

Síndrome de Moebius incompleto. Presentación de un caso clínico

Incomplete Moebius syndrome. Clinical case presentation

Dra. Damarys Hernández Suárez^{1*}
Dra. María Elena Blanco Pereira¹
Dra. Elsa Juana Luna Ceballos¹
Dra. Grecia Martínez Leyva¹
Dra. Dalmara Hernández Suárez¹
Dra. Aralys Pérez García¹

¹ Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas. Matanzas, Cuba.

*Autor para la correspondencia: damaryshdez.mtz@infomed.sld.cu

RESUMEN

El síndrome de Moebius es un trastorno polimalformativo no progresivo que se caracteriza por parálisis facial congénita. Se define como una "parálisis congénita de los núcleos de los pares craneales VI y VII, cuyo espectro clínico es variable y se asocia a múltiples malformaciones óseas y musculares. Es poco frecuente y de etiología vascular, genética o multifactorial. El trabajo, basándose en los fundamentos teóricos más actualizados, pretendió describir las manifestaciones clínicas del síndrome de Moebius y su posible etiología, a propósito de un caso. Se trató de un paciente de 11 años de edad, que al nacimiento presentó asimetría facial, desviación de la comisura labial hacia la izquierda, boca semiabierta, lagrimeo constante y pabellón auricular derecho malformado. Por ser una entidad clínica poco conocida, se expuso el presente caso, portador de un síndrome de Moebius incompleto de causa vascular y multifactorial.

Palabras clave: síndrome de Moebius; parálisis facial congénita; parálisis congénita de los núcleos de los pares craneales VI y VII.

ABSTRACT

Moebius syndrome is a non-progressive poli-formative disorder characterized by facial congenital paralysis. It is defined as a congenital paralysis of the VI and VII cranial nerves nuclei, the clinical spectrum of which is variable and associated to several bone and muscular malformations. It is few frequent and has vascular, genetic or multifactorial etiology. This work, based on more updated theoretical fundamentals, pretended to describe the clinical manifestations of the Moebius syndrome and its possible etiology on the purpose of a case. It is the case of a patient, aged 11 years, who presented facial asymmetry, lips commissure deviation to the left, semi-opened mouth, constant lagrimeo and deformed right auricular pavilion (pabellon auricular). Because it is a little known clinical entity, this case of a patient having an incomplete Moebius syndrome of vascular and multifactorial cause was presented.

Key words: Moebius syndrome; congenital facial paralysis; congenital paralysis of the VI and VII cranial nerves nuclei.

Recibido: 22/05/2017.

Aceptado: 30/11/2018.

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define los defectos congénitos como toda anomalía del desarrollo morfológico, estructural, funcional o molecular, presente al nacer (aunque puede manifestarse más tarde), sea interna o externa, familiar o esporádica, hereditaria o no, única o múltiple, que resulta de una embriogénesis defectuosa.^(1,2)

Defectos del nacimiento, malformaciones y anomalías congénitas son términos utilizados para describir los defectos del desarrollo que se encuentran al nacer (del latín *congénitus* nacido con).⁽³⁾

El síndrome de Moebius es un trastorno polimalformativo no progresivo. Se caracteriza por parálisis facial desde el nacimiento, por una agenesia o aplasia de los núcleos de los nervios craneales VI y VII. El fenotipo es variable y puede incluir defectos congénitos orofaciales y de las extremidades, provoca parálisis facial y estrabismo convergente.^(4,5)

Descrita inicialmente por Albrecht von Graefe y Saemisch, en 1880; Harlam, en 1881; Chrisholm, en 1882 y Schapringer, en 1889. Finalmente en 1888, Paul Julius Moebius realizó un estudio completo de la enfermedad, y en 1892 divulgó 43 casos de parálisis facial congénita y adquirida.

En 1921, Wilbrand y Saenger describieron el síndrome y reportaron a múltiples miembros de una familia con esta enfermedad.^(4,6)

Su frecuencia es de 0,002 % y la incidencia es de 1/10 000 nacimientos, afectando a hombres y mujeres por igual. La causa y la patogénesis es poco conocida, varias teorías defienden la causa multifactorial y se cree que representa una rara displasia, debido a un proceso degenerativo. Es poco frecuente y se han descrito alrededor de 500 casos en la literatura médica mundial, de los que solamente algunos han recibido tratamiento quirúrgico.

