

Dr. Sergio Armando Barba Pineda,¹
 Dra. Miriam Anahi Camacho Palomera,
 Dr. Carlos Ramírez Aldrete,
 Dra. Guadalupe Zarahi Cano Juárez,
 Dr. Francisco Ávila Flores

Parálisis facial congénita. Reporte de un caso

RESUMEN

Introducción: Paciente femenino de 14 meses referido por parálisis facial izquierda desde el nacimiento, manifestado por desviación de la comisura bucal y ptosis palpebral acentuada con el llanto. Sin presentar malformaciones asociadas.

Material y métodos: Se realiza Resonancia Magnética de Cráneo y secuencia FIESTA 3D para valoración de los pares craneales VII y VIII a nivel cisternal e intracanalicular, demostrando ausencia de el nervio facial iz-

quierdo desde su emergencia en la protuberancia, demostrando solamente al nervio vestibuloclear.

Discusión y conclusión: La causas parálisis facial son de dos tipos principales las traumáticas y embriopáticas. Las embriopáticas se han asociado un síndrome llamado de Moebius que consiste en una parálisis facial congénita, que generalmente es bilateral y rara vez es unilateral, respetando la mitad inferior de la cara y parálisis del IV par. Se asocia comúnmente a otras anomalías en extremida-

des, ausencia de músculo pectoral mayor y afectación de otros pares craneales con imposibilidad de cierre ocular. Se concluye que la secuencia FIESTA 3D es muy útil para la valoración de los pares craneales, y de la integridad del nervio facial.

Palabras clave: Parálisis facial, síndrome de Moebius, FIESTA 3D, Nervio Facial.

continúa en la pág. 338

¹ De Grupo Care. Andrómeda No. 3775 Col. La Calma, 45070 Zapopan, Jalisco.
 Copias (copies): Dr. Sergio Armando Barba Pineda E-mail: edgarbarba@yahoo.com.mx

Introducción

Motivo de consulta

Femenino de 14 meses de edad que inicia su padecimiento desde el nacimiento caracterizado por una parálisis facial izquierda, manifestado por ptosis palpebral y desviación de la comisura bucal, referida por los padres mas acentuada durante el llanto de la niña (*Figura 1*).

La paciente es valorada por su médico pediatra, quien solicita estudio de Resonancia Magnética Nuclear de Cráneo para complemento diagnóstico.

Antecedentes Perinatales

Es producto de la primera gestación sin complicaciones para la concepción, de curso normoevolutivo, la madre niega ingesta de medicamentos o toxicomanías durante la gestación, nacida a término, con parto eutóxico sin complicaciones con APGAR 9-10. Presenta



Figura 1. Femenino de 14 meses de vida, que acude por presentar parálisis facial unilateral desde el nacimiento.

desarrollo psicomotor normal y acorde para la edad de la paciente.

ABSTRACT

Introduction: 14 months-old female Patient referred due to left facial paralysis from the birth, manifested by a deviation of the labial commissure and ptosis palpebral accented with crying. No associate malformations were evident.

Materials and method: Magnetic Resonance of the cranium was carried out , simultaneously with a FIESTA 3D pulse ima-

ging sequence for evaluating VII and VIII cranial pairs to cistern and intra channeled level, showing absence of the facial left nerve from emergency in the recess, showing only vestibulocochlear nerve.

Discussion and conclusion: Facial paralysis causes are of two main types: the traumatic ones and embryonal-pathological ones. The embryonal pathological have been associated to a syndrome called syndrome of Moebius that consists on a congenital facial paralysis that is generally bilateral and

less frequent unilateral, not interfering with the inferior half of the face and paralysis of the IV pair. It is commonly associated to other anomalies in limbs, absence of pectoralis major muscle and impairment of other cranial pairs with impossibility of ocular closing. It is concluded that the FIESTA 3D sequence is very useful for the evaluation of the cranial pairs, and of the integrity of the facial nerve.

Key words: Facial paralysis, syndrome of Moebius, FIESTA 3D, Facial Nerve.

