involucra piel, tejido celular subcutáneo, músculos, hueso y el cartílago en la zona afectada, descrito por primera vez por Caleb Parry (1825) y posteriormente Moritz Romberg y Eduard Hensch (1846) realizaron ampliación de los conceptos. Fue Albert Eulenberg quien le dio a la enfermedad su actual nombre en 1871 (1).

La entidad es un trastorno raro, principalmente en edades tempranas, de incidencia esporádica con poca relación con historia familiar y con prevalencia estimada de 1/700.000 personas. En el 5-10% de los casos puede extenderse hasta afectar estructuras contralaterales (2). Su aparición suele ser a edades tempranas, etapa prepuberal y adolescencia. Rara vez comienza en la tercera década de la vida y afecta más comúnmente a las mujeres con una relación de 3:2 (2,3). El objetivo es presentar un caso de síndrome de Parry Romberg diagnosticado de forma tardía.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 73 años de edad, raza mestiza, oriunda de San Juan Nepomuceno, departamento de Bolívar al norte de Colombia. Tuvo como antecedente de importancia que 28 años antes, presentó traumatismo en región cigomática derecha y luxación proximal de húmero al caer desde su propia altura. Hipertensión arterial de 26 años

de evolución. Al momento de la valoración, recibía manejo con losartán, metoprolol e hidroclorotiazida con adecuada respuesta. Antecedente de glaucoma en el ojo izquierdo manejado quirúrgicamente hacía 20 años y cirugía de cataratas en el ojo derecho realizada en los cinco años previos.

La paciente consultó repetidas veces por cuadro clínico consistente en lesión deprimida en mejilla derecha y parestesias, siempre asociada al trauma y sin estudios. La lesión evolucionó en más de veinte años con atrofia facial progresiva, con compromiso del tejido celular subcutáneo y muscular, sin afectación ósea. Se acompañó de frecuentes cefaleas con aura, ojo rojo y sensación de hormigueo tipos punzadas, que se iniciaban súbitamente, sin dolor y episódicas, con duración de pocos segundos a minutos, que se desencadenaban por los movimientos masticatorios y el frío. Sin ningún síntoma entre los episodios.

Al examen físico se observó lesión extensa en región cigomática, región infraorbitaria y región labial superior del lado derecho. Ptosis palpebral bilateral con comisura labial levemente desviada y elevada al lado ipsilateral. Rigidez de la zona de la lesión. A la palpación se encontró placa de consistencia blanda, adherida a planos profundos, piel delgada sin cambios en la coloración, que dejaba ver los capilares sanguíneos (Figuras N° 1 y N° 2).

Se realizó TAC de senos paranasales contrastado que mostró quistes de retención en

senos paranasales, cornete medio derecho bullosos no obstructivo, engrosamiento de partes blandas en cara lateral derecha del seno maxilar y ala nasal. TAC cerebral simple y contrastado dentro de los límites normales. En el estudio histológico del pómulo derecho se observó atrofia de los anexos cutáneos (Figura N° 3).

Se realizó impresión diagnóstica de síndrome de Parry Romberg y se envió a consulta neurológica y cirugía reconstructiva, para más estudios y plan terapéutico.

DISCUSIÓN

El diagnóstico realizado a la paciente fue sumamente tardío. Por ser una enfermedad rara es posible que sea elevada la posibilidad de desconocimiento de su existencia por muchos de los profesionales de la salud, por tanto se presenta una síntesis de los aspectos más importantes relacionados con la entidad.

La etiología del Síndrome de Parry Romberg no es totalmente clara. Diferentes teorías intentan explicar la fisiopatología y se incluyen: neuritis trigéminal, neurovasculitis autoinmune crónica, malformación vascular craneal, trastornos del metabolismo de las grasas, infección crónica por un virus neurotrófico como el herpes, aumento en la actividad nerviosa simpática, susceptibilidad genética y procesos autoinmunes (1,2).

