

Blefaroptosis unilateral por vanidad: Reto diagnóstico

Luis Gerardo Domínguez-Gasca,* Dr. Luis Gerardo Domínguez-Carrillo**

RESUMEN

Introducción: En 1950 Vernon Brooks demuestra que la toxina botulínica bloquea la liberación de acetilcolina de las motoneuronas; en los años sesenta Scout la utiliza en estrabismo; es aprobada en el 2002 para tratamientos estéticos, su efecto indeseable más frecuente cuando se infiltra en zona periorbitaria es la blefaroptosis. **Caso clínico:** Paciente femenino de 56 años que sufre choque automovilístico, presentando dolor cervical intenso. Es manejada con collarín cervical y enviada al cuarto día del percance a rehabilitación; un día antes de acudir presenta blefaroptosis izquierda e hipoestesia en territorio T8-D1 en miembro superior ipsilateral; negó en forma reiterada la aplicación de toxina botulínica; en la exploración blefaroptosis izquierda parcial, reflejos fotomotor, consensual y de acomodación normales con pupilas isocóricas; sus radiografías muestran discartrosis; la resonancia: hernias discales C4-C5, C5-C6 y retrolistesis C4-C5. Se niega a tratamiento quirúrgico y es reenviada a rehabilitación; manejada conservadoramente; se da de alta asintomática a los 4 meses; aceptando por fin que un día antes del accidente le habían aplicado toxina botulínica en cara y que lo negó por vanidad. **Conclusiones:** La presencia de blefaroptosis es un reto diagnóstico, ya que puede ser originada al menos por un centenar de causas.

Palabras clave: Blefaroptosis, toxina botulínica.

ABSTRACT

Introduction: In 1950 Vernon Brooks demonstrates that the botulinum toxin blocks the release of acetylcholine of the motoneurons; during the sixties Scout starts to apply his knowledge to treat strabismus; in 2002 is approved for esthetic treatments, when it is infiltrated at the periorbital zone the most frequently side effect reported is blepharoptosis. **Clinic case:** 56 years old female patient; suffering a whiplash during an automobile crash, she was treated with orthosis and sent to rehabilitation service, three days after the crash she presented unilateral left blepharoptosis and hypoesthesia in T8-D1 ipsilateral territory; she denied the usage of botulinum toxin. Physical features: partial left blepharoptosis, with consensual, accommodation and photomotor normal reflexes and isochoric pupils; her radiographies show discarthrosis C5-C6; magnetic resonance: C4-C5, C5-C6 discs herniations and C4-C5 retrolisthesis. She refused surgical treatment and returned back to rehabilitation for treatment during 4 months; the patient was discharged asymptomatic, finally accepting the use of botulinum toxin one day before the crash. **Conclusions:** Blepharoptosis is a challenger diagnosis because there are about one hundred different causes.

Key words: Blepharoptosis, botulinum toxin.

INTRODUCCIÓN

Entre 1895 y 1897, los microbiólogos Van Ermengem, de Bélgica, y Kempner, de Alemania, demostraron que el botulismo era causado por la toxina de un bacilo anaerobio¹. En diciembre de 1895, en la villa de Ellezelles, Bélgica, concurrió una sociedad musical invitada para tocar una elegía funeraria, la orquesta fue invitada a servirse una colación fría, donde el plato fuerte era jamón salado. Se enfermaron 34 personas, incluyendo todos los músicos, cuyos síntomas se presentaron entre las 24 y 36 horas siguientes a la ingestión e incluyeron: estrabismo, diplopía, ptosis palpebral, afonía y disfagia; de los restos del jamón, así como del bazo de una de las víctimas aisló van Ermengem esporas de un bacilo anaerobio, que denominó

* Alumno del 5to año en la Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato.
** Especialista en Medicina de Rehabilitación, Profesor del Módulo musculoesquelético.

Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato.

Recibido para publicación: abril, 2011.