Exploración física

Signos vitales estables, dentro de la normalidad. Paciente consciente, tranquila, activa, con adecuada coloración de piel y tegumentos, así como estado de hidratación. Cráneo normocéfalo, cara con presencia de ptosis palpebral y desviación de la comisura bucal más evidente al llanto. Tórax normolíneo, con campos pulmonares bien ventilados sin ruidos agregados, área cardiaca rítmica. Abdomen blando, depresible con ruidos peristálticos presentes, no doloroso, no visceromegalias. Genitales acordes para edad y sexo. Extremidades normotónicas, normorrefléxicas, sin malformaciones.

Material y métodos

Se practicó Resonancia Magnética de Cráneo en equipo de 1.5 TESLA en múltiples secuencias y la realización de secuencia FIESTA 3D con un TE mínimo un Flip ángulo de 80 un FOV de 18 mm y un grosor de corte de 0.8 mm.

La secuencia FIESTA 3D de las siglas en inglés Fast Imaging Employing S Teady-state Acquisition, es una secuencia de pulso coherente y bien balanceada diseñada para producir imágenes con alta relación señal-ruido (SNR) en secuencias con tiempos muy cortos.

La secuencia FIESTA usa gradientes siempre balanceados que reenfazan la magnetización transversa al final de cada intervalo TR (tiempo de repetición), se debe mantener siempre tiempos de repetición cortos para mantener la fase coherente y eliminar artefactos generados por susceptibilidad magnética.

Existen tres tipos de 3D FIESTA: 3D FIESTA que se usa en todo el cuerpo, 3D FIESTA con gatillado

cardíaco para hacer estudios de coronarias y 3D FIESTA-C con contraste que se usa para cualquier aplicación clínica que requiera alta resolución espacial y alta señal.

La técnica 3D FIESTA se usa, pero no de uso exclusivo en imágenes de estructuras móviles como los conductos biliares o para adquisiciones rápidas de estructuras estáticas con alta resolución espacial como la cóclea, pares craneales o imágenes articulares.

La secuencia de pulso acentúa el contraste de los spines que son altos en T2 como el LCR, agua y grasa, mientras que suprime señales de T2 bajo como el músculo y el miocardio.

La secuencia FIESTA 3D es una secuencia original de General Electric, mientras que en equipos de otras marcas son secuencias de estadio estacionario como HASTE (*Figuras 2-5*).

Discusión

Anatomía del nervio facial

Embriología. Es un par craneal visceral o branquial típico, que tiene como territorio de distribución el segundo arco branquial o arco hioideo, suministrando inervación a los diversos elementos derivados del mismo.¹

La embriología de este nervio transcurre en cuatro estadios sucesivos:

Estadio I: Nacimiento del nervio. En el embrión de 4.2 mm, el nervio facial nace junto con el nervio acústico a partir del mesencéfalo. En el estadio de 4.8 a 6.5 mm, se produce una división en dos partes iguales, la parte caudal de lugar al tronco principal del nervio y se pierde en el mesénquima. La parte ventral penetra en



Figura 2. Secuencia FIESTA 3D, que demuestra integridad del nervio facial derecho en la porción cisternal e intracanalicular y ausencia del nervio facial izquierdo.



Figura 3. Secuencia FIESTA 3D que demuestra integridad de los nervios cocleares y vestibulares en las porciones cisternales e intracanalulares.

el arco mandibular para llegar a formar la cuerda del tímpano.¹

Estadio II: Crecimiento del nervio (embrión de 8 a 20 mm). En el embrión de 8 a 10.6 mm, la división de la porción proximal del nervio en dos troncos no llega a ser completa hasta que el embrión alcanza los 14 cm.

Cuando alcanza los 16 mm una parte de las fibras se desarrollan creciendo hacia delante para terminar en la parte posterior y superficial del 2o. arco branquial.

