

Ptosis palpebral

Resumen

La ptosis palpebral es una de las patologías más frecuentes en la consulta de oftalmología, tanto en urgencias como en el ámbito ambulatorio y en las secciones de oculoplástica de los hospitales. Las ptosis pueden deberse a problemas musculares, neurológicos o mecánicos, pueden establecerse de forma aguda o crónica, y pueden ser congénitos, relacionados o no con enfermedades hereditarias, o aparecer a lo largo de la vida. Esta gran diversidad en cuanto a etiologías y formas de presentación hacen necesario el uso de protocolos para el diagnóstico y manejo correctos de estos pacientes. Con la presente revisión se pretende dar una visión global y completa sobre esta patología, así como establecer los protocolos de actuación en función de cada caso.

Resum

La ptosi palpebral és una de les patologies més freqüents a la consulta d'oftalmologia, tant a urgències com a l'àmbit ambulatori i a les seccions d'oculoplàstica dels hospitals. Les ptosis poden ser causades per problemes musculars, neurològics o mecànics, poden establir-se de forma aguda o crònica i poden ser congènites, relacionades o no amb malalties hereditàries, o bé aparèixer al llarg de la vida. Aquesta gran diversitat quant a etiologies i formes de presentació fan necessari l'ús de protocols per al diagnòstic i maneig correctes d'aquests pacients. Amb la present revisió es pretén donar una visió global i completa sobre aquesta patologia, així com establir els protocols d'actuació en funció de cada cas.

Summary

Eyelid ptosis is one of the most common pathologies in ophthalmology, both in emergencies and in oculoplastics clinics. This disease can be related to muscular, neurological or mechanical disorders. Ptosis can be acute or chronic, can be congenital (sporadic or related to inheritance syndromes) or can be evident throughout the life of the patient. The great amount of etiologies and different forms of debut require the use of diagnosis and treatment protocols for a correct management of this pathology. Comprehensive and complete view is pretended with this manuscript, as well as to establish the ways to do in each case.

Introducción

El término médico ptosis en general hace referencia a la caída o prolapso de un órgano o parte de él. Podemos definir la ptosis palpebral como una posición anormalmente baja del párpado superior.

Las principales funciones de los párpados son la protección del globo ocular, intervienen en la dinámica de la lágrima, y cumplen también una importante función estética. Cualquiera de estas funciones puede verse alterada ante una ptosis.

Seudoptosis

Ante una situación anormalmente baja del párpado superior, lo primero es diferenciar si estamos ante una ptosis verdadera o ante una seudoptosis, es decir, situaciones que determinan una posición más baja del párpado superior por patologías asociadas. Las principales causas de seudoptosis son el *blefarospasmo*, el *espasmo hemifacial*, la *apraxia de la apertura palpebral*, la *regeneración aberrante del nervio facial*, alteraciones orbitarias como la *cavidad anoftálmica*, la *microftalmía* o la *pthisis*

S. Ortiz-Pérez
BF. Sánchez-Dalmau
E. Fernández
M. Mesquida

Institut Clínic
d'Oftalmologia (ICOF)
Hospital Clínic
i Provincial
Barcelona

Correspondencia:
Santiago Ortiz-Pérez
Institut Clínic d'Oftalmologia
Hospital Casa Maternidad
Sabino de Arana, s/n
08028 Barcelona
E-mail: san.ortiz@
gmail.com

bulbi, alteraciones en la posición del globo como la *hipertropía* o el *hiperglobo*, la *parálisis de la mirada inferior*, la *retracción del párpado contralateral* o la *seudoptosis psicógena*.

Tipos de ptosis (Figura 1)

En función de la etiología distinguimos varios tipos de ptosis, interesa conocer sus características, ya que su manejo y pronóstico puede ser diferente.

Ptosis miogénicas

Se deben a una disfunción del músculo elevador del párpado superior. Pueden ser congénitas o adquiridas (Figura 2).