Se presenta como hemiatrofia facial progresiva, asociada a: [A] cefaleas intensas con dolor facial. [B] Problemas oculares y visuales como retinitis, cataratas, neuritis óptica o exoftalmia. [C] Alteraciones de los párpados con ptosis, retracción o atrofia. [D] Afectación del nervio ocular. [E] Paresia muscular con edema restrictivo. [F] Epilepsia, en particular focal e intratable. [G] Al realizar biopsia cerebral, hallazgos de encefalitis de Rasmussen. [H] Otras manifestaciones clínicas pueden incluir manchas hipopigmentadas o hiperpigmentadas y alopecia ipsilateral. La tabla N° 1 recoge muchas de las lesiones o entidades, que se pueden asociar, haciendo parte del síndrome de Parry Romberg (2-14).



Figura N°1



Figura N°2

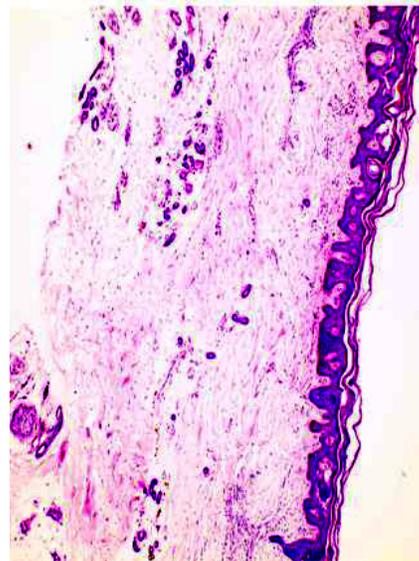


Figura N°3. Atrofia de los anexos cutáneos. H&E. 40X.

**TABLA Nº 1.
LESIONES QUE PUEDEN HACER PARTE DEL SÍNDROME DE PARRY ROMBERG**

DERMATOLÓGICAS	Alopecia en banda Vitíligo segmental homolateral Hiperpigmentación Hemangioma plano Síndrome de Klippel-Trenaunay Fenómeno de Raynaud Lupus Morfea Esclerodermia lineal en golpe de sable	CARDIACAS	Cardiopatía hipertrófica
AUTOINMUNES	Tiroiditis de Hashimoto Enfermedad de Graves Cirrosis biliar primaria Enfermedad inflamatoria intestinal Artritis reumatoide Espondilitis anquilosante Esclerosis múltiple Síndrome de sjögren Anemia hemolítica autoinmune	ENFERMEDADES CONGÉNITAS	Síndrome de poland contralateral Hipoplasia congénita de extremidades inferiores Atrofia congénita cerebral ipsilateral Microftalmia Tortícolis congénita Malformaciones renales Pezón supernumerario
ENDOCRINOLÓGICAS	Hipertiroidismo Hipotiroidismo Lipodistrofias	EN EL EMBARAZO	Empeoramiento del SPR durante el embarazo y después del parto
INFECCIOSAS	Borreliosis Herpes Otitis Infección dental Difteria Sífilis Rubeola Tuberculosis	MAXILOFACIALES Y ORTODONCIA	Quiste odontogénico Odontoma de mandíbula Reabsorción radicular Erupción retardada Dilaceración Reducción ipsilateral del ancho de la mandíbula Trastornos de la comunicación Disfonía

Otras teorías señaladas son: [A] Alteraciones en el metabolismo de las grasas. [B] Trauma. [C] Mielopatía. [D] Déficit de vitaminas B12 o E. [E] Enfermedades endocrinas. [F] Neuropatía periférica. [G] Neuropatía desmielinizante. [H] Intoxicación por drogas, alcohol, cisplatino o piridoxina. Ninguna de las teorías ha podido explicar el conjunto de hallazgos clínicos de la enfermedad (2-14).

Se ha propuesto que la inmunidad celular, que forma parte de la respuesta inmunitaria adaptativa que actúa como mecanismo de defensa frente a los microorganismos que sobreviven en el interior de los fagocitos o que infectan células no fagocíticas, puede estar asociada a síndrome de Parry Romberg.

No existen estudios concluyentes, algunos autores señalan que ello es evidencia de las diversas variables clínicas de la entidad (14).

Se han descrito entidades que se superponen: [A] Esclerodermia morfea lineal y en golpe de sable. [B] Síndrome de Goldenhar. [C] Lipodistrofias, en especial el síndrome de Barraquer-Simons. [D] Panatrofia de Gower. [E] Vitíligo segmentario homolateral. [F] Hemangioma plano. [G] Lupus. [H] Malformaciones arterio-venosas [I] Aneurismas intracraneales; sin embargo, estos hallazgos se identifican con menor frecuencia (2,4,5).