Aceptado para publicación: mayo, 2011.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medicgraphic.com/medicinafisica>

Bacillus botulinus. La toxina botulínica es aislada en 1920, purificada en 1946 y en 1950 Vernon Brooks prueba que ésta bloquea la liberación de acetilcolina en los extremos de las neuronas motoras; entre 1960 y 1970 Scout² inicia su uso en el manejo del estrabismo y en 1990 se utiliza en distonías y parálisis cerebral³; en 2001 se indica para el tratamiento de la hiperhidrosis axilar y en el 2002 es aprobada por la FDA para tratamientos estéticos, utilizándose ampliamente a nivel mundial e incluso realizando reuniones sociales con el fin de aprovechar su infiltración entre las asistentes; el efecto indeseable más frecuentemente reportado con su aplicación a nivel periorbitario es la ptosis palpebral⁴. Al presentarse una paciente a rehabilitación, con diagnóstico de esguince cervical agudo en la que tres días después del evento se instaló blefaroptosis unilateral, nos dimos a la tarea de presentar el caso, aclarando que se volvió un reto diagnóstico, ya que la paciente negó reiteradamente, por vanidad, haber utilizado toxina botulínica.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 56 años con antecedente de esguince cervical por caída de escalera 6 años antes, manejada con collarín por 10 días, dada de alta asintomática; inicia su padecimiento actual al sufrir accidente automovilístico en choque por alcance 4 días antes; su vehículo estático fue colisionado por autobús; sin pérdida del estado de alerta, presentando dolor intenso en cuello; inmovilizada por paramédicos y trasladada a centro hospitalario, se efectúan radiografía de columna cervical; con diagnósticos de esguince cervical grado II y espondiloartrosis, se coloca collarín blando de uso continuo, se le prescriben antiinflamatorios y analgésicos y se canaliza a fisioterapia, un día antes de acudir presenta ptosis palpebral izquierda. Durante la exploración en Rehabilitación se encuentra: marcha normal; presencia de collarín blando. Cara: blefaroptosis izquierda con diferencia de 5 mm al comparar con contralateral (*Figura 1*); tatuaje estético de

bordes palpebrales; pupilas isocóricas; reflejos fotomotor, consensual y de acomodación normales; piel tersa, ausencia de pliegues faciales al permanecer inexpresiva y disminución de los mismos al solicitar gesticulaciones; edema moderado en región malar y mejilla izquierda sin equimosis, no dolorosa a la presión; resto de pares craneales normales; escoriación dermoepidérmica en región mandibular derecha; articulaciones temporomandibulares no dolorosas, apertura y cierre bucal normales; labios con aumento de volumen y tatuaje de delineación. Cuello con arcos de movilidad disminuidos en todos sus arcos, dolorosos a la movilización mínima, espasmo de músculos esternocleidomastoideo, paravertebrales y angular del omóplato izquierdo, pulsos carotídeos normales, tráquea central, con movimientos de deglución normales, hioídes normal, tiroides no palpable. Tórax y abdomen normales; esfínteres sin alteraciones. Miembros superiores: hipoestesia en territorio radicular C8 y T1 izquierdos; examen clínico manual muscular, prueba de Adson, de Allen y ROT normales. Miembros inferiores normales. Posterior a exploración se interrogó de manera intencional si le habían aplicado toxina botulínica recientemente, la paciente lo negó de manera rotunda; en relación a los tatuajes palpebrales y de labios menciona se efectuaron 6 meses atrás; negó enfáticamente se le hubiera infiltrado colágeno en labios. Acude con radiografía de columna cervical, la lateral (*Figura 2*) muestra: rectificación de la lordosis cervical de C6 hacia arriba, disminución del espacio C5-C6, presencia de osteofito en borde inferior y posterior del cuerpo vertebral C5, sin disminución del canal vertebral, se visualizan cuerpos vertebrales T1 y T2, concluyéndose existencia de rotación ya que son visibles los agujeros conjugados en dichos segmentos, con lo anterior se hace diagnóstico de discartrosis C5-C6 inveterada a la que se agrega esguince cervical originado en mecanismo de latigazo; dada la manifestación de hipoestesia en territorios C8-D1 izquierdos aunada a blefaroptosis izquierda unilateral se solicita: tomografía de cráneo y resonancia magnética; la tomografía se reporta como normal, la RMN en imagen sagital en T2 (*Figura 3*) se aprecia: protrusiones discales C2-C3, C3-C4, hernias discales en C4-C5 y C5-C6; retrolistesis C4-C5 grado I, con canal estrecho en C5; presencia de compresión del saco dural tanto anterior como posterior modificación de la alineación normal de médula espinal a nivel de C5. Se le efectúa prueba de Minor (almidón y yodo) en cara, la cual muestra disminución de tinción del almidón de manera simétrica. Se indica collarín rígido tipo Philadelphia de uso continuo. Se canaliza a Neurocirugía quien propone tratamiento quirúrgico con discoidectomías y fijación por osteosíntesis; negándose la paciente, es remitida nuevamente a fisioterapia para tratamiento conservador por 6 semanas; se le prescribe gabapentina 300 mg/día, con incremento semanal hasta alcanzar 900 mg/día; en rehabilitación se le maneja con termoterapia a base de ultrasonido y electroestimulación transcutánea con sesiones cada