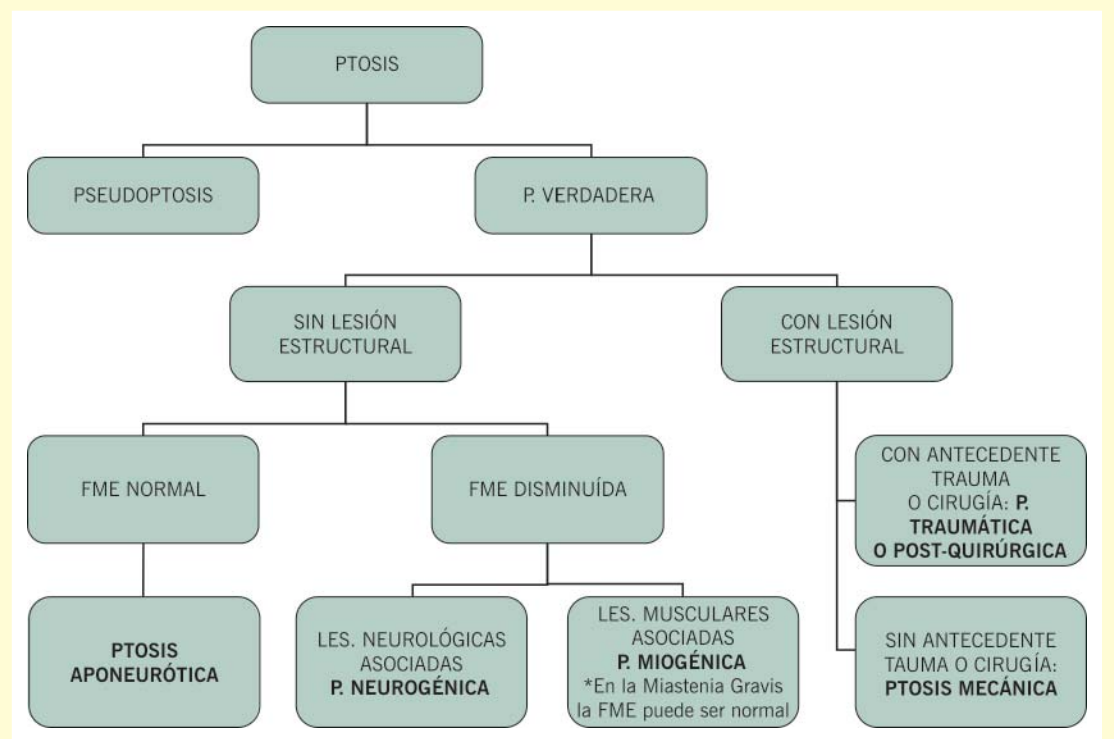
Congénitas

- Ptosis miogénica simple. Es el tipo más frecuente en la infancia. Se debe a una disgenesia del músculo elevador. Se manifiesta desde el nacimiento y permanece estable. El 75% de los casos son unilaterales y las bilaterales suelen ser

asimétricas. Cursa con un déficit de contracción del músculo en mirada superior y un déficit de relajación en la mirada inferior. La ambliopía es rara en estos casos aunque puede presentarse en situaciones de ptosis graves que cubran el eje pupilar. También en estas situaciones el niño puede adoptar una postura de hiperextensión cefálica, así como una contracción del frontal para intentar compensar el déficit (Figura 3).

- Asociada con debilidad del músculo recto superior. Ocurre en un 5% de los casos de disgenesia del elevador. Cursa con ptosis y estrabismo vertical debido a un déficit de elevación del ojo afectado. El signo de Bell estará disminuido en estos pacientes.
- Síndrome de blefarofimosis. Enfermedad autosómica dominante de penetrancia variable en la mayoría de casos. Cursa con malformaciones en la mitad facial superior (ptosis bilateral simétrica y grave, párpados superiores pequeños con mala función del elevador, epicanto inverso, telecanto, ectropion del tercio externo de párpados inferiores, malformaciones en el puente nasal y reborde orbitario y puntos lagrimales inferiores alejados en ocasiones del canto interno). La inteligencia no se ve afectada en este síndrome.

Figura 1.
Protocolo diagnóstico para una primera aproximación ante una ptosis palpebral



