

# Atrofia hemifacial progresiva o síndrome de Parry-Romberg: reporte de caso pediátrico

## Progressive hemifacial atrophy or Parry-Romberg syndrome: A pediatric case report

Eduardo Ojeda Lewis<sup>a,b</sup> , Sandra Díaz Arangoitia<sup>a</sup> , Paula Duránd Anahua<sup>a</sup> 

<sup>a</sup> Escuela de Medicina Humana, Universidad Privada de Tacna, Tacna, Perú

<sup>b</sup> Departamento de Pediatría, Hospital Hipólito Unánue de Tacna, Tacna, Perú

\*Autor de correspondencia [eojedalewis@gmail.com](mailto:eojedalewis@gmail.com)

**Citación** Ojeda Lewis E, Díaz Arangoitia S, Duránd Anahua P. Progressive hemifacial atrophy or Parry-Romberg syndrome: A pediatric case report. *Medwave* 2020;20(3):e7880

Doi 10.5867/medwave.2020.03.7880

Fecha de envío 24/10/2019

Fecha de aceptación 13/3/2020

Fecha de publicación 29/4/2020

Origen No solicitado

**Tipo de revisión** Con revisión por pares externa, por dos árbitros a doble ciego

**Palabras clave** progressive hemifacial atrophy, Parry-Romberg syndrome

### Resumen

La atrofia hemifacial progresiva o síndrome de Parry-Romberg es una enfermedad rara, clasificada como una de las formas de morfea o esclerodermia localizada. Su causa es desconocida. Se caracteriza por la atrofia de la piel, tejido celular subcutáneo, músculos y estructuras osteocartilaginosas subyacentes que afecta usualmente unilateralmente la cara y cuello, se asocia a síntomas neurológicos y afección de otros órganos y sistemas. Su curso es lento y progresivo y se inicia generalmente en las primeras dos décadas de la vida. Se ha observado predilección por el sexo femenino. Presentamos el caso de una niña de 10 años, diagnosticada en el Hospital Hipólito Unánue de Tacna, Perú.

### Abstract

Progressive hemifacial atrophy—or Parry-Romberg syndrome—is a rare disease, classified as one of the forms of localized morphea or scleroderma. Its cause is unknown. It is characterized by atrophy of the skin, fat, muscles and underlying osteocartilaginous structures that usually affects the face and neck unilaterally, and is associated with neurological symptoms (secondary epilepsy) and involvement of other organs and systems. Its course is slow and progressive and begins in the first two decades of life. Predilection for female sex has been observed. We report the case of a 10-year-old girl diagnosed at the Hipólito Unánue Hospital in Tacna, Peru. Knowledge of this condition is important in the differential diagnosis of localized morpheas or scleroderma.

### Ideas clave

- La atrofia hemifacial progresiva es una enfermedad rara, con una incidencia de tres casos por cada 100 000 personas al año, preferentemente en mujeres y de origen desconocido.
- Se caracteriza por la progresión de atrofia, usualmente unilateral en el lado izquierdo del rostro, comprometiendo estructuras osteocartilaginosas.
- En el caso reportado, la paciente presentó la lesión en el lado derecho, siendo este un hallazgo infrecuente.
- El conocimiento de esta patología es importante para el diagnóstico diferencial de las morfeas o esclerodermias localizadas.

## Introducción

La atrofia hemifacial progresiva, también conocida como síndrome de Parry-Romberg, descrita por primera vez en los años 1825 y 1846 por Caleb Hillier Parry y Moritz Heinrich Romberg, es una enfermedad caracterizada por atrofia progresiva de la piel, músculos y huesos que afecta la cara y cuello, usualmente de forma unilateral<sup>1-3,18</sup>. Es una entidad rara con una incidencia de tres casos por cada 100 000 personas al año<sup>4</sup>. Aunque suele ser unilateral, en ocasiones puede afectar bilateralmente la cara y cuello e inclusive el tronco y extremidades. Su curso es lento y progresivo y se presenta principalmente entre los dos y 20 años de edad<sup>5-7</sup>.