Actualmente ha recibido otros nombres tales como aplasia nuclear congénita, aplasia nuclear infantil, parálisis oculofacial congénita y diplejía facial.^(7,8)

Dada la gran variedad de anomalías que pueden acompañar a este síndrome se ha clasificado en dos grupos: síndrome de Moebius clásico y Moebius asociado a otras anomalías. El primero se caracteriza por la parálisis bilateral completa o incompleta del nervio facial y motor ocular externo, que corresponde al 60 % de los casos; en el segundo grupo, el síndrome se presenta acompañado de varias anomalías y corresponde al 40 % restante.⁽⁹⁾

Puede haber parálisis de otros pares, y dentro de las alteraciones asociadas se describen: paladar ojival, hendiduras palatinas, malformaciones auriculares, atrofia mandibular, diastemas, anomalías en los miembros superiores e inferiores, sindactilias, pie zambo, agenesias digitales, agenesia de músculos pectorales o glándula mamaria (síndrome de Poland), luxación congénita de cadera y retardo mental, en 10 % de los pacientes.⁽⁸⁾

Estas malformaciones anatómicamente se caracterizan por un desarrollo incompleto o parcial de 2 pares craneales que dan lugar a los movimientos oculares y la mímica facial, son el VI y el VII par craneal, respectivamente. Se afectan pares craneales como el XII hipogloso, III motor ocular común; cuyo espectro clínico es variable. Otros pares craneales (V, X, XI y XII) pueden alterarse y ocasionar ptosis palpebral, estrabismo divergente, sordera, disturbios de la sensibilidad en los territorios inervados por el trigémino, micrognatia, microglosia, disfonía y atrofia de la lengua, así como dificultades iniciales para tragar (disfagia). Lo que pueden llevar al déficit de desarrollo de la lengua y a los problemas que conllevan a la falta de sonrisa, al babeo, dificultades para el habla y la pronunciación. Limitación del movimiento del globo ocular, movimientos del espejo, que consisten en movimientos involuntarios contralaterales que imitan los movimientos intencionales unilaterales, son otras de las complicaciones que suelen aparecer.^(4,5,10)

En ocasiones, puede acompañarse de otros defectos congénitos, tales como: epicantus, microftalmía, aplasia o hipoplasia unilateral del músculo pectoral mayor, atelia, pie varo equino y escoliosis.^(7,11,12) Las anomalías oculomotoras son variadas: la mayoría de las veces hay parálisis completa de los rectos laterales, con consecuente hipertropía, esotropía y tortícolis compensadora. Los rectos mediales pueden estar fuertemente contracturados.

Otras veces, hay ortotropía o esotropía muy discreta y signo de Bell.⁽¹³⁾ Han sido descritas otras alteraciones como maloclusiones, prognatismo, retrognatismo, caries, además de malformaciones cardíacas, disfunción respiratoria central; entre otras menos comunes.⁽¹⁴⁻¹⁷⁾

Diferentes teorías tratan de explicar el origen embriológico del síndrome de Moebius. Algunos autores lo atribuyen a una alteración a nivel mesodérmico o ectodérmico durante el desarrollo embrionario. Según la teoría mesodérmica ocurre una alteración primaria de la musculatura, derivada de los arcos branquiales, y las alteraciones del sistema nervioso serían secundarias a dicha aplasia muscular.

La teoría ectodérmica, postula un compromiso central localizado en los músculos motores de los nervios motores, en los nervios periféricos o en la placa mioneural. En este caso las anomalías musculares asociadas serían secundarias.

En su etiología se proponen la causa genética, la isquémica o vascular y la multifactorial. La isquemia fetal transitoria ha sido interpretada como un defecto del campo de desarrollo, secundaria a un fenómeno disruptivo vascular. Según sus defensores cualquier alteración que perjudique el flujo sanguíneo placentario para el feto, podría originar aplasia o hipoplasia de los núcleos de los nervios facial y motor ocular externo, entre otras afectaciones.