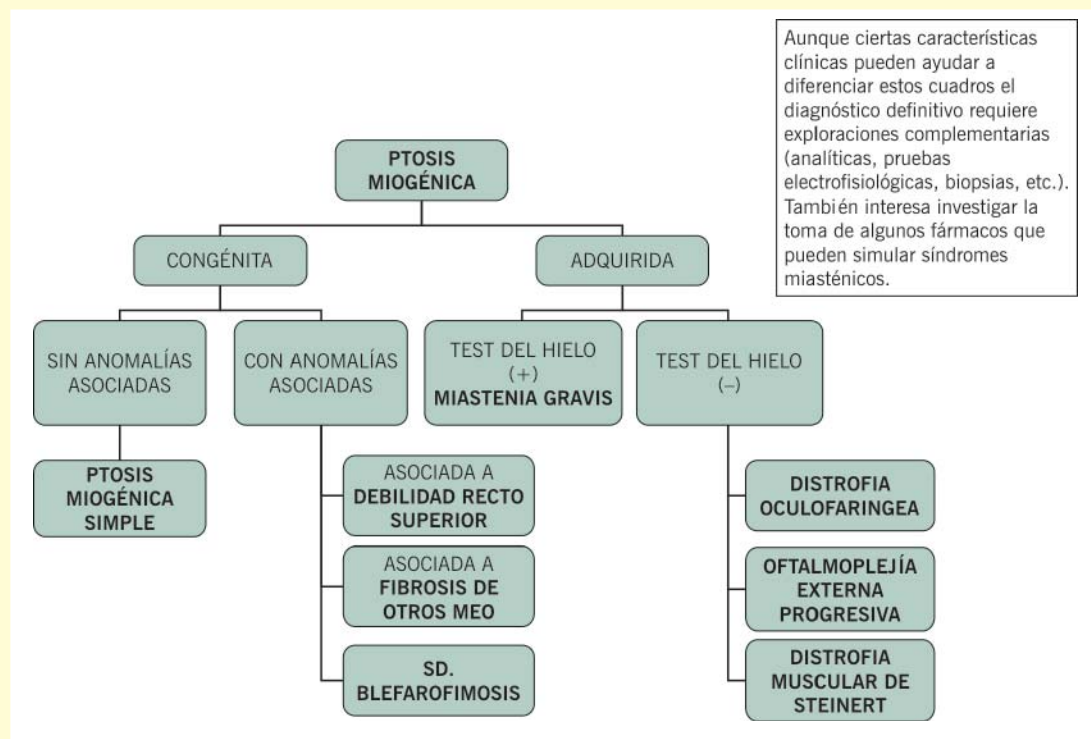


Figura 2.
Protocolo diagnóstico en caso de ptosis miogénicas

- Fibrosis congénita de los músculos extraoculares. Enfermedad hereditaria rara en la que el tejido contráctil de la musculatura extraocular se sustituye por tejido fibroso. Puede afectar a un solo músculo o a varios y el grado es variable, de ello dependerá la clínica.

Adquiridas

- Miastenia gravis. Enfermedad autoinmune en la que aparecen anticuerpos (AC) anti-receptor de acetil colina (Ach) que bloquean la acción de este neurotransmisor en la placa motora. Puede simular cualquier alteración de la musculatura extraocular, entre ellas la ptosis. Lo característico de esta enfermedad es que empeora durante el transcurso del día, con el ejercicio, o pueden aparecer exacerbaciones de la clínica ante enfermedades intercurrentes, fiebre o traumatismos. Existen fármacos que pueden inducir cuadros clínicos que simulen una miastenia (D-penicilamina, neomicina, estreptomina, kanamicina, azitromicina, vincristina, vimblastina, procainamida, quinidina, fenitoína, beta-bloqueantes, corticoides, Li y Mg).
- Oftalmoplejía externa progresiva crónica (OEP). Miopatía de herencia mitocondrial



Figura 3.
Ptosis congénita OI por debilidad del músculo elevador del párpado superior. Se observan la ptosis unilateral y la contracción frontal compensadora

que cursa con afectación lentamente progresiva de la musculatura ocular extrínseca. Suele comenzar durante la juventud con ptosis bilateral y alteraciones de los MOE. En los estadios finales de la enfermedad los músculos se encuentran inmóviles y los ojos "congelados". El síndrome de Kern-Sayre pertenece a este grupo de miopatías mitocondriales y puede asociar entre otros síntomas sistémicos una OEP (Figura 4).

- Distrofia miotónica de Steinert. Enfermedad hereditaria autosómica dominante caracterizada por debilidad de la musculatura esquelética facial y

Figura 4.
Paciente afectada de OEPC.
Se observan la ptosis
bilateral y la limitación
de todos los movimientos
oculares extrínsecos



periférica y por miotonía o falta de relajación tras una contracción mantenida. Aparte de numerosas alteraciones sistémicas asocia afectación ocular en forma de ptosis bilateral, oftalmoplejía externa, paresia del músculo orbicular, queratitis seca por falta de parpadeo, catarata “en árbol de Navidad”, pupilas miotónicas poco reactivas y alteraciones pigmentarias en el fondo de ojo con alteración de las pruebas electrofisiológicas y el campo visual.

- Distrofia oculofaríngea: enfermedad hereditaria autosómica dominante. Se presenta en torno a la quinta década de la vida y cursa con ptosis bilateral progresiva, debilidad de la musculatura facial y orofaríngea (disartria y dificultar para deglutir). En estos casos el signo de Bell suele estar conservado y la función máxima del músculo elevador (FME) suele ser mejor que en la OEP.

Ptosis aponeuróticas

Se deben a desinserción, dehiscencia o adelgazamiento de la aponeurosis del elevador en su contacto con la placa tarsal. Son las más frecuentes de entre las ptosis adquiridas. A diferencia de las miogénicas, en éstas la FME suele ser normal y en la mirada inferior el párpado superior desciende más que el del lado sano (Figura 5).

- Ptosis involutiva o aponeurótica senil. En la mayoría de los casos aparece a partir de los 60 años, es bilateral y de grado moderado a grave. Puede existir cierta predisposición familiar y puede verse favorecida por cirugías oculares, traumatismos o procesos inflamatorios previos. En estos casos encontramos la pérdida del surco palpebral, el párpado se vuelve más delgado y más largo en sentido vertical, la piel y la grasa orbitaria se atrofian progresivamente, puede asociarse dermatocalasia y otras alteraciones de la posición del párpado como ectropión o entropión seniles (Figura 6).

En raras ocasiones podemos encontrar una ptosis de idénticas características a las comentadas y aparición en gente joven, en torno a los 40 años, se denomina *ptosis hereditaria tardíamente adquirida* y puede aparecer en varios miembros de una misma familia.

- Blefarocalasia. Cuadro muy raro que cursa con episodios recurrentes de inflamación palpebral, de etiología desconocida. A la larga puede originar como secuela una ptosis aponeurótica grave.
- Ptosis aponeurótica congénita. Se diferencia de la miogénica congénita en que en estos casos la FME está conservada y no existe retraso del párpado superior en la mirada hacia abajo.