Figura 1. Ptosis palpebral izquierda con diferencia de 5 mm al comparar con contralateral, tatuaje estético de bordes palpebrales; pupilas isocóricas.



Figura 2. Radiografía lateral de columna cervical, la lateral con rectificación de la lordosis cervical de C6 hacia arriba, disminución del espacio C5-C6, presencia de osteofito en borde inferior y posterior del cuerpo vertebral C5, sin disminución del canal vertebral, se visualizan cuerpos vertebrales T1 y T2, concluyéndose existencia de rotación ya que son visibles los agujeros conjugados en dichos segmentos.

tercer día. En cuanto a evolución las dos primeras semanas con cambios moderados respecto al dolor, en la tercera semana de rehabilitación se presenta disminución del dolor de 9 a 4 en (EVA del 0 al 10); se efectúa velocidad de conducción motora y sensitiva de nervios cubitales, siendo la primera normal y la segunda discretamente aumentada en su latencia en cubital izquierdo; la electromiografía de músculos interóseos y del aductor del meñique es normal; se indica cambió a collarín blando con lapsos iniciales de retiro de 15 minutos cada hora incrementando el tiempo de no usarlo cada tercer día y se inicia movilización activa de cuello en todos sus arcos así como reeducación de músculos relacionados; en la quinta semana se inicia descenso de la dosis de gabapentina, permaneciendo con 300 mg/día; desaparece hipoestesia de territorio C8-T1 inicial, la blefaroptosis sin cambio; en la octava semana: asintomática, con movimientos de cuello limitados en los últimos 10 grados en todos los arcos, sensación de crepitación sin dolor a las rotaciones de columna cervical; se prescribe usar collarín blando sólo durante uso de automóvil; blefaroptosis sin cambio, se suspende fármaco; se cita a consulta de seguimiento cada mes; a 4 meses posterior a la lesión se observa mejoría importante de la blefaroptosis con diferencia de 1 mm en la



Figura 3. Resonancia magnética: en imagen sagital en T2 se aprecia: protrusiones discales C2-C3, C3-C4, hernias discales en C4-C5 y C5-C6; retrolistesis C4-C5 grado I, con canal estrecho en C5; presencia de compresión del saco dural tanto anterior como posterior, modificación de la alineación normal de médula espinal a nivel de C5.

apertura palpebral con respecto a la contralateral (*Figura 4*) por lo que se da de alta de rehabilitación.