La etiopatogenia no está bien esclarecida, algunas teorías sugieren la existencia de un mecanismo de insuficiencia vascular, que puede ser disruptivo. Afecta a estructuras irrigadas por la arteria subclavia primitiva entre la 6ta y 8va semanas de gestación.⁽⁷⁾

La teoría genética considera que la etiología y patogenia del síndrome de Moebius se encuentran establecida por un origen genético que afecta 4 loci genéticos: el 13q12.2-q13 que es llamado SMB 1, el 3q-21-q22 o SMB 2, el 10 q21 o SMB 3 y el cromosoma 1p22. Asociados a herencia autosómica dominante, autosómica recesiva e inclusive casos con herencia ligada al X de forma recesiva, por lo que se plantea que su origen es monogénico.^(7,18)

Investigaciones recientes han esclarecido que los genes HOX de la familia de codificación para los dominios homeobox, también están implicados en el desarrollo anormal del cerebro humano, fundamentalmente del rombencéfalo. En estudios moleculares (PCR) se aprecian en este síndrome la presencia de mutaciones de los genes HOXB1 y HOXA1. Recientemente se halla la mutación del gen TUBB 3 considerada una mutación de novo. Asociada a fibrosis congénita de los músculos extraoculares, lo que se reporta como causa de síndrome de Moebius atípico. Se considera que a pesar de que actualmente no existe una prueba prenatal para determinar el síndrome, los pacientes pueden recibir asesoramiento genético preconcepcional sobre el mismo, en familias con presencia o no del síndrome.^(4,19,20)

También se describe en su etiología la acción combinada de teratógenos y de factores hereditarios, puede afirmarse que es de causa multifactorial. Algunos autores proponen que la insuficiencia vascular se desencadena por una serie de factores como la ingesta de talidomida, benzodiazepinas, alcohol y en especial misoprostol. El estrés obstétrico de los nervios afectados por compresión de los mismos, es otros de los factores que se consideran en su origen.^(7,11,21)

Resulta fácil de realizar el diagnóstico clínico al momento de nacer y es incurable. El tratamiento es fundamentalmente quirúrgico reconstructivo. Existen alternativas orientadas a prevenir complicaciones, como utilización de lágrimas artificiales y oclusión ocular durante el sueño. El paciente con síndrome de Moebius puede tener una vida normal si no tiene complicaciones neurológicas.

El objetivo del trabajo es describir las manifestaciones clínicas del síndrome de Moebius y su posible etiología, a propósito de un caso y sustentados en los fundamentos teóricos más actualizados de la literatura médica.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente HEA, de 11 años de edad perteneciente al sexo masculino, color de la piel blanco. Al nacer se detectó asimetría facial, cara edematosa, desviación de la comisura labial hacia la izquierda -que se acentuaba durante el llanto- boca semiabierta, ojo derecho abierto -durante el sueño y el llanto- lagrimeo constante, pabellón auricular derecho malformado y dificultad para la lactancia.

Fue valorado a los 7 días de nacido por Consulta de Maxilofacial y remitido; como una parálisis facial periférica; a las Consultas de Neurología, Genética, Otorrinolaringología, Oftalmología y Fisiatría. Por consenso se diagnosticó un síndrome de Moebius incompleto.

Recibió tratamiento fisioterapéutico con estímulos eléctricos con puntero, magnetoterapia, ozonoterapia y masaje facial, durante un largo período de 6 años, no se apreciaron signos mejoría. Llevó tratamiento con lágrimas artificiales.

Actualmente continúa seguimiento por Oftalmología en el Hospital "Pando Ferrer", de La Habana, por pérdida progresiva de la visión del ojo derecho. Es seguido por Estomatología por malformaciones bucales y odontoideas.

Antecedentes patológicos familiares

Madre viva, epiléptica (tratada con carbamazepina y previamente clonazepam), hipermetropía y astigmatismo.

Padre vivo, con déficit de concentración.

Hermano vivo, con déficit de concentración y puente nasal deprimido.

Antecedentes prenatales

Gestación de alto riesgo obstétrico por madre epiléptica.