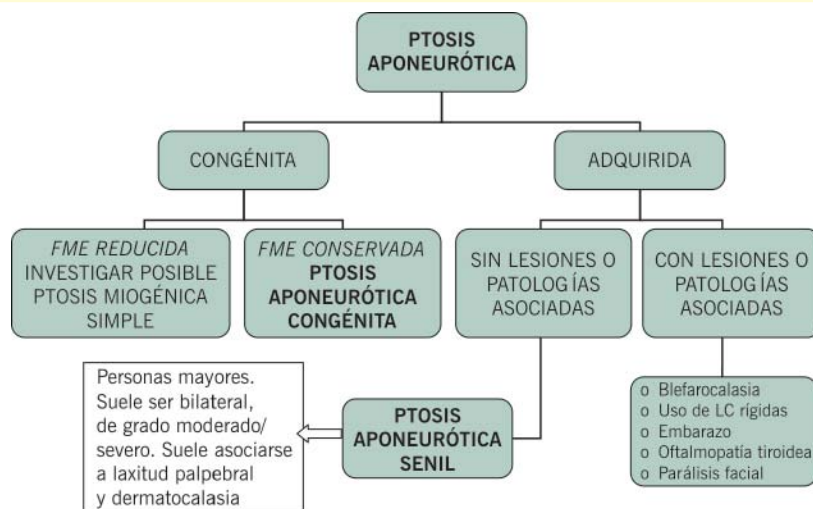


Figura 5.
Protocolo diagnóstico
en caso de ptosis
aponeuróticas

- Ptosis asociada al embarazo. Se cree que debido a la retención de líquidos y los esfuerzos durante el parto puede provocarse una desinserción del elevador.
- Uso de LC rígidas. Por el traumatismo continuo y las manipulaciones del párpado.
- Ptosis en la oftalmopatía tiroidea. Aunque suele cursar con retracción palpebral en ocasiones en estos pacientes podemos encontrar ptosis, ya sea porque el proceso inflamatorio agudo provoque la desinserción de la aponeurosis o por la asociación con otras enfermedades autoinmunes como la miastenia (Figura 7).
- Parálisis facial. Debido a los tirones repetidos sobre el párpado en los casos en los que se requieren oclusiones mantenidas, puede provocarse la desinserción del elevador.

Ptosis neurogénicas

Se deben a un defecto en la inervación del párpado superior (Figura 8).

- Parálisis congénita del III par craneal. Es la causa más frecuente de parálisis de par craneal en niños. Aunque suele ser un trastorno aislado se han descrito casos asociados a otras manifestaciones neurológicas. No suele haber alteración pupilar.
- Parálisis adquirida del III par craneal. Aparece de forma aguda y su causa más frecuente es la mononeuropatía isquémica, en pacientes mayores con factores de riesgo cardiovascular, en estos



Figura 6.
Ptosis aponeurótica senil.
Se observan la pérdida del surco palpebral y la contracción frontal compensadora



Figura 7.
Retracción palpebral en paciente afectada de oftalmopatía tiroidea.
La retracción y el proceso inflamatorio de la fase aguda pueden desencadenar la desinserción de la aponeurosis

casos encontramos una alteración más o menos marcada de la MOE que puede asociar una ptosis de grado también variable. No suele afectarse la motilidad pupilar (Figura 9). Las parálisis del III par de etiología compresiva (aneurismas de la arteria comunicante posterior, tumores) suelen cursar con alteración de la pupila y representan