A los 18 mm, la parte periférica del nervio se divide en varios ramos, algunos son anastomóticos con los ganglios cervicales formando el futuro plexo cervical. La parte periférica del nervio después de un tra-

yecto ventral, termina justo por debajo de la lámina mioblástica la cual posteriormente dará los nervios cutáneos.¹

Estadio III: Crecimiento del nervio (embrión 20.2 mm). En el embrión de 37 mm, el nervio con sus ramas se dirige hacia la región occipital, pasando por la región dorsal del oído. La organización será casi definitiva en el embrión de 40 mm.¹

Estadio IV: Organización definitiva. En el feto de 58 a 80 mm. Se produce una ramificación muy importante de las ramas periféricas. La diferenciación de músculos y fibras se va produciendo a la vez y las fibras del Nervio Facial siguen en su emigración a las láminas premusculares que son el origen de los músculos de la cara (*Figuras 6 y 7*).¹



Figura 4. Secuencia FIESTA 3D del conducto auditivo interno derecho con integridad del nervio facial.



Figura 5. Secuencia FIESTA 3D de el conducto auditivo izquierdo con ausencia del nervio facial y se demuestra el nervio vestibular.

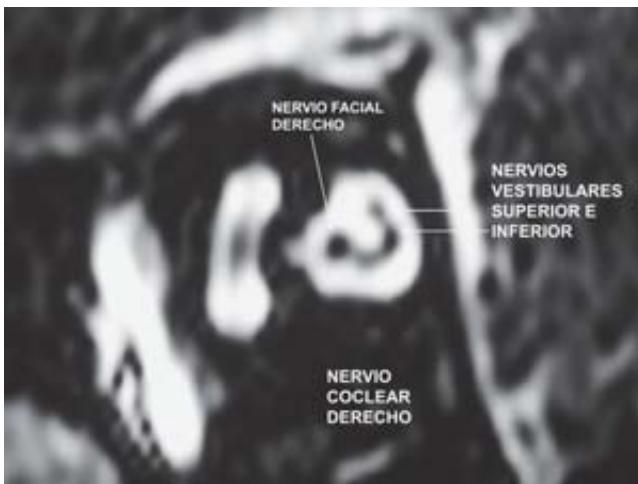


Figura 6. Secuencia FIESTA 3D corte axial del conducto auditivo interno derecho que demuestra integridad de los pares craneales VII y VIII.

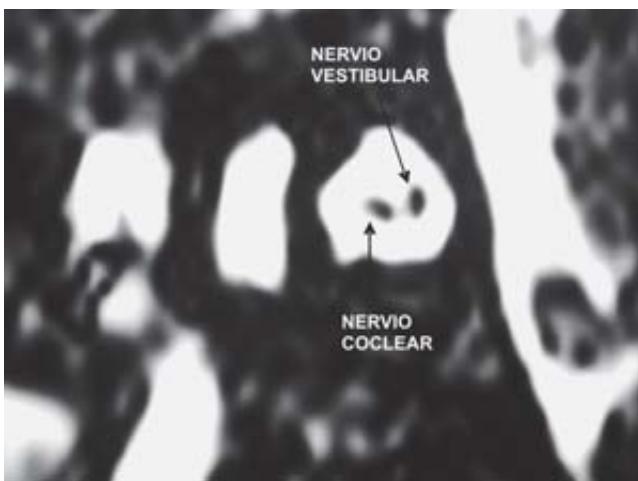


Figura 7. Secuencia FIESTA 3D corte axial del conducto auditivo izquierdo que demuestra la ausencia del nervio facial con integridad de vestibular y coclear.

Trayecto del nervio facial (VII par craneal)

El nervio facial nace del tronco cerebral separado en sus dos raíces motora y sensitiva. La raíz motora es la mayor. Abandona el bulbo raquídeo en el borde inferior de la protuberancia, en una situación medial al nervio acústico. La raíz sensitiva más pequeña o nervio intermedio (de Wrisberg) contiene fibras eferentes y eferentes viscerales. Sale del bulbo entre la raíz motora del nervio facial y el nervio estatoacústico.²

Cuando la raíz motora sale del bulbo, atraviesa la piamadre que le proporciona la vaina. A continuación, sigue hacia delante y hacia fuera en la fosa posterior, dirigiéndose al conducto auditivo interno. El nervio facial penetra en el conducto junto con el nervio intermedio y el nervio

estatoacústico. En su trayecto entre el bulbo y el orificio auditivo, la raíz motora se alinea en el surco situado sobre la superficie superior de la porción coclear del VIII par craneal. La longitud de este segmento intracranial es de 23 a 24 mm.²