El síndrome de Parry Romberg se caracteriza clínicamente por atrofia facial unilateral en

la piel, tejidos blandos, músculos y en las estructuras óseas subyacentes. Enoftalmos ipsilateral y desviación de la boca y la nariz hacia el lado afectado. Pueden ser precedidos de induración cutánea. Decoloración de la piel y alopecia cicatricial pueden ser hallazgos importantes, así como afectación intraoral con la lengua hemiatrónica. La duración de la enfermedad es directamente proporcional a la deformidad, la condición no solo afecta la estética del paciente, sino también la funcionalidad de la cara (9,12-18).

El diagnóstico es completamente clínico y se realiza por la historia clínica y un examen físico detallado, en paciente que presenta asimetría facial. Las manifestaciones oftalmológicas (Tabla N°2) y neurológicas (Tabla N°3) son las más frecuentes, con diferentes grados de aparición (11-13).

TABLA N° 2. MANIFESTACIONES OFTALMOLÓGICAS	
Córnea	<ul style="list-style-type: none"> • Queratopatía en banda • Queratopatía exposición • Insuficiencia endotelial primaria • Reducción de la sensibilidad • Depósitos estromales
Músculos extra oculares	<ul style="list-style-type: none"> • Adelgazamiento • Verticalización y estrabismo restrictivo horizontal • Síndrome de Duane
Retina	<ul style="list-style-type: none"> • Vasculitis • Telangiectasia retiniana • Cambios en el epitelio pigmentario de la retina • Desprendimiento de retina • Enfermedad de Coats
Iris/Úvea	<ul style="list-style-type: none"> • Uveítis • Depósitos cristalinos en el iris • Iridociclitis heterocrómica de Fuchs • Pupila de Adie
Párpados	<ul style="list-style-type: none"> • Retracción/lagoftalmos • Atrofia • Seudoptosis
Cuerpo ciliar	<ul style="list-style-type: none"> • Inflamación • Hipotonía
Cristalino	<ul style="list-style-type: none"> • Catarata
Órbita	<ul style="list-style-type: none"> • Enoftalmos • Neurinoma orbital
Vítreo	<ul style="list-style-type: none"> • Vitritis bilateral
Nervio óptico	<ul style="list-style-type: none"> • Papilitis/Neurorretinitis
Neuro-oftalmología	<ul style="list-style-type: none"> • Parálisis del tercer nervio • Síndrome de Horner

TABLA N° 3. MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS	
<ul style="list-style-type: none"> • Convulsiones • Migraña • Hemiplejía • Dolor facial • Calambres mandibulares • Aneurisma • Síndrome de Rasmussen • Atrofia cerebral • Tortícolis • Compromiso del tracto piramidal bilateral 	<ul style="list-style-type: none"> • Atrofia de los miembros • Microhemorragias cerebrales • Neuralgia trigéminal • Higroma subdural • Discinesia paroxística Síndrome cerebeloso • Parálisis del nervio motor ocular común • Parálisis del nervio facial

En el examen histopatológico de la piel afectada se observa atrofia de la epidermis, dermis, tejido subcutáneo, anexos de la piel, vasos sanguíneos y folículos pilosos; con fibrosis de la piel, fibras de colágeno engrosadas y edema. La inflamación está presente en forma de infiltrados linfocitarios variables. Recientemente se ha encontrado por microscopía electrónica, alteraciones degenerativas del endotelio vascular (3,7,8).

Las pruebas complementarias son de utilidad para determinar el compromiso de diferentes hallazgos. En presencia de pacientes sintomáticos neurológicos o con epilepsia, la realización de electroencefalograma y/o resonancia magnética nuclear cerebral son estudios necesarios (6,10). Se pueden observar descargas multifocales y lentas en el electroencefalograma. En neuroimágenes los hallazgos son raros. Pueden ser: [A] Atrofia ipsilateral, hiperintensidad cortical ipsilateral e hiperintensidades en la sustancia blanca, focales o difusas. [B] Calcificaciones intraparenquimatosas. [C] Hemiatrofia cerebral localizada ipsilateral o realce leptomeníngeo (5,8,13,15,16).

