

Ptosis palpebral bilateral: ¿Cuándo sospechar causa vascular?

Bilateral ptosis: when to consider a vascular cause?

Sr. Editor:

La ptosis palpebral constituye un signo neurológico frecuente donde la localización de la lesión puede ser múltiple, así como su etiología. Puede deberse a causas mecánicas, aponeuróticas, miogénicas, de la unión neuromuscular, neurógenas o centrales.

Tan solo el 4% de las ptosis son bilaterales. Lesiones en el sistema nervioso central de localización frontoparietal o mesencefálica que afecten a los nervios oculomotores pueden provocar ptosis palpebral bilateral¹.

Los infartos mesencefálicos constituyen una minoría dentro de los ictus, representando tan solo el 1% de ellos. Lesiones mesencefálicas paramediales implican afectación del núcleo del IIIer par craneal, lo cual puede conllevar a ptosis palpebral bilateral asimétrica². Dada la rareza de esta entidad, reportamos el caso de una paciente con factores de riesgo cardiovascular y ptosis palpebral bilateral de inicio súbito.

Caso clínico

Mujer de 45 años con antecedentes de hipertensión arterial mal controlada, diabetes mellitus tipo 2 y dislipidemia, derivada al Servicio de Urgencias por ptosis palpebral de instauración brusca, precedida de crisis hipertensiva. En la exploración física destacaban cifras de tensión arterial de 191/100 mmHg así como una ptosis palpebral bilateral asimétrica. No presentaba alteraciones pupilares, campimétricas, ni paresias en la motilidad ocular o fatigabilidad, siendo el resto de la exploración normal. En la tomografía computarizada craneal se informó una posible

lesión mesencefálica izquierda, confirmándose mediante resonancia magnética cerebral restricción en secuencias de difusión en región mesencefálica paramediana izquierda (fig. 1.). Se descartaron causas infecciosas, metabólicas y autoinmunes, evidenciándose únicamente cardiopatía hipertensiva mediante ecocardiograma. Se asumió, por tanto, un origen vascular, estableciéndose el diagnóstico de ictus isquémico lacunar mesencefálico izquierdo. Tras mejoría de la ptosis y control de cifras tensionales, la paciente fue dada de alta con ácido acetilsalicílico y ajuste de tratamiento antihipertensivo.

Discusión

A pesar de su elevada prevalencia clínica, la correlación topográfica y etiológica de la ptosis palpebral puede ser muy heterogénea.

La ptosis palpebral bilateral suele encuadrarse en el contexto de la miastenia gravis. Sin embargo, otras entidades deben tenerse también en consideración: ptosis congénita, síndrome de Horner o enfermedades mitocondriales¹. No obstante, una forma de presentación súbita siempre debe alertarnos de una posible causa vascular subyacente, sobre todo en pacientes con factores de riesgo cardiovascular.

El músculo de Muller —de innervación simpática— y el elevador del párpado superior —innervado por el IIIer par craneal— contribuyen a la apertura palpebral³.

El complejo nuclear del IIIer par craneal se encuentra localizado en el mesencéfalo. En la línea media, el núcleo de Edinger-Westphal es el responsable de la innervación parasimpática para la dilatación pupilar. El subnúcleo central caudal inerva el elevador del párpado de forma bilateral y otros 4 subnúcleos son responsables de la innervación del: recto inferior, recto medial y el oblicuo inferior ipsilaterales; así como del recto superior contralateral⁴ (teniendo este último subnúcleo también una disposición central dentro del complejo nuclear).

Por esta razón, lesiones mesencefálicas unilaterales suelen conllevar ptosis palpebral bilateral (debido a la innervación bilateral de los músculos elevadores del párpado por un único subnúcleo central caudal) y parálisis bilateral del músculo recto superior (ya que las fibras que decusan del

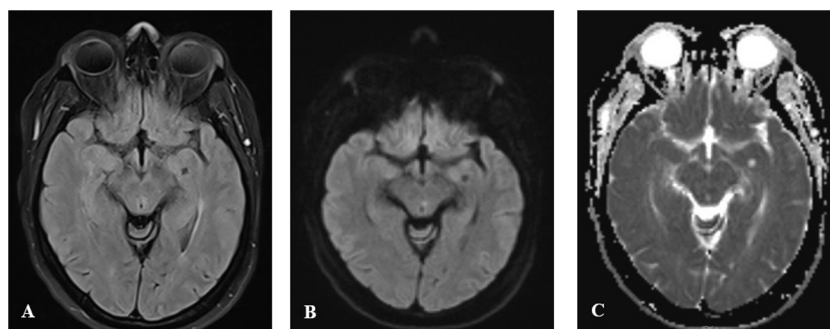


Figura 1 Corte axial de resonancia magnética cerebral que muestra lesión mesencefálica paramediana: hiperintensa en FLAIR (A) y B100 (B), con correspondiente hipointensidad en ADC (C).