El segmento del conducto auditivo interno tiene de 7 a 8 mm de longitud y sigue un trayecto superior al nervio coclear pasando por encima de la cresta falciforme en la porción anterior y superior del conducto. Aun en el conducto, la raíz motora y el nervio intermedio se unen para formar el tronco nervioso mixto.²

El segmento laberíntico del nervio mide de 3 a 4 mm de longitud y se dirige hacia delante y hacia fuera en su propio conducto óseo, el conducto de Falopio. Este segmento del conducto del nervio facial sigue un trayecto anterolateral. El segmento laberíntico del canal facial describe una curva poco pronunciada inmediatamente por encima de la coclea y por delante de los conductos semicirculares. Al final del segmento laberíntico se encuentra el ganglio geniculado que en realidad sólo representa una pequeña parte del nervio facial en esta localización. En una posición cercana a la del ganglio, la dirección del nervio se invierte sobre sí misma, ejecutando un giro que le hace tomar una dirección posterior. Es la llamada rodilla o primera rodilla del nervio facial.²

La primera rodilla del nervio facial, en el extremo distal del ganglio geniculado, delimita la extensión más anterior del segmento timpánico del nervio que mide 12 mm de longitud y se dirige hacia atrás y hacia fuera, en el eje mayor del peñasco y a lo largo de la pared medial de la cavidad timpánica. El nervio ocupa el interior del segmento timpánico del conducto del nervio facial y sigue su trayecto inmediatamente por encima de la ventana oval y por debajo del conducto semicircular lateral. A la altura del seno timpánico, el nervio cambia de dirección en la segunda rodilla, adoptando una posición vertical para caer a lo largo de la pared posterior de la cavidad timpánica, atravesar la mastoides anterior y salir a la base del cráneo por el agujero estilomastoideo. La longitud del segmento mastoideo es de 15 a 20 mm.²

El nervio facial tiene tres ramas principales: el nervio petroso superficial mayor, el nervio para el músculo estapedio y la cuerda de tímpano.²

El nervio petroso superficial mayor abandona el nervio facial en el ganglio geniculado y sale del peñasco y del conducto facial inmediatamente por delante del ganglio geniculado, a través del agujero facial. Es un nervio mixto y recibe además fibras simpáticas procedentes del nervio petroso profundo y en este momento se convierte en el nervio vidiano o nervio del conducto pterigoideo.²

El nervio para el músculo estapedio es una pequeña ramita que abandona el nervio facial cuando desciende

en el segmento mastoideo por detrás de la eminencia piramidal.²

La cuerda del tímpano surge a unos 5 mm por encima del agujero estilomastoideo. Está formada principalmente por fibras sensitivas. Tras abandonar el conducto facial sigue un trayecto recurrente hacia arriba y hacia delante en el conductillo de la cuerda del tímpano. Penetra en el oído medio cerca del borde del tímpano y cruza la cavidad discurriendo a lo largo de la superficie medial del tímpano, en la unión entre sus tercios superior y medio. Está cubierto por mucosa que reviste la cavidad timpánica.²

Anatomía funcional

Funcionalmente es un nervio mixto: motor y sensitivo.²

Motora

El nervio facial aporta el lenguaje facial espontáneo y emocional

El nervio facial es portador de fibras motoras voluntarias y reflejas para la musculatura de la cara, la cual se encuentra ricamente inervada lo que la permite realizar movimientos muy precisos.²

Participa en los reflejos de amenaza, palpebral, acústico-facial y de succión.

Sensitiva

El componente sensitivo del nervio facial está formado por las fibras aferentes viscerales que forman el intermediario de Wrisberg: sensibilidad gustativa, táctil y vegetativa.²

Sensibilidad gustativa. Las fibras del gusto tienen dos orígenes diferentes:

Las que recogen el gusto de los 2/3 anteriores de la lengua, salen por el nervio lingual (trigémino) a la cuerda del tímpano y asciende por el nervio facial hasta el ganglio geniculado, donde se ubican las neuronas.²

Sensibilidad táctil. Las fibras sensitivas táctiles tienen sus cuerpos neuronales igualmente en el ganglio geniculado y discurren en sentido periférico junto con las fibras motoras, recogiendo la sensibilidad profunda de la cara, parte de la piel del pabellón auricular y del conducto auditivo externo en el área de Ramsay-Hunt.