La patogenia es aún desconocida<sup>8,11</sup>, sin embargo, se ha propuesto que la autoinmunidad, traumatismos<sup>1</sup>, infecciones virales, trastornos endocrinos<sup>12</sup>, disfunciones del sistema nervioso simpático, anomalías vasculares y herencia, pueden estar implicados en la causa de dicha enfermedad<sup>2</sup>. La asociación más frecuente es la epilepsia.

Se presenta el caso de una niña de 10 años diagnosticada con el síndrome de Parry-Romberg en el Hospital Hipólito Unánue de Tacna en el año 2015, siendo éste el tercer reporte en Perú y el primero en la Región Tacna<sup>13</sup>.

## Presentación del caso

Paciente de sexo femenino de 10 años, procedente de Tacna (ciudad del sur del Perú, frontera con Bolivia y Chile). Producto de segunda gestación; padre, madre y hermanos aparentemente sanos. Padres no relacionados consanguíneamente. Nacida a término por parto cesárea. En el período perinatal no se detectó ninguna enfermedad relevante. El desarrollo fue adecuado.

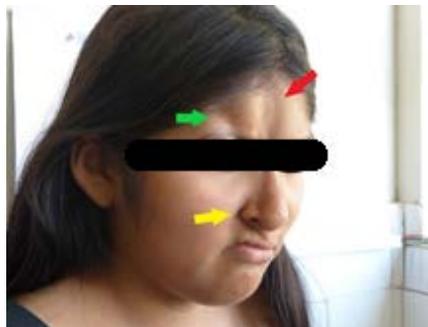
La paciente acudió al servicio de emergencia del Hospital Regional Hipólito Unánue de Tacna por presentar pérdida de consciencia y convulsiones tónico-clónicas del hemicuerpo izquierdo, síntomas que evolucionaron hacia un estado epiléptico focal. Por este motivo, la niña fue ingresada para estudio y tratamiento.

Al examen físico se evidenció la presencia de dos lesiones atróficas en la cara: la primera y más larga de ocho centímetros de longitud, dos centímetros de ancho y entre uno y dos milímetros de profundidad, ubicada sobre la línea media facial con expansión lateral derecha a la misma, extendiéndose desde el *trichion* hasta la región alar derecha con hiperpigmentación moderada en su ápice (Figuras 1 y 2, lesión señalada por la flecha roja). La segunda, lateral a la primera, ubicada desde la línea fronto capilar derecha hasta el arco ciliar derecho, donde se observó una zona de madarosis (caída de las cejas), con una longitud de cuatro centímetros, ancho de un centímetros y profundidad de siete milímetros (Figuras 1 y 2, lesión señalada por la flecha verde).

**Figura 1.** Lesiones atróficas en la cara.



**Figura 2.** Zona de madarosis.



Se halló en el cuero cabelludo una zona alopecica en la región parietal derecha (Figura 3). La evaluación oftalmológica identificó una marcada anisocoria, con midriasis de ojo derecho 4/4 y ojo izquierdo 2/2, pupilas con foto reacción lenta, ptosis palpebral derecha moderada, úlcera corneal del ojo derecho, luxación del cristalino y ametropía. El examen de fondo de ojo no mostró anomalías. En nariz resaltó la atrofia del ala nasal derecha con desviación del tabique, elevación de la comisura bucal derecha, acentuación del surco nasogeniano derecho (Figura 2, flecha amarilla) y piezas dentales con posición anormal (Figura 4). El resto del examen físico fue normal.