Ultrasonidos con DBP en 104 (normal 94)

Posición: cefálico bajo con encajamiento, orificios cervicales externo e interno cerrados.

Antecedentes perinatales

Parto distócico: cesárea por cesárea anterior de la madre.

Madre: bajo peso.

Apgar: 9/9.

Peso: 4 000 g.

Talla: 53 cm.

CC: 35 cm.

Presentó dos circulares del cordón umbilical al cuello no laxas
Meconio xxxx

Antecedentes posnatales

Edemas faciales severos.

Examen físico: manifestaciones craneofaciales. Hipoplasia del pabellón auricular derecho con ausencia del lóbulo, desviación de la comisura labial hacia la izquierda, incompetencia del cierre del párpado superior derecho, estrabismo, micrognatia, puente nasal deprimido y ancho, hipertelorismo, paladar ojival, malformaciones odontoideas, pestañas invertidas y obstrucción del conducto lagrimal.

Complementarios

Ultrasonido transfontanelar: normal

Ecocardiograma: normal

Tomografía axial computarizada: normal

Potenciales evocados: hipoacusia ligera

Audiometría: hipoacusia ligera

Electromiografía: signos de degeneración importante del nervio facial derecho, con caída de amplitud de más del 77 %, lo que es congruente con daño axonal importante.

Patrones muy aislados de contracción voluntaria sobre todo en rama superior del nervio facial derecho lo que indica lesión axonal derecha.

Rayos X de cráneo AP y lateral: micrognatia.

Examen oftalmológico

Cierre palpebral incompleto, signo de Charles-Bell presente al cerrar los ojos.

PPM (Hirschberg) Orto

Cover test: . de refijación hacia dentro AO (15°).

Musculatura ocular extrínseca: inicialmente normal.

Biomicroscopía: anejos normales.

Segmento anterior: sin alteraciones ambos ojos.

Medios: transparentes.

Refracción: OD: +0.50-225x20° (05) OI: normal.

DP 61mm AV con corrección: OD: 0.5.

Fondo de ojo: normal. Arteria y venas normales, papila con bordes bien definidos de aspecto y color normal, área macular sin alteraciones.

Diagnóstico oftalmológico

Hipermetropía, astigmatismo, parálisis facial.

Conclusiones de Estomatología sobre anomalías dentomaxilofacia

Tejido óseo: retroinclinación maxilar y mandibular, divergencia de basales, retrognatismo alveolar inferior, micrognatismo de la rama, micrognatismo transversal e hipergoria.

Tejido dentario: rotaciones y versiones

Tejidos blandos: labio superior hipotónico, labio inferior hipertónico, actividad muscular anormal y proquilia de labio inferior.

Oclusión: neutroclusión de molares e hipocclusión.

Diagnóstico estomatológico

Displasia ósea, maloclusión y disfunción neuromuscular.

DISCUSIÓN

Según la bibliografía revisada, dada la gran variedad de anomalías que pueden acompañar a este síndrome se clasifica en dos grupos: síndrome de Moebius clásico y síndrome Moebius asociado a otras anomalías.

El cuadro clínico del paciente descrito no se correspondió totalmente con esta clasificación, la primera se caracteriza por la parálisis bilateral completa o incompleta del nervio facial y motor ocular externo. No se presentó así en este paciente porque la parálisis facial fue unilateral, lo que al inicio hizo dudar a algunos especialistas en cuanto al diagnóstico de síndrome de Moebius o microsomía hemifacial (síndrome de Goldenhar). Con este síndrome se puede establecer diagnóstico diferencial. Este paciente no mostró otras malformaciones esqueléticas que pudieran aparecer en estos casos. Por lo que finalmente se diagnosticó como un síndrome de Moebius incompleto.^(4,7)

Se describen casos de agravación de la enfermedad, pero la alteración motora suele ser estacionaria, lo cual fue preocupante en el caso presentado, pues continúa el seguimiento por Oftalmología por el diagnóstico de pérdida visual progresiva asociada a hipermetropía y astigmatismo familiar.⁽⁷⁾