Por lo general no se encuentran hallazgos radiológicos en huesos propios de la cara, en algunos casos, puede haber erosión con compromiso del tejido blando intraoral y los músculos masticatorios, sin embargo deglución, habla y lenguaje suelen estar preservados (17,18).

Entre los diagnósticos diferenciales, el más importante, es la esclerodermia en golpe de

sable, una lesión lineal de inicio en la niñez, que afecta usualmente al tejido celular subcutáneo en forma profunda, sin asociación con atrofia muscular o afección ósea. Limitado a la frente y expresado por una profunda depresión paramediana que separa el tejido atrófico del tejido normal. Afecta principalmente a las mujeres y la lesión progresa con el tiempo hasta alcanzar la estabilidad pocos años después. Al igual que el síndrome de Parry Romberg, tiene componentes neurológicos y oftalmológicos. Pueden responder al tratamiento inmunosupresor (17-20).

Se ha señalado la coexistencia de aneurismas gigantes con el síndrome de Parry Romberg. Dos entidades extremadamente raras, de etiología multicausal y poco probable que respondan a un solo fenómeno. Un grupo australiano describió hiperactividad simpática crónica en las áreas de distribución del nervio trigémino. También está propuesto que la vasculitis craneal en el síndrome de Parry Romberg, es la causa de la disfunción del trigémino, por lo que un proceso inflamatorio como etiología común entre el síndrome de Parry Romberg y el aneurisma gigante parece lógico, aunque el desencadenante principal sigue sin conocerse. No es posible determinar prevalencias ni exámenes de tamizaje. En pacientes con síntomas neurológicos es recomendable descartar enfermedades vasculares intracraneanas. Se ha propuesto que el síndrome de mano extraña también se asocia a pacientes con síndrome de Parry Romberg, y presentan vasculitis autoinmune debido al daño cerebral (21-26).

Otro diagnóstico a tener presente es la encefalitis Rasmussen, entidad también rara,

de curso crónico. Existe inflamación cortical, focal, progresiva con destrucción de tejido, que involucra por lo general a un solo hemisferio cerebral. Comienza en la primera década de la vida y tiene rara aparición en la adolescencia o adultez temprana. Los síntomas neurológicos incluyen convulsiones intratables, hemiplejía progresiva y deterioro mental, que los pacientes suelen experimentar durante los primeros ocho a doce meses, antes de entrar en fase deficiente. La etiología es poco clara, sin embargo, la autoinmunidad y las infecciones virales como el virus de Epstein-Barr, citomegalovirus y herpes, se han sugerido. La encefalitis Rasmussen y el síndrome de Parry Romberg pueden encontrarse asociados (27-29).

La Tabla N° 4 presenta un sistema de clasificación clínica y la correspondiente propuesta terapéutica.

No hay tratamiento específico curativo para el síndrome de Parry Romberg. En la fase activa se ha sugerido utilizar metrotexato, esteroides y fototerapia con luz ultravioleta A1, pero no hay suficientes estudios que soporten dicho manejo. Lo que sí es claro es que estos pacientes siempre deben ser manejados por un grupo interdisciplinario y se debe eliminar la exposición a sustancias tóxicas; después de la estabilización del cuadro se puede ofrecer al paciente cirugía reconstructiva o microvascular (27,28).

El pronóstico depende de la edad, gravedad del compromiso, tiempo de evolución y estabilización, síntomas y lesiones neurológicas

Grado	Epidermis, dermis y tejido celular subcutáneo	Tejido muscular	Tejido óseo	Abordaje quirúrgico
I (Leve)	Si	No	No	Injerto libre de grasa
II (Moderado)	Si	Si	No	Injerto libre de grasa o injerto de grasa dérmico
III (Severo)	Si	Si	Si	Injertos óseos con colgajo TPF* + aumento de tejidos blandos

* Colgajo TPF: Injerto óseo con colgajo en fascia temporo-parietal

o cerebrales. De lo anterior se desprenden las secuelas y el impacto en la calidad de vida (30-31).

La paciente presentada fue diagnosticada de forma tardía, tal vez por el desconocimiento de la entidad por los profesionales que le atendieron previamente. Ha tenido implicaciones oftalmológicas que no fueron articuladas al momento de su atención. Aunque es posible que la entidad esté estabilizada amerita seguimiento clínico con énfasis neurológico y manejo de la asimetría facial.