**Figura 3.** Zona alopecica en región parietal derecha.



**Figura 4.** Posición anormal de piezas dentales.



De los antecedentes de la paciente fue relevante la historia de caída a los tres años con pérdida de conocimiento y convulsiones, que fueron consideradas como manifestaciones de traumatismo encéfalo craneano. Un año después del mencionado episodio de traumatismo, los padres de la paciente evidenciaron la aparición y progresión de la lesión cutánea en rostro (descrita más arriba en este texto). Sin embargo, al interpretar que ésta era producto de la caída, no acudieron por evaluaciones médicas.

Los exámenes auxiliares realizados durante su hospitalización mostraron en el hemograma completo: leucocitosis con leve neutrofilia ( $18,3$  por  $10^3$  con 79% segmentados), glucosa elevada (149,8 microgramos por decilitro). Estos dos hallazgos de laboratorio se interpretaron como producto del episodio convulsivo. Los anticuerpos anti-nucleares, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos, antígenos de superficie para hepatitis B e inmunoglobulina M para hepatitis A fueron todos normales.

El estudio de tomografía computarizada cerebral con y sin contraste mostró calcificaciones de núcleos basales en putamen y cabeza del núcleo caudado derecho con edema circunscrito (Figura 5). En la tomografía computarizada cerebral con reconstrucción del macizo facial, se apreció asimetría del componente óseo debido a atrofia de los huesos maxilar superior derecho y frontal derecho, con mala distribución de las piezas dentales. Asimismo, se observó desviación del *septum* nasal de convexidad izquierda con crecimiento de cornetes inferiores a predominio izquierdo (Figura 6).

**Figura 5.** Calcificaciones de núcleos basales.



**Figura 6.** Desviación del septum nasal de convexidad izquierda.



Una vez obtenidos los datos del anamnesis, examen físico y de los exámenes de apoyo al diagnóstico de la paciente, el autor principal de este artículo realizó una búsqueda exhaustiva en bases de datos de enfermedades raras (como *Online Mendelian Inheritance in Man – OMIM*, disponible en [www.omim.org](http://www.omim.org)), llegando a la conclusión de que el cuadro de la niña era compatible con el síndrome de Parry-Romberg.

Se logró el control adecuado de las convulsiones y la paciente fue dada de alta. Sin embargo, en la actualidad acude mensualmente a controles por la especialidad de pediatría y neurología para la evaluación del tratamiento. También asiste a consultas en las especialidades de oftalmología y psicología, para ayudarla a una mejor integración con la sociedad y evitar que ocurra un estado depresivo mayor que suele presentarse durante el curso de esta enfermedad.

## Discusión

El síndrome de Parry-Romberg es una enfermedad rara caracterizada por atrofia hemifacial progresiva que afecta a la piel, músculos faciales y estructuras óseas<sup>4,18</sup>. En algunos casos se acompaña de alteración de la dentición, del desarrollo de la lengua y del paladar<sup>1,7</sup>. Usualmente afecta un lado de la cara (por eso se denomina “hemifacial”); sin embargo, en raras ocasiones puede ser bilateral e inclusive comprometer tronco, brazos y piernas<sup>4</sup>.

La incidencia es de tres casos por 100 000 pacientes por año<sup>4</sup>, es más común en mujeres en una relación de tres a uno y por lo general, se presenta en los primeros 20 años de vida<sup>1</sup>.

Esta enfermedad es clasificada como una morfea o esclerodermia localizada lineal. En la literatura internacional se puede encontrar referencias al síndrome de Parry-Romberg con el término de morfea en *coup de sabre* (“golpe de sable”, por la semejanza de la lesión atrófica con la herida provocada por el sable). Sin embargo, se trataría de entidades diferentes, dado que los pacientes con síndrome de Parry-Romberg no presentan signos histológicos de esclerosis de piel, a diferencia de los pacientes con morfea en *coup de sabre*<sup>9,10</sup>.