Se recoge en la literatura, que comúnmente los pacientes con síndrome de Moebius suelen presentar gran cantidad de caries dentarias, por la incapacidad de un normal movimiento de la comida en la boca y a menudo la boca la mantienen abierta por la imposibilidad de cerrar los labios; todo ello deja a los dientes expuestos a caries. Prevalce una respiración bucal y lo predispone a futuros problemas, debilidad facial, labio superior hipoplásico, microstomía, desviación de la comisura labial, hipoplasia de la mandíbula, paladar ojival y lengua fisurada y atrófica. Algunas de estas malformaciones se presentaron en el paciente referido y tuvo caries, pero no con la frecuencia descrita.^(14,16)

Actualmente se sigue por ortodoncia, por la displasia ósea, maloclusión y disfunción neuromuscular; que entorpecen la evolución del paciente. Lleva tratamiento con aparatología ortodónxica removible.

Estos niños generalmente son clasificados en el rango de normales, pero a causa de la falta de expresión facial, dificultades en el habla, problemas de saliveo constante y movimientos no normales en sus ojos; a menudo, y erróneamente son catalogados como deficientes mentales. No existe fundamento científico para ello, por lo que es

imprescindible que se integren a un centro escolar normal y les sean dadas las oportunidades de cualquier otro niño con un coeficiente de inteligencia normal. El aislamiento de un niño con desarrollo normal, debido a un error diagnóstico, afecta su autoestima, autoconfianza y la posibilidad de su integración social.⁽²²⁾

El paciente estudiado presentó un desarrollo intelectual normal lo cual coincide con la mayoría de los estudios. Acudía a una escuela normal, con relaciones interpersonales adecuadas y un coeficiente de inteligencia elevado.^(22,23)

Por ser el Síndrome de Moebius una entidad clínica poco conocida, factor que ha condenado a muchos pacientes a ser tratados como discapacitados mentales, el apoyo social es determinante, tanto para los afectados como para sus familiares

Con respecto a la etiología del síndrome, se han propuesto varias teorías, genética, isquémica o vascular y multifactorial; mediada por la acción de teratógenos que pueden actuar como factores desencadenantes frente a un genotipo específico.^(4,7,18,19)

En este caso la causa fue la vascular o isquémica sustentado por el hecho de haber sido un feto grande, de madre bajo peso, desde un inicio estuvo en posición cefálica baja, y con grado de encajamiento. Al nacimiento presentó dos circulares al cuello no laxas, provocando edemas severos faciales lo que puede haber contribuido a la isquemia, lo que podría iniciarse por un anormal posicionamiento del feto y por la aplicación de una presión inusual en partes del encéfalo; que empiezan a desarrollarse en etapas tempranas del desarrollo, como lo es el romboencéfalo que comienza en la tercera semana del desarrollo prenatal.

Se considera tener en cuenta el antecedente de la madre epiléptica, que se trató durante el embarazo con carbamazepina y previamente con clonazepam. Aunque la epilepsia no está descrita como causa directa de esta afección, si puede haber contribuido a la aparición de otras malformaciones faciales como la depresión del puente nasal, además el hermano del niño presenta depresión del puente nasal y no es portador de un síndrome de Moebius.

Está descrito el empleo de benzodiazepinas en la etiología de este síndrome o secuencia, por lo que no se puede descartar su contribución y aunque el diagnóstico es eminentemente clínico, no se descarta la causa genética ya que no existe disponibilidad de estudio molecular en el país.⁽⁷⁾

Según los autores, la etiología en el paciente reportado fue por causa vascular y multifactorial. La primera dada por factores que propiciaron la compresión vascular a nivel de la cabeza y el cuello, durante la etapa prenatal. La segunda debido a la influencia teratógena de la carbamazepina y el clonazepam consumidos por la madre.

Se asocian a esta patología el síndrome de *Klippel-Feil*, síndrome de *Kallman* o hemiplejía congénita, el síndrome de *Polland* y el síndrome de retracción de Duane. Algunas malformaciones cardíacas, como la de *Taussing Bing*, que consiste en una doble salida ventricular derecha (DSVD) en la que la comunicación interventricular se encuentra debajo de la arteria pulmonar, se le denomina también anomalía de *Taussig-Bing*. La sangre rica en oxígeno sale del ventrículo izquierdo a través de la comunicación interventricular y llega a la arteria pulmonar. La sangre pobre en oxígeno del ventrículo derecho fluye principalmente a la aorta. Se debe realizar diagnóstico diferencial con el síndrome de *Goldenhar* o microsomía hemifacial.^(4,24)

El paciente presentado fue portador de un síndrome de Moebius incompleto, por no presentar todas las anomalías clásicas ni estar asociado a otros síndromes y en su etiología.