Sensibilidad vegetativa parasimpática. Son fibras eferentes viscerales preganglionares, para el control de la secreción lagrimal y salivar.²

Parálisis faciales congénitas y al nacimiento. Las parálisis faciales que aparecen al nacimiento pueden ser traumáticas o embriopáticas.³

Traumáticas

Son las más frecuentes: 78%.

Se relacionan siempre con los partos difíciles y prolongados en mujeres primíparas y neonatos grandes. Son más frecuentes en los partos con fórceps sin haberse demostrado claramente el porqué.³

La exploración muestra una debilidad facial unilateral asociada a hemotímpano, equimosis, o laceraciones en cabeza o cara.³

Evolutivamente muestran excelentes porcentajes de recuperación espontánea sin secuelas: 91%.³

Hoy casi han desaparecido las parálisis periféricas por trauma obstétrico que eran producidas por la aplicación del fórceps. Pueden ser parciales o totales, siendo debidas a la compresión del nervio por una de las valvas del fórceps a nivel extratemporal en alguna de las ramas terminales, especialmente a nivel del ángulo de la mandíbula.³

Sin embargo, son más frecuentes los casos producidos por traumatismo intraparto. Dos mecanismos patogénicos explican esta parálisis:

Compresión sufrida por el nervio facial en su recorrido extrapetroso contra la prominencia sacra de la madre durante el recorrido por el canal de parto, cuando el feto se presenta en posición cefálica, occípito-transversa.

Compresión realizada por el hombro sobre el nervio facial en su trayecto extrapetroso, cuando el alumbramiento se realiza adoptando el feto una posición de hipereflexión lateral de la cabeza.³

Embriopáticas

Las parálisis facial de origen embriopático suelen acompañarse de otras malformaciones del maxilar superior (paladar hendido, hipoplasia maxilar y duplicación palatina), del pabellón auricular y conducto auditivo externo (microtia, anotia y atresia) e hipoacusia neurosensorial.³

Síndrome de Möbius (Moebius)

En 1888 Moebius describió un síndrome el cual lleva su nombre.⁴⁻⁶ Es un trastorno neonatal que conlleva una parálisis facial congénita, que generalmente es bilateral y rara vez es unilateral,⁷ respetando la mitad inferior de la cara y parálisis del IV par. Se asocia comúnmente a otras anomalías en extremidades, ausencia de músculo pectoral mayor y afectación de otros pares craneales con imposibilidad de cierre ocular en el 60%.³

Se ha publicado una incidencia de 1 de cada 10.000 nacimientos.³ Afecta a hombres y a mujeres por igual.⁸

La etiología del defecto neurológico es desconocida pero se cree que representa una rara displasia como un proceso degenerativo.⁴

Existen controversias sobre el origen de esta parálisis facial, ya que el 80% de los casos se dan de for-

ma aislada sin que aparezca en otros miembros de la familia.³

Unos pocos casos son de tipo genético, por transmisión autosómica dominante, presentando estos casos sólo parálisis facial, uni o bilateral, sin otras anomalías que típicamente se asocian a este síndrome. Esto ha hecho, que estos casos no se consideren a veces como síndrome de Moebius, sino como parálisis facial congénita autosómica dominante. Es frecuentemente descrito como condición esporádica, pero en raras instancias se encuentran en forma autosómico recesivo y ligado al X.⁹ Localizándose en el cromosoma 1p22 y 13q12.2-13;⁹ y pobremente reconocido en el 22q11, asociado con enfermedad cardiaca congénita.¹⁰

Agenesia del núcleo del facial y otros núcleos basales.

Origen mesodérmico, encontrándose el defecto primario en la musculatura facial.

Necrosis del tronco cerebral inducida por insuficiencia vascular o accidentes vasculares durante el embarazo, que pueden estar producidos por múltiples causas.

Por efecto teratógeno, como la talidomida o el misoprostol, que producen alteraciones similares. El uso o ingesta de alcohol, benzodiacepinas durante el embarazo.¹¹

La clasificación etiopatogénica se han propuesto cuatro tipos:^{11,12}

Tipo I: Lesión central en el núcleo de la corteza cerebral de origen congénito.⁹

Tipo II: Desarrollo primario del nervio periférico.