DISCUSIÓN

En este caso, la impresión diagnóstica en la primera consulta de rehabilitación, en relación a la blefaroptosis (BP), fue secuelas por aplicación de toxina botulínica (TXB) (la paciente lo negó reiteradamente), los datos que lo sustentan son: a) blefaroptosis unilateral (no existiendo síndrome Horner completo por ausencia de miosis); b) piel facial tersa en una paciente de 56 años; c) ausencia de arrugas cuando se encuentra inexpresiva; d) disminución de pliegues al solicitarle gesticulaciones; e) presencia de tatuajes estéticos en bordes palpebrales y delineación de labios, f) engrosamiento labial no obstante haber negado aplicación de colágena y g) prueba de Minor simétrica con disminución de la tinción del almidón. Al respecto, varios reportes^{5,6} indican que la blefaroptosis unilateral o bilateral se presenta cuando la técnica de infiltración de TXB es incorrecta; se han reportado serias complicaciones como herniación de la grasa orbitaria⁷ y pseudoaneurismas de la arteria temporal



Figura 4. Paciente a los 4 meses de evolución con recuperación de ptosis palpebral izquierda a los 4 meses de infiltración de toxina botulínica.

superficial⁸, también existe disminución de la sudoración, los efectos de TXB no son inmediatos ya que se presentan entre el 4 y 7 día posterior a su aplicación⁹; en el caso que nos ocupa la TXB debió haberse aplicado al menos en la semana previa al accidente al que se vio sometida la paciente. Por otra parte las manifestaciones de hipoestesia en territorios C8-T1 ipsilaterales a la blefaroptosis, en una columna cervical con espondiloartrosis sometida además a un proceso traumático como lo es el mecanismo de latigazo, nos obligaron a descartar lesión a dicho nivel; al respecto, que la información simpática¹⁰ procedente de el asta lateral, emerge con la raíz motora que es anterior, de ahí se separa el ramo blanco, haciendo sinapsis con el ganglio simpático y posteriormente sigue trayecto ascendente hacia el ganglio estrellado, posteriormente la información simpática viaja en el plexo carotídeo, de ahí a la arteria oftálmica y penetra en el ganglio ciliar sin hacer sinapsis, emergiendo los nervios ciliares largos que inervan al esfínter pupilar; parte de la información simpática viaja con ramas del nervio oftálmico dando información al músculo de Müller, el cual auxilia en la apertura palpebral; la paciente de este estudio tenía reflejos fotomotor, consensual y de acomodación normales, al igual que pupilas isocóricas, lo que confirma integridad de la vía simpática; al faltar miosis, el síndrome de Claude-Bernard-Horner queda descartado, teniendo como diagnóstico paresia del músculo elevador del párpado exclusivamente, ya que la paciente no presenta oftalmoplejía, se descarta lesión del tercer par craneal. En relación a la columna cervical, las imágenes muestran cambios que indican un largo tiempo de evolución, iniciados probablemente en el primer esguince cervical sufrido seis años atrás, el accidente actual, posiblemente rompió el equilibrio (ya deteriorado) de la columna cervical de la paciente, sin embargo la sintomatología indica únicamente irritación de la raíces posteriores de C8-T1; la cual quedó confirmada por discreto aumento en la latencia sensitiva de nervio cubital ipsilateral, siendo normal la velocidad de conducción motora al igual que la electromiografía. Es de llamar la atención que la paciente no presenta datos de mielopatía ni de compresión radicular no obstante la modificación de la médula espinal