Figura 8.
Protocolo diagnóstico en caso de ptosis neurogénicas

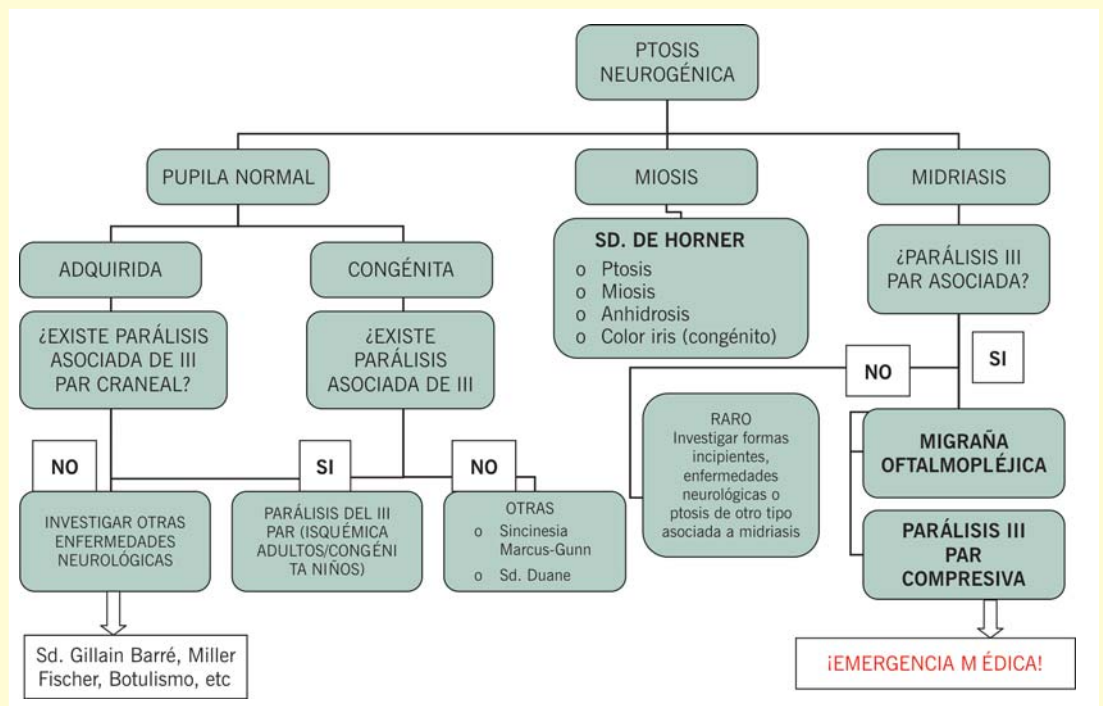
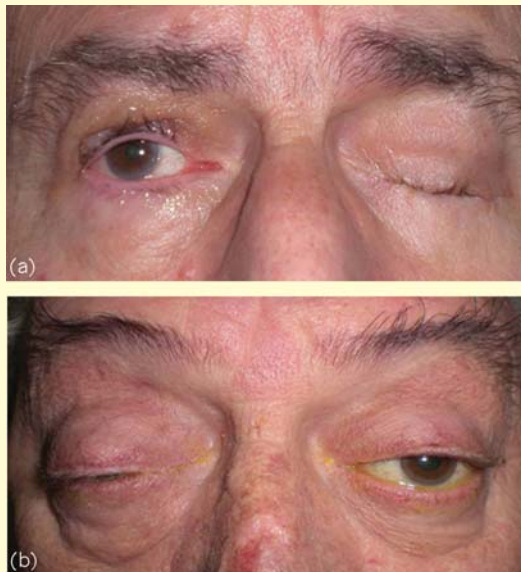


Figura 9.
Ptosis asociada a parálisis del III par craneal (isquémica).
(a) Ptosis bilateral por ictus, se observa la ptosis completa del ojo izquierdo y la esotropía del derecho (el párpado derecho fue intervenido mediante suspensión al frontal)
(b) Ptosis bilateral por ictus, se observan la exotropía y la ptosis asimétrica



una emergencia oftalmológica por el riesgo de sangrado del aneurisma y muerte del individuo. En los casos de lesión traumática nerviosa puede

ocurrir una sincinesia por regeneración aberrante, las fibras que inervan otro músculo extraocular pueden dirigirse a inervar al elevador del párpado, de modo que ante el estímulo de dicho MEO el párpado puede elevarse.

- Migraña oftalmopléjica. El III par es el que más frecuentemente puede afectarse en estos casos, pudiéndose producir diplopía, ptosis y midriasis.
- Ptosis de Marcus-Gunn. Es la más frecuente de las ptosis sincinésicas. Se debe a una conexión anómala entre ramas motoras del V par craneal y la división superior del III par, que inerva el elevador del párpado superior. El párpado ptósico se eleva ante determinados movimientos de la boca o la mandíbula (Figura 10).
- Síndrome de Horner. Parálisis oculosimpática. En estos casos la ptosis es leve ya que se debe a la alteración en la inervación del músculo de Müller. El síndrome de Horner cursa con ptosis, miosis y anhidrosis, pudiéndose encontrar también hipopigmentación del iris en los casos congénitos (Figura 11). Debido al largo recorrido de la vía simpática las lesiones que pueden ocasionar este síndrome son diversas y se requieren exploraciones detalladas, en ocasiones con la ayuda de pruebas complementarias para establecer la etiología.



(a)



(b)

Figura 10.
Ptosis de Marcus-Gunn
 En la imagen (a) se observa una ptosis leve del ojo izquierdo que varía cuando el paciente realiza movimientos mandibulares (b)

- Síndrome de Duane. En este cuadro las fibras del VI par son sustituidas por fibras provenientes del subnúcleo del recto medio del III par. La contracción simultánea de los músculos recto medio y recto externo ocasiona una retracción del globo que da lugar a una falsa apariencia de ptosis. Este síndrome suele ser unilateral y está presente desde el nacimiento.
- Otras enfermedades neurológicas, como el síndrome de Guillain-Barré o la esclerosis múltiple pueden cursar con ptosis.

Ptosis mecánicas

Cualquier aumento del peso o el volumen palpebral puede ocasionar una ptosis. En ocasiones estos cuadros se complican a la larga con desinserciones del elevador dando lugar a ptosis de tipo aponeurótico. Dentro de este grupo incluimos los edemas palpebrales de cualquier causa, los tumores palpebrales, tumores orbitarios, la dermatocalasia o en casos de cicatrización conjuntival, en los que ocurre un acortamiento de los fondos de saco conjuntivales que tracciona del párpado (Figura 12).