Tipo III: Lesión central en el núcleo de la corteza cerebral hasta una causa infecciosa.

Tipo IV: Causa miopática.

Existen múltiples teorías de la patogénesis de este síndrome. La parálisis facial aislada está en concordancia con hallazgos previos de lesiones del nervio dentro del hueso temporal. Los defectos del nervio craneal múltiple son más semejantes a tener lesiones en la corteza cerebral, relacionadas con eventos isquémicos prenatales.⁵

El uso del misoprostol, que es un análogo sintético de las prostaglandinas E, es un gran antisecretor de la actividad protectora de la mucosa, por lo cual se ha indicado para las pacientes con úlceras del tracto gastrointestinal alto, pero está contraindicado en el embarazo por estimular contracciones uterinas y causar sangrado vaginal y aborto.⁵

Recientemente se ha visto el uso del misoprostol tanto vía oral como vaginal, como abortivo y se ha sugerido una relación entre el uso del misoprostol por mujeres con el intento fallido de terminar el embarazo y el Síndrome de Moebius, y puede provocar una disrupción de la arteria subclavia entre el cuarto y el sexto

mes del desarrollo embrionario. El uso de misoprostol dentro de los dos primeros meses del embarazo puede provocar un evento isquémico en la corteza del cerebro del embrión.⁵

La clínica muestra como dato más típico una falta de movilidad de la musculatura facial que produce una cara de máscara, inexpresiva, al impedir cualquier gesticulación o expresividad con el rostro.³ La característica de la debilidad de los patrones faciales en los pacientes con síndrome de Moebius consiste en un involucamiento severo de los músculos de la parte superior facial y moderadamente de la parte inferior.⁹

Pueden presentar disartria que se produce por la dificultad para el movimiento de los labios que puede sumarse a la falta de movilidad de la lengua o del paladar y que exige realizar rehabilitación. Se observó dos tipos de anormalidades en la lengua una en la que presentaba hipoplasia global y una displasia lingual asimétrica no progresiva.⁶

Además, también existen problemas de maloclusión dental y caries dentales, debido al resecamiento de la boca por el mal cierre de la cavidad oral. En la infancia pueden presentar problemas para la alimentación que luego van superándose con el crecimiento.³ Probablemente debido a problemas en paladar y faringe.⁶

Se asocian otras malformaciones músculo esqueléticas, principalmente de extremidades manos y pies como pies zambos, hipoplasia del músculo pectoral (síndrome de Poland) y algún caso de sindactilia. La hipotonía al nacimiento está presente con frecuencia y el desarrollo motor y coordinación no obtienen niveles normales con los años.⁶

No conlleva déficit intelectual. Sin embargo, se ha reportando en un 10 al 75% de los casos con retardo mental.⁶

La mayoría de los pacientes con síndrome de Moebius tienen tomografía de cráneo que suele ser normal. Pocos resultados reportaron hallazgos que incluyen hipoplasia o displasia de la corteza cerebral, hipoplasia cerebelar consistente en variante de la malformación de Dandy Walter y calcificaciones simétricas y bilaterales adyacentes al piso del cuarto ventrículo al nivel del sexto par.¹¹

La Resonancia Magnética Nuclear nos ayuda para investigar las estructuras del romboencéfalo y el tipo de daño causado donde se demuestra hipoplasia de la corteza cerebral,⁹ con endurecimiento del piso del cuarto ventrículo, indicando una ausencia de la cabeza del cuerpo calloso. El cerebelo, hipotálamo y glándula pineal también pueden ser afectados o malformaciones del sistema límbico.¹¹

Tratamiento

Se ha descrito que consiste en cirugía plástica de transferencia muscular regional a partir de los 6-8 años

y tratamiento del resto de las malformaciones.³ El trasplante del músculo gracilis anastomosado a los vasos y reinnervados con fascículos del nervio masetero a la rama del nervio trigémino, separando el músculo de la comisura oral a la cigoma para replicar fuertemente la función de muchos de los músculos responsables del movimiento del labio. Por lo menos el 75% de los casos requieren una o varias intervenciones de este tipo, así como reintervenciones subsecuentes.¹⁴

Su supervivencia es buena, ya que no afecta a órganos vitales.¹⁴

Conclusiones

Después de realizar el presente estudio, se concluyó que la secuencia FIESTA 3D de Resonancia Magnética Nuclear es de gran utilidad para la valoración de los trayectos de los pares craneales desde su origen aparente hasta su emergencia en el cráneo. Y valora de manera eficaz la integridad y alteraciones en el VII par craneal en todos sus segmentos.