Se considera importante el conocimiento y estudio de este síndrome por parte del personal médico, resulta ser una alteración del desarrollo poco común. Es necesario un manejo integral de los pacientes afectados, con el objetivo de evitar las complicaciones y secuelas mediante el tratamiento multidisciplinario de la cirugía reconstructiva. En los casos que lo meriten, ofrecer el consejo genético a la familia y al paciente. Deben recibir seguimiento por las especialidades de: Ortopedia, Psicología, Oftalmología, Odontología y Foniatría.^(7,25)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. García Y, Fernández RM, Rodríguez M. Incidencia de las malformaciones congénitas mayores en el recién nacido. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2010 [citado 10/03/2017]; 78(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312006000400003
2. Zaldívar Vaillant T, Sardiñas Varona J, Rivero Baxter N, et al. Mortalidad Infantil por causa genética. Rev Cubana Obstetric Ginecol [Internet]. 1999 [citado 10/03/2017]; 25(1): 30-3. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X1999000100006
3. Bernal J, Zarante I. Malformaciones y anomalías congénitas: impacto y futuro. Biomédica [Internet] 2010 [citado 10/03/2017]; 29 (1). Disponible en: <https://www.revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/34/326>
4. Mederos-Mollineda K, Fernández-Vélez Y, Escariz-Borrego L, et al Síndrome de Moebius: reporte de un caso. Neurología Argentina [Internet]. 2017 [citado 10/03/2017]; 9(2): 63-136. Disponible en: <http://www.clinicalkey.es/#!/content/journal/1-s2.0-S1853002817300150?scrollTo=%23result-0>
5. Fairgray E, Miles A: Enhancing surgical outcomes: The effects of speech therapy on a school-aged girl with Moebius Syndrome. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2016; 90: 58-62. Citado en Pubmed; PMID: 27729154.
6. Sabaneeff L, Mendes Motta H, Castro J, et al. Moebius syndrome and narcolepsy: A case dissertation. Sleep Sci. 2014 Mar; 7(1): 43-6. Citado en Pubmed; PMID: 26483899.
7. Arias Díaz A, Bernal Reyes N, Méndez Sánchez TJ, et al. Corrección quirúrgica del estrabismo en 2 pacientes con el síndrome de Moebius .Rev Mexicana de Oftalmología [Internet]. 2015 [citado 10/03/2017]; 89(1): 43-6. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-mexicana-oftalmologia-321-articulo-correccion-quirurgica-del-estrabismo-2-S018745191400105X>