CONCLUSIÓN

El síndrome de Parry-Romberg, es una entidad descrita hace más de un siglo; sin embargo, su etiología y patogenia aún no se han podido dilucidar. El caso presentado fue de diagnóstico tardío y relacionado al parecer a un evento traumático.

CONFLICTOS DE INTERESES: ninguno que declarar.

FINANCIACIÓN: recursos propios de los autores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mazzeo N, Fisher J, Mayer M, Mathieu G. Progressive hemifacial atrophy (Parry-Romberg syndrome), case report. *Oral surgery oral medicine oral pathology*. 1995;79(1):30-35.
2. El-Kehdy J, Abbas O, Rubeiz N. A review of Parry-Romberg syndrome. *American Academy of Dermatology*. 2012; 65(4):769-84.
3. Trujillo A, Rodríguez D. Síndrome de Parry Romberg: reporte de un caso. *Acta Neurológica de Colombia*. 2012; 28 (2):101-5.
4. Sommer A, Gambichler T, Bacharach-Buhles M, von Rothenburg T, Altmeyer P, Kreuter A. Clinical and serological characteristics of progressive facial hemiatrophy: a case series of 12 patients. *J Am Acad Dermatol* 2006; 54:227-33.
5. Pichiecchio A, Uggetti C, Grazia egitto M, Zappoli F. Parry-romberg syndrome with migraine and intracranial aneurysm. *Neurology*. 2002;59: 606-8.
6. Alfenas R, Niemeyer B, Bahia PRV, Niemeyer R, Balbi L. Parry-Romberg syndrome: findings in advanced magnetic resonance imaging sequences – case report. *Radiol Bras*. 2014;47(3):186-8.
7. Saadi M, De los Ríos R, Cartagena N, Lorenz A. Hemiatrofia facial progresiva (Síndrome de Parry-Romberg) A propósito de dos casos. *Sociedad Argentina de Dermatología*. 2008;58(4):117-120.
8. Falla M, Biosiotta A, Fabbrini G, Cruccu G, Truini A. Cutaneous innervation and trigeminal pathway function in a patient with facial pain associated with Parry-Romberg Síndrome. *J Headache Pain*.2012;13:497-499.
9. Bachirno L, Cabeza R, Leis V, Hernanz J. Hemiatrofia facial progresiva. *Síndrome de Parry-Romberg*. *Acta en Pediatría de España*. 2007;65(3): 126-8.
10. Budrewicz S, Koszewicz M, Kozirowska-Gawron E, Szewczyk P, Podemski R, Słotwinski K. Parry-Romberg syndrome: clinical, electrophysiological and neuroimaging correlations. *Neurol Sci*. 2012;33:423-7.
11. Moloney G, Lehman A, Shojania K, Ross M, McCarthy M. Corneal findings in Parry-Romberg syndrome. *Canadian Ophthalmological Society*. 2014;49 (1):2-5.
12. Kumar A, Kumar R, Subash G, Alogopinathan G. Progressive hemi facial atrophy - Parry Romberg syndrome presenting as severe facial pain in a young man: a case report. *Cases Journal*. 2009;2(6776):1-4.
13. Chbicheb M, Gelot A, Rivier F, Roubertie A, HumbertClaude V, Coubes P, Echenne B. Parry-Romberg´s syndrome and epilepsy. *Rev Neurol*.2005; 161:92-97.
14. Tang X, Liu W, Yang B, Shi L, Yin L, Zhang Z. Parry Romberg syndrome with rare maxillofacial deformities: A report on two cases. *J of Cranio-Maxillo-Facial Surgery*. 2014;42: 780-83.
15. Aktekin B, Oguz Y, Aydin H, Senol U. Cortical silent period in a patient with focal epilepsy and Parry-Romberg syndrome. *Case Report / Epilepsy & Behavior*. 2005;6:270-73.
16. Walker R, Fink J. Morphea and Parry-Romberg syndrome associated with a mixed movement disorder. *Parkinsonism and Related Disorders*. 2013;19: 1169-70.
17. Duymaz A, Karabekmez FE, Keskin M, Tosun Z. Parry-Romberg syndrome: facial atrophy and its relationship with other regions of the body. *Ann Plast Surg*. 2009; 63:457-61.
18. Anderson PJ, Molony D, Haan E, David DJ. Familial Parry-Romberg disease. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2005; 69:705-8.
19. Tollefson M, Witman P. En coup de sabre morphea and Parry-Romberg syndrome: A retrospective review of 54 patients. *J of the American Academy of Dermatology*. 2007; 56(2): 257-63.
20. Orozco L, Guzman A, Ridaura C, Carrasco D. Scleroderma "en coup de sabre" and progressive facial hemiatrophy. Is it possible to differentiate them? *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol*. 2002;16:361-66.