La causa aun es desconocida, aunque la hipótesis más aceptada es la autoinmune<sup>1,7</sup>. Se postula que las vías inflamatorias TH1 y TH17 tienen relevancia en la patología fisiológica de las fases iniciales de la enfermedad, para luego en la fase fibrótica, dar paso a la vía TH2. Esta

actividad inflamatoria podría ser detonada por algún trauma accidental, como caídas, operaciones e incluso traumas obstétricos<sup>7,23</sup>. Otra teoría descrita es la neurológica que sugiere que la enfermedad es resultado de la migración desordenada del desarrollo de las células de la cresta neural, comprometiendo las ramas del nervio trigémino<sup>24</sup>.

Algunos reportes describen al síndrome de Parry-Romberg como una enfermedad hereditaria de tipo autosómica dominante. También puede asociarse con la enfermedad de Lyme<sup>14</sup>, causada por la bacteria *Borrelia burgdorferi*, y con otras infecciones tales como sífilis, rubéola, tuberculosis<sup>7</sup> y virus como la hepatitis B<sup>15</sup>.

En este caso la paciente desarrolló su enfermedad luego de una caída. No tiene antecedentes familiares relevantes y los resultados de anticuerpos antinucleares son negativos, al igual que los análisis de hepatitis A y B. No se realizan análisis para descartar enfermedad de Lyme porque Perú no es una zona endémica y la paciente negó haber realizado viajes a zonas con alta incidencia de la enfermedad.

Clínicamente, el síndrome de Parry-Romberg afecta los dermatomas de una o varias ramas del nervio trigémino y se presenta con mayor frecuencia en el lado izquierdo<sup>2,18</sup>. La piel puede mostrar hiperpigmentación y ser brillante. La alopecia que se manifiesta en algunos casos puede localizarse en diversas áreas pero lo hace más frecuentemente en la región frontoparietal<sup>1,7</sup>.

M. Wong, en su serie de casos, muestra una predilección de la lesión por la hemicara izquierda<sup>2</sup>. Carlos Galarza en su reporte de dos casos en Cusco, Perú, también muestra que la depresión lineal se localiza en hemicara izquierda<sup>20</sup>. A diferencia de estos reportes, la paciente presenta atrofia facial en el lado derecho, que se extiende desde la región frontal hasta la mandíbula, con leve hiperpigmentación y compromete además la región nasal con desviación del tabique y mala distribución de los dientes. Además, la alopecia únicamente se manifiesta en la región parietal.

Las manifestaciones oculares pueden mostrarse antes, durante o después de la atrofia facial. Dichas alteraciones pueden manifestarse como enoftalmos que ocasionan diplopía (debido a la atrofia del tejido adiposo a nivel retro bulbar), ojo seco y uveítis. Adicionalmente, podemos encontrar otras alteraciones oculares, como pigmentación palpebral, fotofobia, estrabismo del lado afectado, atrofia del iris, pan uveítis, hipotonía del cuerpo ciliar, vasculitis retiniana, edema y desprendimiento de la retina, entre otros<sup>4,16</sup>.

El examen neurológico, puede mostrar parálisis del nervio oculomotor, que se manifiesta con alteraciones pupilares, anisocoria con midriasis o miosis del lado afectado y el daño del nervio óptico puede dar lugar a neuroretinitis y papilitis<sup>16</sup>. La paciente, desde el momento de su primer episodio, presentó una marcada anisocoria con midriasis del ojo derecho (ojo derecho 4/4, ojo izquierdo 2/2) y pupilas escasamente reactivas. Con el paso del tiempo mostró mayores alteraciones que comprometieron el cristalino con luxación de éste, ulcera corneal, enoftalmos marcado y ametropía.

Dalla Costa, refiere que en su encuesta realizada a nivel mundial a 205 pacientes con síndrome de Parry-Romberg, el 50% tuvo manifestaciones del sistema nervioso central y 15% presentó crisis epilépticas, cefaleas, dolores faciales, déficits de nervios craneales y hemiplejias<sup>17</sup>.