8. Villafranca J, Castillo P, Garcés M, Villalón E, et al. Síndrome de Moebius. Rev Chilena de Cirugía [Internet]. 2003 [citado 10/03/2017]; 55(1). Disponible en: http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?id_revista=163&id_ejemplar=4283
9. Rucker JC, Webb BD, Frempong T, et al. Characterization of ocular motor deficits in congenital facial weakness: Moebius and related syndromes. Brain. 2014; 137(4): 1068-79. Citado en PubMed; PMID: 24561559.
10. Blair J, Johnson CZ, Rice SL, et al. Orphometric Analysis of Swallowing Structures Using MBS Imaging. International Journal of Radiation Oncology, Biology, Physics. [Internet]. 2014 [citado 10/03/2017]; 8(2): 498-9. Disponible en: [https://www.redjournal.org/article/S0360-3016\(13\)03417-2/fulltext](https://www.redjournal.org/article/S0360-3016(13)03417-2/fulltext)
11. Pirmez R, Freitas ME, Gasparetto EL, et al. Syndrome and Holoprosencephaly Following Exposure to Misoprostol. Pediatric Neurology [Internet]. 2010 [citado 10/03/2017]; 43(5): 371-373. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/journal/1-s2.0-S0887899410002754>
12. Powell T, Sharma N, McKie KT: Postobstructive Pulmonary Edema following Tonsillectomy/Adenoidectomy in a 2-Year-Old with Poland-Moebius Syndrome. Case Rep Otolaryngol. 2016: 5431809. Citado en PubMed; PMID: 26942029.
13. Borbolla Pertierra AM, Acevedo González P, Bosch Canto V, et al. Eye and systemic manifestations of Moebius syndrome. An Pediatr (Barc). 2014 Nov; 81(5): 297-302. Citado en PubMed; PMID: 24581746.
14. Pradhan A, Grist M. Atraumatic restorative technique: case report on dental management of a patient with Moebius syndrome. Aust Dent J. 2015; 60(2): 255-9. Citado en PubMed; PMID: 25989267.
15. Budić I, Šurdilović D, Slavković A, et al. Moebius Syndrome: Challenges of airway management. Acta Clin Croat. 2016; 55(Suppl 1): 94-7. Citado en PubMed; PMID: 27276780.
16. Castro T, Ortega AO, Mussi MC, et al. Caries Experience in Individuals with Moebius Syndrome. Pediatr Dent. 2016; 38(1): 68-71. Citado en PubMed; PMID: 26892218.
17. Ortega Ade O, Marques-Dias MJ, Santos MT, et al. Oral motor assessment in individuals with Moebius syndrome. J Oral Pathol Med. 2014; 43(2): 157-61. Citado en PubMed; PMID: 23930941.
18. González de PMC. Síndrome de Moebius. Su explicación anatómica y su relación en Odontología. Acta odontológica Venezolana [Internet] 2010 [citado 10/03/2017]; 48(2). Disponible en: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2010/2/art-21/>
19. Uyguner ZO, Toksoy G, Altunoglu U, et al. A new hereditary congenital facial palsy case supports arg5 in HOX-DNA binding domain as possible hot spot for mutations. European Journal of Medical Genetics. [Internet] 2015 [citado 10/03/2017]; 58(6): 358-363. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/journal/1-s2.0-S1769721215000932>

20. MacKinnon S, Oystreck DT, Andrews C, et al. Diagnostic Distinctions and Genetic Analysis of Patients Diagnosed with Moebius Syndrome. *Ophthalmology*. 2014;121(7):1461-8. Citado en PubMed; PMID: 24612975.
21. Renault F, Quijano-Roy S. Congenital and Acquired Facial Palsies. *Neuromuscular Disorders of Infancy, Childhood, and Adolescence, Second Edition* [Internet]. Ámsterdam: Elsevier; 2015 [citado 10/03/2017]. Chapter 13:225-42. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780124170445000135?via%3Dihub>
22. Strobel L, Renner G. Quality of life and adjustment in children and adolescents with Moebius syndrome: Evidence for specific impairments in social functioning. *Res Dev Disabil*. 2016;53-54:178-88. Citado en PubMed; PMID: 26921525.
23. Bogart KR. "People are all about appearances": A focus group of teenagers with Moebius Syndrome. *J Health Psychol*. 2015;20(12):1579-88. Citado en PubMed; PMID: 24423573.
24. Islam MI, Chowdhury AS, Hasan MT. Moebius syndrome with Taussig-Bing anomaly. *Mymensingh Med J*. 2014;23(1):163-6. Citado en PubMed; PMID: 24584392.
25. Guerreschi P, Labbé D. Cirugía de la parálisis facial y de sus secuelas. Cirugía plástica reparadora y estética. [Internet]. 2016 [citado 10/03/2017]; 24(1): 1-23. Disponible en: <http://www.em-consulte.com/es/article/1058290/cirugia-de-la-paralisis-facial-y-de-sus-secuelas>

Conflicto de intereses:

El autor declara que no existen conflictos de intereses.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Hernández Suárez D, Blanco Pereira ME, Luna Ceballos EJ, Martínez Leyva G, Hernández Suárez D, Pérez García A. Síndrome de Moebius incompleto. Presentación de un caso clínico. *Rev Méd Electrón* [Internet]. 2018 Nov-Dic [citado: fecha de acceso]; 40(6). Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2375/4124>