21. Luna P, Solé J, Amartino H, Casas G, Larralde M. Esclerodermia lineal progresiva/síndrome de Parry Romberg. Tratamiento de un niño pequeño. *Dermatología pediátrica argentina*. 2012; 18(2): 56-59.
22. Grippaudo C, Deli R, Grippaudo FR, Di Cuia T, Paradisi M. Management of craniofacial development in the Parry-Romberg syndrome: Report of two patients. *Cleft Palate Craniofacial J*. 2004; 41(1):95-104.
23. Sánchez M, Marsán V, Macías C, García A, Valcárcel J, Del Valle L, et al. Atrofia hemifacial progresiva o Síndrome Parry Romberg asociado a inmunodeficiencia. *Revista Cubana Hematología, Inmunología y Hemoterapia*. 2013; 29(3):289-97.
24. Bosman T, Van Beijnum J, Van Walderveen M, Brouwer P. Giant Intracranial Aneurysm in a Ten-Year-Old Boy with Parry Romberg Syndrome A case report and literature review. *Interventional Neuroradiology*. 2009; 15: 165-73.
25. Chiu Y, Vora S, M. Kwon E, Maheshwari M. A Significant Proportion of Children with Morphea En Coup De Sabre and Parry-Romberg Syndrome Have Neuroimaging Findings. *Pediatric Dermatology*. 2012; 29 (6): 738-48.
26. Chokar G, Cerase A, Gough A, Hasan S, Scullion D, El-Sayeh H, et al. A case of Parry-Romberg syndrome and alien hand. *Jl of the Neurological Sciences*. 2014;341:153-7.
27. Cervelli V, Gentile P. Use of cell fat mixed with platelet gel in progressive hemifacial atrophy. *Aesthetic Plast Surg*. 2009; 33:22-27.
28. Raposo C, Denadai R, Nunes D, Olivetti T, Gelmini Y, Luiz C. Parry-Romberg syndrome: severity of the deformity does not correlate with quality of life. *Aesth Plast Surg*. 2013; 37:792-801.
29. Longo D, Paonessa A, Specchio N, Nogueira L, Claps D, Fusco L. Parry-Romberg syndrome and Rasmussen encephalitis: possible association. *Clinical and neuroimaging features*. *J of Neuroimaging*. 2011; 21(2):188-93.
30. Slack G, Tabit C, Allam K, Kawamoto H, Bradley J. Parry-Romberg reconstruction beneficial results despite poorer fat take. *Annals of Plastic Surgery*. 2014;73(3):307-10.
31. Cheng J, Shen G, Tang Y, Zhang Z, Qiu W, Lu X. Facial reconstruction with vascularised serratus anterior muscle flap in patients with Parry-Romberg syndrome. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2010;48:261-66.



**Universidad
de Cartagena**
Fundada en 1827

**REVISTA CIENCIAS
BIOMÉDICAS**

Es el órgano de información científica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Cartagena. Colombia.

Publique su trabajo en esta revista enviando su manuscrito a: revistacienciasbiomedicas@unicartagena.edu.co
www.revistacienciasbiomedicas.com

Revista ciencias Biomédicas es una publicación independiente, imparcial, abierta, revisada por pares, de elevada visibilidad internacional, con circulación online e impresa. Publica artículos en todas las modalidades universalmente aceptadas en inglés y en español, de temas referentes con

todas las ciencias biomédicas, incluyendo ámbitos clínicos, epidemiológicos o de estudios básicos.

El sistema de gestión de manuscritos es rápido y justo.

Revista Ciencias Biomédicas está incluida en varias bases de datos latinoamericanas e internacionales.

Antes de enviar su manuscrito, revise las recomendaciones para los autores, presentes en:
www.revistacienciasbiomedicas.com
www.revistacienciasbiomedicas.com