Figura 11.
Síndrome de Horner
Se observan la ptosis leve
y la anisocoría a expensas
de una miosis del ojo derecho



Figura 12.
Ptosis mecánica
(a) Paciente afectado
de celulitis orbitaria,
el edema de partes blandas
hace que el párpado superior
derecho baje
(b) Paciente con tumor der-
moide palpebral, el peso del
tumor provoca la ptosis del
ojo izquierdo



Ptosis traumáticas

Los traumatismos del ojo y la región periocular pueden producir ptosis por varios mecanismos. Aparte del edema pueden asociarse lesiones nerviosas, musculares, desinserciones de la aponeurosis (causa más frecuente de ptosis traumática definitiva), hematomas, etc. En este punto merece la pena destacar las ptosis poscirugía oftalmológica, en relación con lesiones directas sobre el complejo elevador-aponeurosis (enucleaciones, cirugías orbitarias), tracciones repetidas sobre el recto superior-elevador (cirugía de DR, estrabismo o cataratas), efecto del blefarostato en la apertura forzada del párpado, efecto mecánico de ampollas de filtración muy bullosas tras cirugía de trabeculectomía o infiltraciones anestésicas voluminosas con compresión posterior (balón de Honan o similar).

Exploración de la ptosis palpebral

Dada la variedad de posibilidades etiológicas de la ptosis conviene hacer una exploración detallada y meticulosa de todo paciente que padezca este

cuadro. Aparte de una exploración oftalmológica completa, en todo paciente con ptosis se debe prestar especial atención a la exploración de los siguientes puntos:

Historia clínica

Como en todo paciente, en éstos resulta de suma importancia. Nos informará por ejemplo de la edad del comienzo de la ptosis para diferenciar las congénitas de las adquiridas, la presencia de casos interfamiliares para detectar los casos hereditarios, la asociación con otros signos o síntomas, antecedentes traumáticos o quirúrgicos. A este respecto, suele ser útil en muchos pacientes la observación de fotos antiguas en las que podamos evidenciar la evolución de la ptosis a lo largo de los años.

Inspección simple

Debemos fijarnos en el aspecto externo de la cara del paciente, posiciones anómalas de la cabeza para compensar, si existen anomalías estructurales que puedan desencadenar la ptosis, el grado de ptosis, si es uni o bilateral, si asocia alteraciones en los MOE, si existe contracción frontal, etc. Hay ciertas medidas importantes a la hora de establecer un diagnóstico y plantear el tratamiento quirúrgico, en una persona normal estas medidas son las siguientes (Figura 13):

- Altura del párpado superior: 1-1,5 mm por debajo del limbo superior.
- Diámetro corneal vertical: 11 mm.
- Hendidura palpebral: 9-11 mm pasando por el centro de la pupila.
- Distancia reflejo-margen 1 (DRM1): más de 3 mm.
- DRM2: 5 mm.

Grado de ptosis

Con el paciente sentado mirando hacia delante, tras realizar las medidas anteriores y con la pupila sin dilatar (de unos 4 mm), podemos clasificar la ptosis en:

- Ptosis leve. Párpado en el reborde pupilar, unos 2 mm por debajo de su posición normal.
- Ptosis moderada: párpado 3-4 mm por debajo de su posición, cubre parcialmente la pupila.
- Ptosis grave: la pupila se encuentra totalmente cubierta, representa más de 4 mm de caída habitualmente.

Función máxima del músculo elevador del párpado (FME)

Se define como la medida en mm de la excursión máxima que realiza el párpado superior desde una mirada extrema inferior hasta la superior. Se realiza presionando por encima de la ceja con el pulgar para contrarrestar la acción del frontal, pidiéndole al paciente que realice esos movimientos (Figura 14):

- FME excelente: 13 mm o más.
- FME muy buena: 10-12 mm.
- FME buena: 7-9 mm.
- FME mala: 4-6 mm.
- FME nula: menos de 4 mm.

Exploración de MOE y estrabismos

Los estrabismos, especialmente los verticales, pueden coincidir, pero también confundirse con una ptosis. Interesa realizar una correcta exploración en este sentido, sobre todo en niños, donde el planteamiento terapéutico puede variar considerablemente.

Sincinesia de Marcus-Gunn

Hasta en el 5% de las ptosis presentes desde el nacimiento. Esta sincinesia se pone de manifiesto haciendo que el niño realice movimiento de masticación, con los que se producirá movimiento en el músculo elevador del párpado y se modificará la ptosis. En niños muy pequeños resulta de utilidad observarlos durante la lactancia, ya que los movi-

mientos de succión que realizan también provocan la modificación de la ptosis.

Cierre palpebral

De esta forma valoramos la función del músculo orbicular.