subnúcleo responsable de la innervación del recto superior contralateral, pasan en proximidad del subnúcleo homólogo ipsilateral. Por ello, suelen afectarse ambos subnúcleos, resultando en debilidad bilateral del recto superior⁵.

En función de la topografía exacta de la lesión mesencefálica, la presentación clínica puede variar. Suele ser común la afectación completa de toda la musculatura extraocular dependiente del IIIer par craneal, a veces en combinación con hemiparesia, ataxia o vértigo; por afectación añadida de la vía piramidal o vías cerebelosas⁶.

Este caso clínico pretende hacer énfasis en el amplio abanico diagnóstico de la ptosis palpebral. Se trata del tercer caso reportado en la literatura de infarto mesencefálico con presentación exclusiva en forma de ptosis bilateral⁷, con respecto de la motilidad ocular ipsilateral y del recto superior contralateral. Esto subraya la peculiaridad anatómica del caso, con afectación exclusiva del subnúcleo central caudal y preservación de resto de subnúcleos, a pesar de su proximidad topográfica.

Sin embargo, y a pesar de los escasos casos descritos, una ptosis palpebral bilateral de instauración brusca siempre debe hacernos sospechar etiología vascular, debiéndose realizar de forma temprana pruebas de neuroimagen.

Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de interés

Contribuciones de los autores

La preparación del material y la recolección de datos fue realizada por la Dra. Pérez Navarro, la Dra. Sánchez-Miranda Román, la Dra. Martín Santana y la Dra. Malo de Molina Zamora. El primer borrador del manuscrito fue escrito por la Dra. Pérez Navarro y la Dra. Sánchez-Miranda Román y todos los autores comentaron versiones anteriores del manuscrito. Todos los autores leyeron y aprobaron el manuscrito final.

Agradecimientos

Nos gustaría agradecer al Servicio de Radiología del Complejo Hospitalario Universitario Insular la cesión de las imágenes.

Bibliografía

1. Díaz-Manera J, Luna S, Roig C. Ocular ptosis: Differential diagnosis and treatment. *Curr Opin Neurol*. 2018;31:618–27.
2. Eberhardt O, Hermisson M, Eberle-Strauss G, Topka H. Bilateral fascicular third nerve palsy in posterior circulation stroke. *Neuroophthalmology*. 2019;43:256–9.
3. Manconi M, Cesnik E, Casetta I, Govoni V, Ferini-Strambi L, Granieri E. Cerebral blepharoptosis: Two new cases, literature review and proposal for diagnostic criteria. *Neurol Sci*. 2006;27:161–5.
4. Fernández-Gil MA, Palacios-Bote R, Leo-Barahona M, MoraEncinas JP. Anatomy of the brainstem: A gaze into the stem of life. *Semin Ultrasound CT MR*. 2010;31:196–219.
5. Dimitriou J, Montoute T, Levivier M, Borruat F-X, Diserens K. Bilateral ptosis: Lesion in the oculomotor nuclei or supranuclear lesion? *NeuroRehabilitation*. 2015;36:323–7.
6. Ogawa K, Suzuki Y, Takahashi K, Kamei S, Ishikawa H. Clinical study of eleven patients with midbrain infarction-induced oculomotor nerve palsy. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2016;25:1631–8.
7. Gupta D, Mehta RPA, Javali M, Acharya PT, Srinivasa R. Paramedian midbrain infarction presenting as bilateral asymmetric ptosis: A case report and review of literature. *J Stroke Med*. 2019;2:47–9.

L. Pérez-Navarro*, I. Sánchez-Miranda Román,
I. Martín Santana y R. Malo de Molina Zamora

*Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario
Universitario Insular de Las Palmas, Las Palmas de Gran
Canaria, España*

* Autora para correspondencia.

Correo electrónico: lm.perez.nav@gmail.com
(L. Pérez-Navarro).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2022.01.001>

0213-4853/ © 2022 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).