a nivel de C5, la cual desde el punto de vista neuroquirúrgico es candidata a discoidectomía y artrodesis y que con programa de rehabilitación se tornó asintomática, aclarando que la ausencia de sintomatología no significa que no requiera la cirugía. Por otra parte la presencia de blefaroptosis unilateral resulta un reto diagnóstico ya que existen un centenar de causas que es necesario descartar. Dependiendo del grado de severidad la BP puede ser catalogada como: leve, si cubre 1 a 2 mm al limbo esclerocorneal superior, moderada 3 mm y severa en 4 mm o más como en el caso que nos ocupa. La BP puede ser clasificada como congénita o adquirida dependiendo de la edad. Una clasificación más completa se basa en la etiología e incluye la BP de tipos: miogénica, aponeurótica, neurogénica, mecánica, traumática y la pseudoptosis. La causa más común de ptosis congénita es de variedad miogénica¹¹ causada por inadecuado desarrollo del músculo elevador del párpado. La mayoría de los casos de BPU adquirida son secundarias a: procesos aponeuróticos como los cambios involutivos en la vejez y/o desinserción o dehiscencia del músculo elevador del párpado ya sea mecánica o traumática y de origen neurogénico por alteraciones de la inervación como la parálisis del III par craneal. La etiología de BPU es múltiple¹², por ejemplo: procesos infecciosos específicos como: mucormicosis rino-cerebral, poliomielitis, el herpes zoster en la rama oftálmica del trigémino, en molusco contagioso, en sífilis palpebral, tuberculosis, en la enfermedad de Lyme; en infecciones localizadas como el orzuelo y chalazión por infección de las glándulas de Moll y/o de Zeis, la dacriocistitis, dacrioadenitis las cuales son origen principalmente de pseudoptosis, así como a infecciones bacterianas relacionadas con áreas adyacentes como: sinusitis maxilar, o de senos etmoidales y celulitis orbitaria; se puede asociar a enfermedad granulomatosa y procesos inflamatorios orbitales; a neoplasias como linfoma, tumores de la órbita y neurofibromatosis tipo I; a tumores cerebrales, metástasis como el carcinoma broncogénico, craneofaringioma y tumor de Pancoast; a trastornos alérgicos, a enfermedades del tejido conjuntivo y a procesos autoinmunes como el síndrome de Guillain-Barré, la esclerosis múltiple, miastenia grave¹³ de la cual la BPU puede ser la primera manifestación y que tiene relación frecuente con timoma y síndrome de Lambert Eaton; puede presentarse en trastornos metabólicos como diabetes mellitus¹⁴ (mononeuropatía del tercer par) y en la porfiria aguda intermitente. En trastornos endocrinológicos como la tirotoxicosis y en hipotiroidismo; puede acompañar a procesos traumáticos cerebrales, al hematoma subdural y epidural, (descartados en este caso con la TAC), a los trastornos vasculares cerebrales arteriales como el infarto cerebral¹⁵ y las hemorragias tanto parenquimatosa como subaracnoidea, así como en enfermedad cerebrovascular como aneurismas, a problemas venosos cerebrales como la trombosis del seno