Se demuestra en el presente caso clínico que la paciente presenta ausencia completa del nervio facial izquierdo, desde su origen aparente siendo de forma aislada, es decir, sin presentar ninguna alteración cerebral y/o malformación congénita asociada, ya que como se habló en la discusión, en la literatura sólo existen reportes de casos clínicos similares, acompañados de otras malformaciones congénitas y que se les ha catalogado como un síndrome de Möbius, las cuales no estaban presentes en nuestro caso clínico.

Además, se demuestra que el resto de pares craneales como son los vestibulares y cocleares se encontraban presentes en todo su trayecto sin evidencia de alteraciones.

Agradecimientos

A **Grupo Care**, por su confianza, por el apoyo brindado para continuar con la formación diaria como médico radiólogo.

Referencias

1. Moore, Persaud. Embriología básica 5a. Ed. Philadelphia, Pennsylvania, USA: Mac Graw-Hill Interamericana; 1998, p. 218-63.
2. Meter MS, Hungh DC. Radiología de cabeza y cuello. 4a. Ed. Vol. 2. Madrid, España; Mosby/Elsevier; 2004, p. 1070-1.
3. Ruiz JG. Tema 24.2.01 Parálisis Faciales Congénitas y al Nacimiento. <http://es.wikipedia.org>
4. Olson WH, Bardin W, Walsh GO, Engel K. Möbius syndrome. Lower motor neuron involvement and hypogonadotrophic hypogonadism. Neurology 1970; 20: 1002-8.
5. Anne L, Pastuszak M, Laninia S, Carlos E, Speck-Martins. Use of misoprostol during pregnancy and Möbius' Syndrome in infants. The New England Journal of Medicine 1998; 338: 1881-5.
6. Harriëtte TFMV, Bert van der Zwaag, Johannes RMC, Padberg WG. Möbius syndrome redefined. A syndrome of rhombencephalic maldevelopment. Neurology 2003; 61: 327-33.
7. Evans PR. Nuclear agenesis. Möbius syndrome: The congenital facial diplegia syndrome. Arch Dis Child 1955; 30: 237-243.
8. Henderson JL. The congenital facial diplegia syndrome: clinical features, pathology and etiology. A review of sixty one cases. Brain 1939; 62: 381-403.
9. Harriëtte TFMVerzijl, Valk J, Rob de Vries, Padberg GW. Radiologic evidence for absence of the facial nerve in Möbius syndrome. Neurology 2005; 64: 849-55.
10. JE Punal, MF Siebert, FB Angueira, AV Lorenzo, Castro-Gago M. Three new patients with congenital unilateral facial nerve palsy due to chromosome 22q11 deletion. New England Journal of Medicine 2001; 344(16): 450-2
11. Pedraza S, Gámez J, Rovira A, Zamora A. Drive E, Raguer N, Ruscalleda J. MRI findings in Möbius syndrome: Correlation with clinical features. American Academy of Neurology. 2000; 55: 1058-60.
12. Cattaneo L, Chierici E, Bianchi B, Sessenna E, Pavesi G. The localization of facial motor impairment in sporadic Möbius syndrome. Neurology 2006; 66: 1907-912.
13. Carr MM, Ross DA, Zuker RM. Cranial nerve defects in congenital facial palsy. The New England Journal of Medicine 1997; 26(2): 80-7.
14. Goldberg C, DeLorie R, Zuker RM, Manktelow R. The effects of Gracilis Muscle Transplantation on Speech in Children with Möbius Syndrome. The Journal of Craniofacial Surgery. 2003; 14: 687-90