Justine Vix, en su análisis de 82 artículos, evaluó a 129 pacientes, y reportó que la manifestación asociada más común es la epilepsia (60,5%), siendo las crisis focales del lado de la lesión las más comunes (50%), además señaló que el 33% de estos pacientes son refractarios a la medicación. Los dolores de cabeza también son comunes (44%) y en menor proporción la neuralgia del trigémino (8,5%)<sup>4</sup>.

Los hallazgos craneales en la tomografía y resonancia magnética nuclear se localizan al mismo lado de la lesión facial y se pueden encontrar calcificaciones intraparenquimatosas, siendo éste el hallazgo más común. Puede encontrarse hiperintensidades de la materia blanca, infarto focal del cuerpo calloso, hemiatrofia cerebral y realce leptomeningeo<sup>3,7</sup>. Se reportan otros hallazgos a nivel vascular como aneurismas intracraneales, y malformaciones vasculares<sup>3</sup> e incluso microhemorragias cerebrales<sup>4</sup>.

Además de las manifestaciones neurológicas y oculares (que son las más frecuentes) que presenta este síndrome, también se puede hallar afección cardíaca (cardiomiopatía hipertrófica), enfermedades endocrinas (hipertiroidismo, hipotiroidismo), enfermedades autoinmunes como cirrosis biliar primaria, artritis reumatoide, esclerosis múltiple y enfermedades congénitas como síndrome de Poland, atrofia cerebral ipsilateral congénita, microftalmia, malformaciones renales<sup>4</sup>.

En este caso la manifestación neurológica fue la epilepsia focal secundaria contralateral a las lesiones de la cara, que respondió adecuadamente al tratamiento. Adicionalmente, presentó cefaleas frecuentes. Los hallazgos de tomografía y resonancia magnética son compatibles con los hallazgos encontrados en otros estudios y descritos como calcificaciones de núcleos basales, en putamen y cabeza del núcleo caudado derecho con edema circundante. No se encontró compromiso de otro órgano o sistema a pesar de la búsqueda activa del mismo a través del examen clínico y de exámenes auxiliares.

Yvonne E. Chiu, en su estudio demostró que no hay necesariamente una correlación directa con la severidad de los hallazgos de neuroimagen y las manifestaciones cutáneas de los pacientes<sup>19</sup>.

El propósito del tratamiento es detener el proceso de la enfermedad cuando está activa, lo cual se puede lograr con la administración de metotrexato de 0,3 a un miligramo por kilogramo a la semana, por uno o dos años consecutivos. También podría asociarse a prednisona los tres primeros meses por el efecto retardado del metotrexato sobre la fibrosis e inflamación<sup>21</sup>.

Debido a que es una enfermedad con gran impacto biopsicosocial por las repercusiones estéticas y funcionales, es importante la restauración del contorno y simetría facial, por lo que se propone opciones quirúrgicas de acuerdo con el grado de compromiso. Para casos leves a moderados en los que solo se compromete el tejido facial blando sugieren usar rellenos dérmicos de silicona, colágeno o implantes de polietileno poroso, así como injertos de grasa autóloga con excelentes

resultados. En casos severos, con alteración del tejido facial blando y óseo, proponen una técnica combinada, usando injertos de cartílago y hueso, de dermis y grasa. De igual forma los implantes de titanio 3D han dado buenos resultados<sup>21,22</sup>.

El tratamiento psicológico para los pacientes y sus familiares es relevante, dado que los defectos estéticos influyen en el entorno psicosocial y es una meta importante lograr la adaptación social para la realización de sus actividades cotidianas<sup>22</sup>.

El pronóstico de la enfermedad depende de la edad del paciente, siendo más grave cuando los cambios atróficos se inician en la edad adulta (mayores de 20 años). La severidad de la atrofia, los síntomas que se presentan, el daño cerebral y la mala respuesta al tratamiento son la norma en los pacientes mayores de esta edad<sup>18</sup>. Estas determinantes nos dan el enfoque global de las secuelas y el tratamiento que debe plantearse para obtener mejores resultados terapéuticos<sup>20</sup>.