cavernoso¹⁶ y en toda situación que implique aumento de la presión intracranial, en lesiones talámicas¹⁷ y del tronco cerebral con afección supranuclear¹⁸, en esclerosis tuberosa, en médula espinal con siringomielia o lesión medular a nivel T1 y T2, puede manifestarse en migraña como pródromos o durante la crisis migrañosa; en traumatismos de columna cervical y torácica alta como en el caso que presentamos; en fracturas del piso de la órbita al igual que en fracturas del techo orbital o de la hendidura esfenoidal y cirugía de órbita¹⁹; en procesos tóxicos como el envenenamiento por plomo, en el propio botulismo y en el uso de fármacos) como las estatinas²⁰ (una etiología recientemente descrita), la reserpina y el oxiplatino²¹, o como en este caso a la infiltración de toxina botulínica; en el síndrome de Marcus Gunn se presenta BPU, los reflejos corneales y pupilares están intactos y ocasionalmente se acompaña de paresia de los músculos extraorbitarios, siendo la más frecuente de las ptosis sincinésica; en blefarospasmo secundario a prosopoplejía periférica; se le ha asociado a procesos conversivos²², puede ser manifestación de miopatías^{23,24}. A lo anterior se debe agregar la denominada pseudoptosis en donde existe sólo apariencia de ptosis palpebral y la cual puede ser producto de múltiples factores como: anoftalmía, enoftalmos por atrofia de la grasa retroorbitaria, microftalmía, hipotonía ocular, emaciación, cornea plana, cirugía de catarata²⁵, en trabeculotomías²⁶ e hipotrofia ocular; a procesos que desplazan el párpado como: tracoma, elefantiasis, conjuntivitis crónica, traumatismos y laceraciones palpebrales²⁷ o infecciones que involucran al párpado, blefaritis, cuerpos extraños, uso de lentes de contacto²⁸, sinusitis y celulitis, fibromas, lipomas, papilomas y hemangiomas capilares, o el epiteloma de células basales, vasculitis como la enfermedad de Dego, cicatrices palpebrales, dermatocalasia, blefarocalasia, distriquiasis, simblefarón, quemaduras conjuntivales por álcalis, luxación de glándula lagrimal, quiste del conducto lagrimal²⁹, quistes dermoides, en el denominado cálacio por afección crónica de las glándulas de meibomio, xantelasma, mioquimia y coloboma palpebral; se menciona su presencia como fenómeno compensatorio en algunos casos después de cirugía ocular contralateral³⁰. La mayoría de estos procesos pueden ser diagnosticados con la realización de la historia clínica y exploración completas, la valoración oftalmológica resulta esencial. Debemos mencionar que la BP que requiere valoración y atención urgente es aquella que se acompaña de anisocoria, existiendo dilatación pupilar. En el caso motivo de este trabajo, la evolución de la BPU fue la esperada, ya que a los 4 meses del evento traumático presentó mejoría paulatina y desapareció (*Figura 4*); como dato anecdótico, durante el alta de la paciente reiteramos la pregunta sobre la aplicación de toxina botulínica días antes del accidente, la cual, por fin aceptó, motivando el título del presente trabajo.