Signo de Charles-Bell

Puede estar abolido en los casos de miopatías o neuropatías graves. Este signo se explora haciendo que el paciente cierre el ojo al tiempo que nosotros intentamos abrirlo, si el reflejo es bueno veremos que el globo realiza un movimiento de supraducción, si está abolido el globo no se moverá. En estos casos hay que ser más conservador en la cirugía para evitar exposiciones corneales posteriores.

Pliegue palpebral

Ausente en las personas de raza oriental. También está muy disminuido en los casos de ptosis miogénicas graves y se encuentra más alto en casos de desinserción de la aponeurosis.

Posición del párpado ptósico en mirada inferior

En las ptosis miogénicas congénitas, es típico al indicar al paciente que mire hacia abajo que el párpado baje menos que el sano. Al contrario ocurre en las aponeuróticas en las que el párpado ptósico también está más bajo en mirada inferior.

Posición de las pestañas

La ptosis de las pestañas se asocia a las desinserciones de la aponeurosis y al síndrome del párpado laxo.

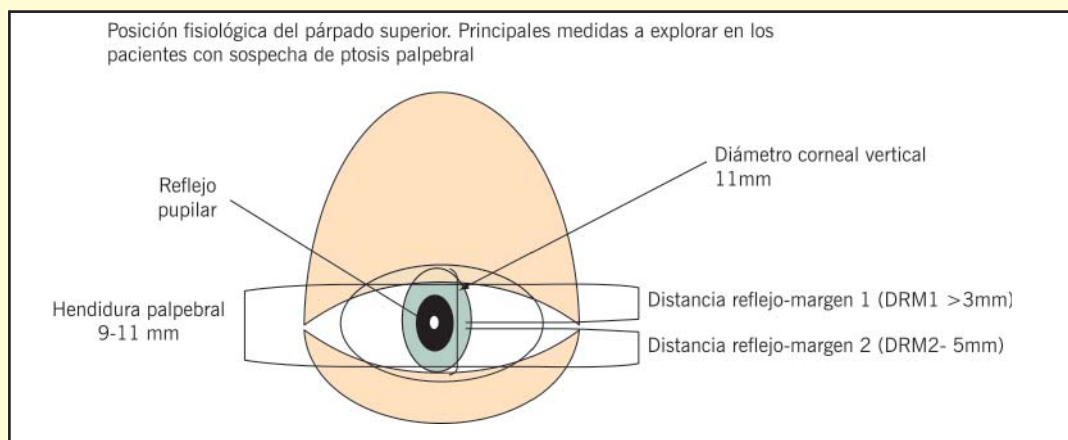
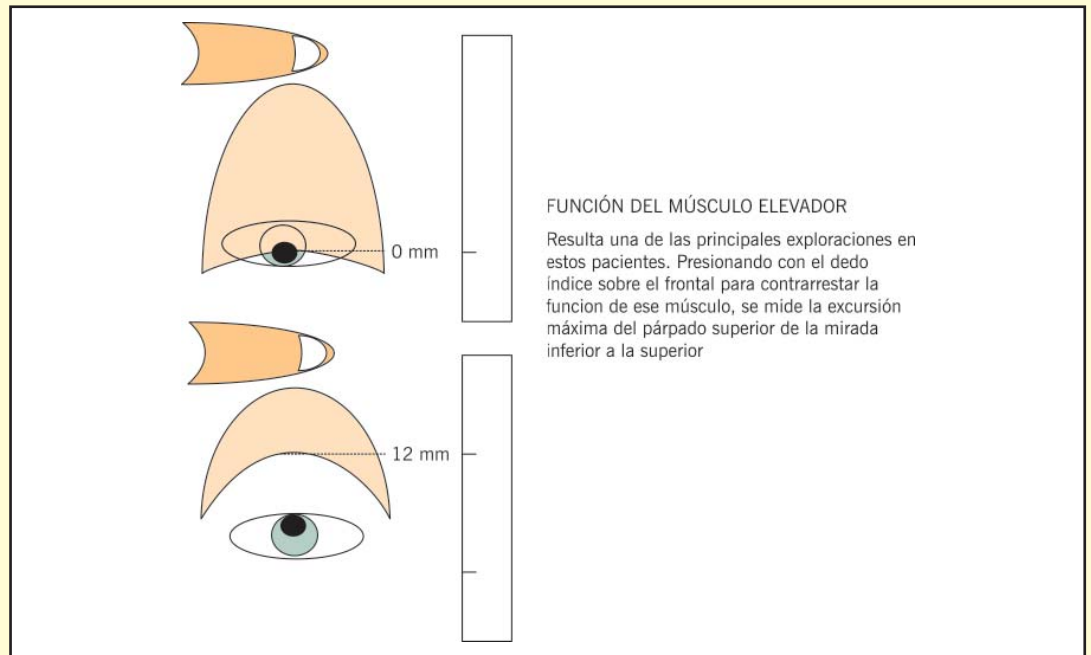


Figura 13. Posición fisiológica del párpado superior. Principales medidas a explorar en los pacientes con sospecha de ptosis palpebral

Figura 14.
Función del músculo elevador. Es una de las principales exploraciones en estos pacientes. Presionando con el dedo índice sobre el frontal para contrarrestar la función de este músculo, se mide la excursión máxima del párpado superior de la mirada inferior a la superior