## Conclusiones

La hemiatrofia facial progresiva o síndrome de Parry-Romberg es una enfermedad rara, progresiva y de causa desconocida que afecta mayormente a las mujeres. Existen pocos casos reportados de este síndrome en nuestro país, siendo éste el primer caso en la región de Tacna.

Se caracteriza por la progresión de atrofia, usualmente unilateral, siendo más frecuente en el lado izquierdo del rostro y que compromete estructuras osteocartilaginosas. En el caso de la paciente la lesión se presentó en el lado derecho, siendo éste un hallazgo infrecuente.

El conocimiento de esta enfermedad obtiene relevancia cuando nos enfrentamos al diagnóstico diferencial de lesiones atróficas en hemifacia. Entre las enfermedades con las que se debe hacer el diagnóstico diferencial resaltan: la enfermedad en *coup de sabre*, lupus profundo, atrofia esteroidea y otros tipos de morfea.

## Notas

### Contribución de los autores

EOL: autor principal, diagnóstico y seguimiento de la paciente, redacción y revisión crítica del artículo, aprobación final del mismo y asunción de la responsabilidad del manuscrito. SDA: autora, redacción y aportes importantes al artículo y asunción de responsabilidad sobre el manuscrito. PDA: coautora, aportes importantes al artículo.

### Conflicto de intereses

Ninguno de los autores declara tener conflictos de intereses con la materia de este artículo.

### Fuente de financiamiento

El financiamiento en la elaboración del artículo es propio.

### Aspectos éticos

Los autores hemos obtenido el consentimiento informado de los padres de la paciente (siendo que ésta es menor de edad) para la publicación de este artículo y de las imágenes que lo acompañan.

### Datos

Declaramos la disponibilidad para la entrega de datos a solicitud.