REFERENCIAS

1. Bulloch W. History. In: Medical Research Council. *A system of bacteriology in relation to medicine* London. His Majesty's Stationery Offic; 1929; III(XI): 373-374.
2. Scott AB. Botulinum toxin injection into extraocular muscles as an alternative to strabismus surgery. *Ophthalmology* 1980; 87: 1044-1049.
3. Jankovic J, Brin MF. Therapeutic uses of botulinum toxin. *N Engl J Med* 1991; 324: 1186-1194.
4. Ascher B, Rossi B. Botulinum toxin and wrinkles: few side effects and effective combining procedures with other treatments. *Ann Chir Plast Esthet* 2004; 49: 537-553.
5. Wollina U, Konrad H. Managing adverse events associated with botulinum toxin type A: a focus on cosmetic procedures. *Am J Clin Dermatol* 2005; 6: 141-150.
6. Kim DW, Cundiff J, Toriumi DM. Botulinum toxin A for treatment of lateral periorbital rhytids. *Facial Plast Surg Clin North Am* 2003; 11: 445-451.
7. Paloma V, Samper A. A complication with the aesthetic use of Botox: herniation of the orbital fat. *Plast Reconstr Surg* 2001; 107: 1315-1316.
8. Prado A, Fuentes P, Guerra C, Leniz P, Wisnia P. Pseudoaneurysm of the frontal branch of the superficial temporal artery: an unusual complication after injection of botox. *Plast Reconstr Surg* 2007; 119: 2334-2335.
9. Ortiz PB, Sánchez D, Fernández E, Mesquida M. Ptosis palpebral. *Annals Oftalmol* 2009; 17: 203-213.
10. Schmidtko K, Bütner-Ennever JA. Nervous control of eyelid function. A review of clinical experimental and pathological data. *Brain* 1992; 115: 227-247.
11. Wong VA, Beckingsale PS, Oley CA, Sullivan TJ. Management of myogenic ptosis. *Ophthalmology* 2002; 109: 1023-1031.
12. Baggio E, Ruban JM, Boizard Y. Etiologic causes of ptosis about a serie of 484 cases. To a new classification? *J Fr Ophthalmol* 2002; 25: 1015-1020.
13. Kupersmith MJ, Ying G. Ocular motor dysfunction and ptosis in ocular myasthenia gravis: effects of treatment. *Br J Ophthalmol* 2005; 89: 1330-1334.
14. Bosco D. Glucose metabolism in the idiopathic blepharoptosis: Utility of the oral glucose tolerance test. And the insulin resistance index. *Arch Geront Geriat* 2009; 284: 24-28.
15. Averbuch-Heller L, Leigh RJ, Mermelstein V, Zagalsky L, Streifler JY. Ptosis in patients with hemispheric strokes. *Neurology* 2002; 58: 620-624.
16. López P, Casas G, González G, Castro B, Izquierdo G, Castro M. Trombosis de seno cavernoso postraumática. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2003; 50: 50-51.
17. Chauhan V, Neg RC, Verma BT. Unilateral blepharospasm and blepharoptosis with bilateral vertical gaze palsy in thalamic hemorrhage. *JAPI* 2009; 57: 1326-1329.
18. Esteban A, Traba A, Prieto J. Eyelid movements in health and disease. The supranuclear impairment of the palpebral motility. *Neurophysiol Clin* 2004; 34: 3-15.
19. Woong JJ, Chi MJ. Temporary Unilateral Neurogenic Blepharoptosis after Orbital Medial Wall Reconstruction: 3 Cases. *Ophthalmologica* 2008; 222: 360-362.
20. Fraunfelder FW, Richards AB. Diplopia, blepharoptosis, and ophthalmoplegia and 3-hydroxy-3-methyl-glutaryl-CoA reductase inhibitor use. *Ophthalmology* 2008; 115: 2282-2285.
21. Lau SC, Shibata SI. Blepharoptosis following oxaliplatin administration. *J Oncol Pharm Prac* 2010; 15: 255-257.
22. Yumi T. Two Cases of the Conversion Disorder with Unilateral Blepharoptosis Who Were Suspected of Myasthenia Gravis. *J Psych Med* 2001; 41: 49-54.
23. Miura SM. Centronuclear myopathy presenting unilateral blepharoptosis. A case report. *Neurol Med* 2000; 53: 479-482.
24. Khwaja GA. Prolonged, persistent, isolated unilateral ptosis as the initial manifestation of mitochondrial cytopathy. *JIACM* 2007; 8: 349-351.

25. Bernardino CR, Rubin PA. Ptosis after cataract surgery. *Semin Ophthalmol* 2002; 17: 144-148.
26. Song MS, Shin DH, Spoor TC. Incidence of ptosis following trabeculectomy: a comparative study. *Korean J Ophthalmol* 1996; 10: 97-103.
27. McCulley TJ, Robert C, Kersten RC, Chew Yip, CY, Kulwin DR. Isolated unilateral neurogenic blepharoptosis secondary to eyelid trauma. *Am J Ophthalmol* 2002; 134: 626-627.
28. Thean HJ, McNab AA. Blepharoptosis in RGP and PMMA hard contact lens wearers *Clin Exp Optom* 2004; 87(1): 11-14.
29. Nakauchi K, Kator Ni, Imagawa Y, Yamada T. A case report on lacrimal ductal cyst causing unilateral blepharoptosis. *Br J Ophthalmol* 2009; 93: 1143-1145.
30. Puttermann AM. Effect of unilateral blepharoptosis on contralateral eyelid position. *Ophtal Plastic Rec Sur* 2005; 21: 323-324.

Dirección para correspondencia:
Acad. Dr. Luis Gerardo Domínguez-Carrillo
Calzada Los Paraíso Núm. 701,
Col. Los Paraíso, 37320. León, Gto.
E-mail: lgdominguez@hotmail.com