Maniobras especiales (en casos de sospecha de miastenia)

- Test del esfuerzo. Se trata de forzar la acción del músculo elevador para comprobar su resistencia, se puede decir al paciente que mire durante un rato hacia arriba o que realice aberturas y cierres repetidos, en casos de miastenia observaremos la claudicación del párpado superior a causa de una fatiga muscular aumentada.
- Test del hielo. Se aplica hielo (envuelto en un guante, en una bolsa...) sobre el párpado ptótico durante 2 minutos, en casos de ptosis miasténica se produce una mejoría transitoria de la ptosis.
- Otras. Para el diagnóstico, pero sobre todo para el planteamiento quirúrgico interesa evaluar la posición de los párpados inferiores, sensibilidad corneal (integridad del V par craneal), posición de los cantos, de la conjuntiva y fórnix, epicanthus y otras anomalías faciales, alteraciones óseas, etc.

¿Qué hacer ante una ptosis?

A pesar de la infinidad de posibilidades comentadas anteriormente en relación a los pacientes con

ptosis, lo más importante en un primer momento es determinar si se trata de un cuadro que puede ser grave, o por el contrario se puede seguir y tratar de forma diferida.

Ptosis “urgente”

Podríamos resumir diciendo que *una ptosis requiere de una evaluación urgente cuando se acompaña de anisocoria*. La principal situación dada su relativa frecuencia y su gravedad en que una ptosis requiere un diagnóstico y manejo urgentes es la *parálisis del III par con dilatación pupilar*. Debido a la disposición de las fibras nerviosas en el tronco nervioso, si la oftalmoplejía y la ptosis se acompañan de midriasis, lo más frecuente es que la causa sea compresiva, y por lo tanto potencialmente grave, especialmente si se trata de un aneurisma de la arteria comunicante posterior, que podría romperse en cualquier momento y ocasionar la muerte del paciente. En estos casos debemos derivar al paciente a un hospital de forma urgente. Si es en el hospital donde lo encontramos debemos solicitar neuroimagen y consultar con neurología/neurocirugía. Recordar que en casos de aneurismas pequeños, la RMN con contraste puede no ser suficiente y se requiere el uso de las técnicas de angiografía (arteriografía cerebral, angio-RMN

o angio-TC) para evidenciarlo. Con mucha menos frecuencia tendríamos la situación opuesta, en la que encontramos ptosis y miosis, si esta situación se establece de forma aguda y es dolorosa estamos ante un *síndrome de Horner doloroso*, que puede deberse a una disección de la carótida interna. El protocolo de actuación también debe ser urgente y con el uso de neuroimagen e interconsulta a otras especialidades. En los casos de síndrome de Horner no doloroso las causas pueden ser muy variadas, pero nunca debemos banalizar esta situación, ya que puede acompañar a patologías graves, por lo que también se requiere neuroimagen y estudio exhaustivo hasta encontrar la causa. El resto de situaciones en las que una ptosis puede requerir un manejo urgente suelen ser casos en los que se asocia a otras manifestaciones, por lo que tendremos más clínica, y la complejidad del cuadro nos hará que necesitemos exploraciones complementarias, este grupo es heterogéneo y comprendería las parálisis oculomotoras combinadas, los traumatismos, los cuadros en los que sospechemos patología orbitaria asociada, etc.

Ptosis “no urgente”

Descartadas las causas de ptosis que requieren un manejo rápido en urgencias, el resto de cuadros se pueden seguir en consultas externas, a veces el diagnóstico y planteamiento terapéutico son rápidos, y otras veces se requieren varias visitas y exploraciones complementarias.

Agradecimientos

Esta revisión ha sido evaluada y consensuada por los miembros del grupo de Neuro-oftalmología de Barcelona, compuesto por J. Arruga y S. Muñoz (H. Bellvitge), A. Gálvez (H. de la Esperanza), C. Roig (H. de Sant Pau), M. Saint-Gerons (H. Mútua de Terrassa), L. Castillo (ICR) y B.F. Sánchez-Dalmau (H. Clínic) y por los residentes que han participado en la misma de forma activa durante su rotación en la subespecialidad de neurooftalmología.

Bibliografía

1. Burde RM, Savino PJ, Trobe JD. (2002). *Clinical decisions in Neuro-Ophthalmology* (3.ª ed.). St. Louis: Mosby; 272-96.
2. Lee AG, Brazis PW. *Clinical pathways in Neuro-Ophthalmology. An evidence based approach* (2.ª ed.). New York, Thieme, 2003; 409-420.
3. Miller NR, Newman NJ, Bioussé V, Kerrison JB. *Waalsh and Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology: the essentials* (2.ª ed.). Philadelphia: Williams & Wilkins, 2008; 465-98.
4. Mateos-Sánchez E. *Ptosis palpebral*. Madrid: Ergón, 2008.
5. Cetinkaya A, Brannan PA. Ptosis repair options and algorithm. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:428-34.