## Referencias

1. Tolkachjov SN, Patel NG, Tollefson MM. Progressive hemifacial atrophy: a review. *Orphanet J Rare Dis.* 2015 Apr 1;10:39. | CrossRef | PubMed |
2. Wong M, Phillips CD, Hagiwara M, Shatzkes DR. Parry Romberg Syndrome: 7 Cases and Literature Review. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2015 Jul;36(7):1355-61. | CrossRef | PubMed |
3. Gupta R, Patil H. Parry-Romberg syndrome with multiple intracranial cysts: A rare case report. *J Pediatr Neurosci.* 2016 Apr-Jun;11(2):145-9. | CrossRef | PubMed |
4. Vix J, Mathis S, Lacoste M, Guillevin R, Neau JP. Neurological Manifestations in Parry-Romberg Syndrome: 2 Case Reports. *Medicine (Baltimore).* 2015 Jul;94(28):e1147. | CrossRef | PubMed |
5. Agostini T, Spinelli G, Marino G, Perello R. Esthetic restoration in progressive hemifacial atrophy (Romberg disease): structural fat grafting versus local/free flaps. *J Craniofac Surg.* 2014 May;25(3):783-7. | CrossRef | PubMed |
6. Aydın H, Yologlu Z, Sargin H, Metin MR. Parry-Romberg syndrome. Physical, clinical, and imaging features. *Neurosciences (Riyadh).* 2015 Oct;20(4):368-71. | CrossRef | PubMed |
7. El-Kehdy J, Abbas O, Rubeiz N. A review of Parry-Romberg syndrome. *J Am Acad Dermatol.* 2012 Oct;67(4):769-84. | CrossRef | PubMed |
8. Xu M, Yang L, Jin X, Xu J, Lu J, Zhang C, et al. Female predominance and effect of sex on Parry-Romberg syndrome. *J Craniofac Surg.* 2013 Jul;24(4):1195-200. | CrossRef | PubMed |
9. Rebollo N, Gutiérrez D, Fonte V, Vega E. Morfea, una revisión. *Dermatología CMQ.* 2007;5(4):224-33. [On line]. | Link |
10. García de la Peña Lefebvre P. Esclerodermia localizada. *Protoc diagn ter pediatr.* 2014;1:101-6. [On line]. | Link |
11. da Silva-Pinheiro TP, Camarinha-da Silva C, Limeira-da Silveira CS, Ereno-Botelho PC, Rodrigues-Pinheiro MG, Viana-Pinheiro JJ. Progressive hemifacial atrophy – Case report. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006;11:E112-4. [On line]. | Link |
12. Pathi J, Mishra P, Kumar H, Panda A. Parry-Romberg syndrome affecting one half of the body. *J Int Soc Prev Community Dent.* 2016 Jul-Aug;6(4):387-90. | CrossRef | PubMed |
13. Castañeda-Reyna MA, Galarza-Manyavi C. [Parry Romberg syndrome associated with refractory epilepsy, atrophy of the dura mater and cystic leukoencephalopathy]. *Rev Neurol.* 2003 Nov 16-30;37(10):941-5. | PubMed |
14. Di Meo N, Stinco G, Nan K, Pinzani C, Trevisan G. Parry-Romberg syndrome: a case with a possible association with Lyme disease. *Acta DermatovenerolAPA.* 2015; 24:77-79. | CrossRef |
15. Zhang Y, Zhu M, Li X, Miao J, Duan C, Cui L, et al. Relapsing-remitting lesions in a woman with progressive hemifacial atrophy and chronic hepatitis B virus infection: A case report. *Medicine (Baltimore).* 2016 Nov;95(47):e5390. | PubMed |
16. Bucher F, Fricke J, Neugebauer A, Cursiefen C, M. Heindl LM. Ophthalmological manifestations of Parry-Romberg syndrome. *Survey of Ophthalmology.* 2016; 61(6): 693-701. | CrossRef |
17. Dalla Costa G, Colombo B, Dalla Libera D, Martinelli V, Comi G. Parry Romberg syndrome associated with chronic facial pain. *J Clin Neurosci.* 2013 Sep;20(9):1320-2. | CrossRef | PubMed |
18. Trujillo Cañón A, Rodríguez Ramírez DP. Parry Romberg syndrome: a case report. *Acta Neurol Colomb.* 2012; 28(2):101-5. [On line]. | Link |

19. Chiu YE, Vora S, Kwon E-KM, Maheshwari M. A Significant Proportion of Pediatric Morphea En Coup De Sabre and Parry-Romberg Syndrome Patients Have Neuroimaging Findings. *Pediatr Dermatol*. 2012;29(6):738–748. | CrossRef |
20. Galarza C, Gutiérrez E, Ramos W, Macetas R, Mendoza M, Gómez A, et al. Al. Síndrome de Parry Romberg. *Dermatol Perú*. 2006; 16(2):151-4. [On line]. | Link |
21. Aguirre Abad, MI. Hemiatrofia facial progresiva. Síndrome de Parry-Romberg, una rara enfermedad con impacto psicosocial. Elsevier. 2018. [On line]. | Link |
22. Martínez V, González M, Enríquez J, Decamps AM, Ramírez KM. Síndrome de Parry Romberg o atrofia hemifacial progresiva. Reporte de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2019;28(2):76-81. [On line]. | Link |
23. Graham PM, Gupta N, Altman DA. En coup de sabre. *Cutis*. 2019 Jan;103(1):34-36. | PubMed |
24. Schultz KP, Dong E, Truong TA, Maricevich RS. Parry Romberg Syndrome. *Clin Plast Surg*. 2019 Apr;46(2):231-237. | CrossRef | PubMed |

**Correspondencia a**  
Urbanización Flores Koch  
calle Ecuador A-5, Tacna  
Perú 23000



Esta obra de *Medwave* está bajo una licencia Creative Commons Atribución-No Comercial 3.0 Unported. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, *Medwave*.